ISSN: 2181-3426
Journal DOI:



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 6
ISSUE 3
2026

ISSN: 2181-3426

Journal DOI:

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

6 JILD, 3 SON

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ 6, НОМЕР 3

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 6, ISSUE 3

Учредитель:

Национальная Ассоциация эндокринологов Узбекистана.

2026

VOLUME 6
ISSUE 3

ТОШКЕНТ-2026

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

Бош муҳаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Председатель Национальной ассоциации эндокринологов Узбекистана, д.м.н., профессор

Бош муҳаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ Эндокринологии по науке, д.м.н., профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиков А.А.
Врач эндокринолог РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов
Заведующий Отделением гнойные осложнения сахарного диабета, Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Эндокринологии имени академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов
ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель отдела гастроэнтерологии, д.м.н., Профессор

Д. Набиева
Ташкентская медицинская академия, заведующая кафедрой факультетской и госпитальной терапии №1 с курсом профессиональных заболеваний, д.м.н., доцент

Н. Алиханова
Заведующая научного отдела Диабетологии РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова
Заведующая отделением Тиреоидной патологии РСНМПЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева
Руководитель отдела патологии сетчатки и зрительного нерва РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Л. Аббосхужаева - старший научный сотрудник, к.м.н. РСНПМЦЭ Председатель Эндокринологической и Диабетической Ассоциации Узбекистана

Ю. Урманова
Доцент кафедры эндокринологии с детской эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова
Заведующий лабораторией детской эндокринологии РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н., с.н.с.

А. Садыкова
Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова
Заведующая отделением нейроэндокринологии РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева
Руководитель научного отдела неотложных состояний в эндокринологии РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Садикова
Ташкентская медицинская академия, доцент кафедры Внутренние болезни №2, к.м.н.

А. Каримов
Руководитель отделения нейрохирургии РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ "Казахстанское общество по изучению диабета", Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК "ААА", член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзазаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Бартс и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМЦ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

Р. Султаналиева - Заведующая профессорским курсом эндокринологии КГМИПиПК (Кыргызский Государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации), профессор кафедры госпитальной терапии Кыргызской Государственной медицинской академии, вице-президент Диабетической и Эндокринологической Ассоциации Кыргызстана, д.м.н., профессор

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабараторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболимики, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

Page Maker | Верстка | Саҳифаловчи: Сиддиков Абдулбосит

МУНДАРИЖА | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

1. **Муминова Ситорахон Улугбековна, Насырова Хуршидахон Кудратуллаевна, Мирзаева Умида Захидовна, Даминов Азиз Ботирович, Балтаева Мухлиса Жамшид кизи**
ПАРАТИРЕОИДНЫЙ ГОРМОН И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ……..6

2. **Сиддиков Абдулбосит Адхамжон угли, Алимова Насиба Усмановна**
ЗАДЕРЖКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ, ВКЛЮЧАЯ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНУЮ ЗАДЕРЖКУ, ГИПОГОНАДОТРОПНЫЙ И ГИПЕРГОНАДОТРОПНЫЙ ГИПОГОНАДИЗМ, У МАЛЬЧИКОВ И ЮНОШЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН: АНАЛИЗ СВОДНОЙ ОТЧЕТНОСТИ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ЗА 2021-2025 ГОДЫ.....14

3. **Каланходжаева Шахноза Бахтияровна, Хайдарова Феруза Алимовна**
ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА MTHFR И КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ШЕРЕШЕВСКОГО ТЕРНЕРА.....23

4. **Таленова Васила Абдикаримовна, Алиева Анна Валерьевна**
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ (SF-36) У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В КОМОРБИДНОСТИ С ГИПОТИРЕОЗОМ.....30

5. **Каланходжаева Шахноза Бахтияровна, Хайдарова Феруза Алимовна**
КОСТНЫЙ ОБМЕН, МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ И ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА D (VDR BsmI) У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ШЕРЕШЕВСКОГО–ТЕРНЕРА.....38

6. **Азимова Азимова Ситора Хайитбоевна, Музаффаров Фаррух Умарович, Омонов Ойбек Авазханович, Муминова Ситорахон Улугбековна, Насырова Хуршидахон Кудратуллаевна**
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ И ПАРАГАНГЛИОМЫ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С УЧЁТОМ ГЕНОТИПА: ОПИСАТЕЛЬНЫЙ ОБЗОР……45

Муминова Ситорахон Улугбековна
Доктор философии (PhD) по медицинским наукам, доцент кафедры эндокринологии, детской эндокринологии Ташкентского государственного медицинского университета
Насырова Хуршидахон Кудратуллаевна
доктор медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии, детской эндокринологии Ташкентского государственного медицинского университета
Мирзаева Умида Захидовна
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии, детской эндокринологии Ташкентского государственного медицинского университета
Даминов Азиз Ботирович
кандидат медицинских наук, кафедра внутренних болезней Института фармацевтического образования и исследований
Балтаева Мухлиса Жамшид кизи
Магистр кафедры эндокринологии, детской эндокринологии Ташкентского государственного медицинского университета

ПАРАТИРЕОИДНЫЙ ГОРМОН И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

АННОТАЦИЯ

Актуальность. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа на программном гемодиализе нарушения минерально-костного обмена и изменения паратиреоидного гормона (ПТГ) могут сочетаться с сосудистой кальцификацией и сердечно-сосудистыми осложнениями, однако клиническая интерпретация отдельных значений ПТГ ограничена.
Цель. Критически оценить значение повышенного и сниженного ПТГ для интерпретации костного обмена и сердечно-сосудистого риска у указанной категории пациентов.
Материалы и методы. Выполнен целевой нарративный обзор публикаций из PubMed, Scopus и Web of Science. Рассмотрено 34 публикации, из которых 21 источник включён в итоговый анализ, в том числе рекомендации KDIGO 2017.
Результаты. Анализ научной литературы показал, что оценка уровня ПТ без учёта других биохимических и клинических показателей не позволяет достоверно определить характер костного ремоделирования и установить причинно-следственную связь между изменениями концентрации ПТГ, сосудистой кальцификацией и смертностью. Значительная часть имеющихся научных данных получена в смешанных популяциях пациентов на программном гемодиализе без отдельного анализа результатов у больных сахарным диабетом 2 типа.
Заключение. Интерпретация ПТГ требует совместного учёта повторных измерений кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, назначенной терапии и сосудистого статуса. Предложенные сценарии используются лишь для обсуждения и не представляют собой валидированную клиническую классификацию.
Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа; гемодиализ; паратиреоидный гормон; МКН-ХБП; костный обмен; сосудистая кальцификация; сердечно-сосудистый риск.

Muminova Sitoraxon Ulug‘bekovna
Tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori (PhD), dotsent, Toshkent davlat tibbiyot universiteti Endokrinologiya, bolalar endokrinologiyasi kafedrasi
Nasirova Xurshidaxon Kudratullayevna
dotsent, tibbiyot fanlari doktori, Toshkent davlat tibbiyot universiteti Endokrinologiya, bolalar endokrinologiyasi kafedrasi
Mirzayeva Umida Zohidovna
Tibbiyot fanlari nomzodi, Toshkent davlat tibbiyot universiteti Endokrinologiya, bolalar endokrinologiyasi kafedrasi assistenti
Daminov Aziz Botirovich

Tibbiyot fanlari nomzodi, Farmatsevtika ta'lim va tadqiqot instituti Ichki kasalliklar kafedrasi
Baltayeva Muxlisa Jamshid qizi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti Endokrinologiya, bolalar endokrinologiyasi kafedrasi magistratura talabasi

DASTURIY GEMODIALIZ OLAYOTGAN 2-TUR QANDLI DIABETLI BEMORLARDA PARATIREOID GORMON VA YURAK-QON TOMIR XAVFI

ANNOTATSIYA

Dolzarblik. Dasturiy gemodializ olayotgan 2-tur qandli diabetli bemorlarda surunkali buyrak kasalligi bilan bog'liq mineral-suyak buzilishlari, paratireoid gormon (PTG) o'zgarishlari va yurak-qon tomir asoratlarini baholash murakkab masaladir.

Maqsad. PTG ko'rsatkichining suyak almashinuvi, tomir kalsifikatsiyasi va yurak-qon tomir xavfini talqin qilishdagi ahamiyati hamda cheklovlarini tahlil qilish.

Materiallar va usullar. PubMed, Scopus va Web of Science manbalaridagi ilmiy ishlarning maqsadli narrativ sharhi bajarildi; 34 ta manba ko'rib chiqildi, ulardan 21 tasi yakuniy tahlilga kiritildi, jumladan KDIGO 2017 tavsiyalari.

Natijalar. Ilmiy adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, PTG darajasini boshqa biokimyoviy va klinik ko'rsatkichlarni hisobga olmagan holda baholash suyak to'qimasining qayta tuzilish xususiyatini ishonchli aniqlash hamda PTG konsentratsiyasidagi o'zgarishlar, qon tomirlar kalsifikatsiyasi va o'lim ko'rsatkichlari o'rtasidagi sabab-oqibat bog'liqligini aniqlash imkonini bermaydi. Mavjud ilmiy ma'lumotlarning katta qismi dasturiy gemodializ olayotgan bemorlarning aralash populyatsiyalarida, 2-tur qandli diabet bilan kasallangan bemorlar natijalarini alohida tahlil qilmagan holda olingan.

Xulosa. PTG ketma-ket o'lchovlari kalsiy, fosfor, ishqoriy fosfataza, qabul qilinayotgan davolash va tomir holati bilan birgalikda baholanishi zarur; taklif etilgan klinik ssenariylar tasdiqlangan tasnif emas.

Kalit so'zlar: 2-tur qandli diabet; gemodializ; paratireoid gormon; CKD-MBD; suyak almashinuvi; tomir kalsifikatsiyasi; yurak-qon tomir xavfi.

Muminova Sitorakhon Ulugbekovna
PhD, Associate Professor, Department of Endocrinology, Pediatric Endocrinology, Tashkent State Medical University.
Nasirova Khurshidakhon Kudratullaevna
PhD, Dsc, Department of Endocrinology, Pediatric Endocrinology, Tashkent State Medical University.
Mirzaeva Umida Zakhidovna
PhD, assistant of the Department of Endocrinology, Pediatric Endocrinology, Tashkent State Medical University.
Daminov Aziz Botirovich
PhD, Department of Internal Medicine, Institute of Pharmaceutical Education and Research.
Baltaeva Mukhlisa Jamshid qizi
Master's Student, Department of Endocrinology, Pediatric Endocrinology, Tashkent State Medical University.

PARATHYROID HORMONE AND CARDIOVASCULAR RISK IN TYPE 2 DIABETES ON MAINTENANCE HEMODIALYSIS

ABSTRACT

Relevance. Among patients with type 2 diabetes receiving maintenance hemodialysis, chronic kidney disease–mineral and bone disorder and changes in parathyroid hormone (PTH) may coexist

with vascular calcification and cardiovascular complications. However, isolated PTH values have important interpretive limitations.

Purpose. To critically assess the diagnostic and prognostic interpretation of low and high PTH in relation to bone turnover and cardiovascular risk in this population.

Materials and methods. A targeted narrative review of publications indexed in PubMed, Scopus, and Web of Science was performed. Thirty-four publications were considered, of which 21 sources were included in the final discussion, including the 2017 KDIGO guidance.

Results. The analysis of scientific literature demonstrated that assessing PTH levels without considering other biochemical and clinical parameters does not allow reliable determination of the pattern of bone remodeling or establishment of a causal relationship between changes in PTH concentrations, vascular calcification, and mortality. A substantial proportion of the available scientific evidence was obtained from mixed populations of patients undergoing maintenance hemodialysis, without a separate analysis of outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus.

Conclusion. Serial PTH measurements should be interpreted alongside calcium, phosphate, alkaline phosphatase, treatment exposure, and vascular findings. The illustrative clinical scenarios proposed in this article are not a validated classification and should not be used as independent diagnoses.

Keywords: type 2 diabetes; hemodialysis; parathyroid hormone; CKD-MBD; bone turnover; vascular calcification; cardiovascular risk.

Введение

Сахарный диабет 2 типа (СД2) — частая причина терминальной хронической болезни почек (ХБП). У пациентов на программном гемодиализе минерально-костные нарушения при ХБП (МКН-ХБП) сочетаются с традиционными сердечно-сосудистыми факторами риска, а изменения кальция, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ) и костного ремоделирования могут сопровождаться сосудистой кальцификацией [5; 8; 17]. Поэтому отдельный лабораторный показатель не следует считать самостоятельным объяснением неблагоприятного исхода.

В ранее опубликованном обзоре [3] нарушения минерально-костного обмена, включая изменения ПТГ, FGF23, костного ремоделирования и сосудистые осложнения у пациентов с сахарным диабетом 2 типа на программном гемодиализе, рассматривались в контексте общих метаболических нарушений и интрадиализной физической нагрузки. В настоящем обзоре основное внимание уделено особенностям регуляции ПТГ, клинической интерпретации его повышенных и сниженных уровней, взаимосвязи с костным обменом, сосудистой кальцификацией и сердечно-сосудистым риском. Настоящая работа частично пересекается с ним по тематике, однако специально анализирует диагностические ограничения низкого и высокого ПТГ, доказательства связи с переломами и кальцификацией, применимость результатов к СД2 и рекомендации KDIGO. Новые клинические данные и эффективность физических упражнений здесь не изучаются.

Цель — критически обобщить клиническое значение нарушений регуляции ПТГ и предложить принципы его комплексной интерпретации в контексте костных и сердечно-сосудистых нарушений при СД2 на гемодиализе.

Материалы и методы

Анализ научной литературы проводился на основе публикаций, представленных в международных базах данных PubMed, Scopus и Web of Science, преимущественно за 2020–2026 гг. В ходе подготовки обзора были рассмотрены 34 научные публикации, посвящённые нарушениям регуляции паратиреоидного гормона, минерально-костного обмена и сердечно-сосудистым осложнениям у пациентов с хронической болезнью почек, получающих программный гемодиализ. Из них 21 наиболее релевантный источник включён в итоговый список литературы.

При анализе особое внимание уделялось клиническим исследованиям, отражающим взаимосвязь уровня ПТГ с активностью костного ремоделирования, сосудистой кальцификацией и сердечно-сосудистым риском. Полученные сведения систематизировались с учётом особенностей пациентов с сахарным диабетом 2 типа, характера выявленных ассоциаций и современных рекомендаций KDIGO.

Обсуждение

ПТГ и костный обмен: ориентиры KDIGO

При ХБП снижение экскреции фосфата, дефицит кальцитриола и изменения оси FGF23–Klotho стимулируют секрецию ПТГ; при прогрессировании болезни возможно развитие вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) [1; 17]. Согласно KDIGO, у взрослых с ХБП G5D интактный ПТГ целесообразно поддерживать приблизительно в диапазоне 2–9 верхних границ нормы лабораторного метода; выраженные изменения показателя даже внутри этого диапазона требуют оценки причин и лечения [8]. Это ориентир ведения пациентов, а не способ определить гистологический тип костной болезни или индивидуальный сердечно-сосудистый прогноз.

KDIGO рекомендует совместно анализировать последовательные измерения кальция, фосфора и ПТГ [8]. Низкий ПТГ может сопровождаться сниженным костным обменом, особенно при супрессивной терапии, диабете либо белково-энергетическом истощении. Однако адинамическую костную болезнь нельзя диагностировать только по ПТГ: помогает костно-специфическая щелочная фосфатаза (ЩФ), а при клинически обоснованной необходимости — гистоморфометрия биоптата [1; 2]. В анализе Guo и соавт. скорректированное различие общей смертности между группами низкого ПТГ и ВГПТ было статистически незначимым (ОР 1,10; 95% ДИ 0,87–1,39), что не позволяет приписывать смертность самому уровню гормона [4].

Различие между относительно низкими и высокими значениями ПТГ не означает, что величина гормона сама по себе показывает скорость костеобразования. Уровень зависит от применяемой тест-системы, времени забора крови и терапии; ЩФ также имеет костные и некостные фракции. Это объясняет, почему в спорных случаях сопоставление нескольких измерений и клинических признаков более информативно, чем механическое использование одного порога [2; 8].

Особенности СД2 и высокий ПТГ

Гипергликемия, конечные продукты гликирования, воспаление и изменения коллагена ухудшают качество костного матрикса и ослабляют соответствие между концентрацией ПТГ и прочностью кости [6; 16]. При этом диабет не формирует универсальный биохимический «тип» костной патологии: одинаковые значения ПТГ могут наблюдаться при разной активности ремоделирования. В ранее опубликованном обзоре [3] низкий костный обмен рассматривался как возможная тенденция; здесь подчёркивается, что она не позволяет устанавливать индивидуальный диагноз.

Высокий ПТГ при длительном ВГПТ может сочетаться с ускоренным костным обменом. В японском гемодиализном регистре более низкий ПТГ ассоциировался с меньшим риском переломов, но эти данные не оправдывают чрезмерное подавление ПТГ [9]. В исследовании COSMOS связь ПТГ со смертностью различалась по наличию диабета (взаимодействие P = 0,011), однако тип диабета специально не выделялся [12]. DOPPS дополнительно показал прогностическую информативность ЩФ наряду с ПТГ [20].

Следовательно, результаты смешанных когорт нельзя автоматически представлять как доказанные именно для СД2 или использовать для изменения диапазона KDIGO.

При сопоставлении этих работ важно учитывать различие исходов: переломы, общая смертность и изменения лабораторных показателей отражают не один и тот же патофизиологический процесс. Кроме того, назначение препаратов, нутритивное состояние и стаж диализа могут одновременно влиять на концентрацию ПТГ и риск осложнений. Поэтому даже согласованная ассоциация в регистре не подтверждает пользу лечения, направленного на достижение одного конкретного значения ПТГ [4; 9; 12; 20].

Сосудистая кальцификация и минеральная нагрузка

Кальцификация сосудов при ХБП представляет собой активный клеточно-опосредованный процесс, которому способствуют фосфатная нагрузка, воспаление и остеогенная трансформация сосудистых гладкомышечных клеток [5; 17]. При низком костном обмене снижение включения кальция и фосфора в скелет рассматривают как возможный сопутствующий механизм, но причинная роль низкого ПТГ в кальцификации конкретного пациента не доказана. В когорте Li и соавт. наличие диабета ассоциировалось с кальцификацией и общей смертностью на раннем гемодиализе; отдельный эффект именно СД2 через ПТГ этим не установлен [10].

Данные клинических испытаний вмешательств против прогрессирования кальцификации неоднородны и не доказывают, что изолированная коррекция ПТГ снижает смертность [13; 19]. Визуализация сосудов или клапанов по клиническим показаниям дополняет биохимическую оценку [15]; при этом необходимо учитывать совокупную кальциевую нагрузку и принимаемые препараты [8].

Модель костно-сосудистого взаимодействия предполагает, что уменьшение скелетной утилизации минералов способно сопровождаться их накоплением во внескелетных тканях. Однако эта гипотеза не объясняет всю гетерогенность кальцификации при диабете: возраст, длительность уремии, воспаление, дислипидемия и дозы кальцийсодержащих препаратов могут выступать независимыми или смешивающими факторами [5; 13; 19]. Следовательно, при наличии кальцификации следует оценивать общий сердечно-сосудистый риск, не выводя её происхождение только из показателя ПТГ.

Ось FGF23–Klotho и сопутствующие факторы

Данные современных исследований свидетельствуют об ассоциации нарушений оси FGF23–Klotho с сосудистой кальцификацией и отдельными неблагоприятными клиническими исходами при хронической болезни почек [7; 11; 14; 18]. Вместе с тем выраженность и статистическая значимость выявленных взаимосвязей различаются в зависимости от исследуемого исхода и характеристик популяции. В частности, для растворимого Klotho получены данные о связи со смертностью, тогда как результаты в отношении отдельных сердечно-сосудистых событий остаются неоднородными [7; 11]. У пациентов на программном гемодиализе изменения FGF23 и Klotho также ассоциируются с белково-энергетическим истощением [21]. Однако существующая доказательная база не позволяет рассматривать указанные биомаркеры как самостоятельные терапевтические цели или переносить выявленные закономерности непосредственно на всех пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Прямота доказательств применительно к СД2

При оценке применимости приведённых исследований к пациентам с сахарным диабетом 2 типа необходимо учитывать, что общие гемодиализные когорты не всегда сообщают тип и длительность диабета. Анализ взаимодействия между диабетом и ПТГ не равнозначен самостоятельному проспективному исследованию исключительно пациентов с СД2. Эти ограничения обобщены в таблице 1 и определяют границы последующей интерпретации результатов обзора.

Таблица 1. Применимость ключевых наблюдательных исследований к СД2 на гемодиализе

Исследование	Популяция и предел интерпретации

Исследование	Популяция и предел интерпретации
Guo и соавт. [4]	Гемодиализная когорта; диабет учтён как фактор, но эффекты по СД2 отдельно не доказаны.
COSMOS [12]	Диабет изменял связь ПТГ со смертностью; отдельный целевой диапазон для СД2 не установлен.
Li и соавт. [10]	Ранний гемодиализ; диабет связан с кальцификацией, но причинная роль ПТГ не установлена.
DOPPS [20]	Международная смешанная когорта; прогностический вклад ЩФ и ПТГ не является отдельным результатом по СД2.

Результаты

Представленное обсуждение выявляет несколько согласующихся положений и существенные ограничения доказательной базы. На их основе ниже сформулированы результаты аналитического обобщения 21 отобранной публикации: принципы комплексной оценки ПТГ и условные клинические сценарии. Они отражают синтез опубликованных данных, а не результаты собственного клинического исследования и не прошедшую валидацию классификацию.

Результаты аналитического обобщения и практические ориентиры

Оценку начинают с динамики ПТГ, кальция, фосфора и ЩФ, затем сопоставляют показатели с длительностью диализа, лекарственной терапией (кальцимиметики, аналоги витамина D, фосфатсвязывающие средства), кальциевой нагрузкой, переломами и данными о сосудистой кальцификации [8; 15; 20]. Для обсуждения возможны три условных сценария (таблица 2). Они не проходили валидацию, не являются самостоятельными диагнозами либо клинической классификацией и могут сочетаться у одного пациента.

Если ПТГ устойчиво подавлен, необходимо оценить вероятность лечебной супрессии, суммарную кальциевую нагрузку и признаки низкого костного обмена. При стойком повышении ПТГ сопоставляют фосфор, кальций, соблюдение назначенной терапии и её переносимость. Наличие кальцификации либо переломов требует самостоятельной клинической оценки, а не автоматического отнесения пациента к определённому «типу» МКН-ХБП [2; 8; 15].

Таблица 2. Условные сценарии интерпретации ПТГ (невалидированная модель обсуждения)

Предполагаемый сценарий	Биохимические и клинические признаки; ограничение вывода
Подавленный ПТГ	Низкая или нормальная ЩФ, супрессивная терапия, подозрение на низкий костный обмен; это не диагноз адинамической костной болезни.
Высокий ПТГ	Стойкая гиперфосфатемия, возможный ВГПТ и активный обмен; единичное значение не определяет риск смерти.
Дискордантный	Сосудистая или клапанная кальцификация при умеренных изменениях ПТГ; требуется поиск сопутствующих причин, а не присвоение нового диагноза.

В итоге выделены три условных сценария интерпретации ПТГ (таблица 2), которые могут пересекаться у одного пациента. Их применимость к СД2 ограничена тем, что во многих исследованиях диабет не разделялся по типу, длительности и терапии. Ассоциация биомаркера с клиническим исходом не подтверждает причинность и сама по себе не обосновывает специфического лечебного решения [8, 12].

Выводы

ПТГ при СД2 на программном гемодиализе необходимо интерпретировать в динамике совместно с кальцием, фосфором, ЩФ, лечением и состоянием костной и сосудистой систем.

Как низкий, так и высокий ПТГ не являются самостоятельным доказательством конкретного типа костного обмена или причины сердечно-сосудистых событий. Рекомендации KDIGO применимы как общие ориентиры, а данные смешанных когорт нельзя безоговорочно переносить исключительно на СД2. Предложенные сценарии имеют только пояснительный, невалидированный характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bellorin-Font E., Rojas E., Martin K. J. Bone disease in chronic kidney disease and kidney transplant. Nutrients. 2023;15(1):167. doi:10.3390/nu15010167.

2. Chao C.-T., Hou Y.-C., Liao M.-T., Tsai K.-W., Hung K.-C., Shih L.-J., et al. Adynamic bone disorder in chronic kidney disease: meta-analysis and narrative review of potential biomarkers as diagnosis and therapeutic targets. Ren Fail. 2025;47(1):2530162. doi:10.1080/0886022X.2025.2530162.

3. Daminova L. T., Muminova S. U., Tuttle K. R., Daminov B. T., Muminov Sh. K., Adilova D. Sh., Kasimova G. B. Type 2 Diabetes and Hemodialysis: Metabolic Challenges and the Role of Intradialytic Exercise. Clin Med Insights Endocrinol Diabetes. 2026;19:11795514261473664. doi:10.1177/11795514261473664.

4. Guo W., Zhang H., Zhang Y., Huang H., Liu W., Diao Z. Low parathyroid hormone versus secondary hyperparathyroidism and survival in patients undergoing hemodialysis: a propensity-matched analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:869330. doi:10.3389/fendo.2022.869330.

5. Izzo C., Secondulfo C., Bilancio G., Visco V., Virtuoso N., Migliarino S., et al. Chronic kidney disease with mineral bone disorder and vascular calcification: an overview. Life (Basel). 2024;14(3):418. doi:10.3390/life14030418.

6. Jørgensen H. S., David K., Salam S., Evenepoel P.; EUROD Workgroup. Traditional and non-traditional risk factors for osteoporosis in CKD. Calcif Tissue Int. 2021;108(4):496–511. doi:10.1007/s00223-020-00786-0.

7. Kanbay M., Brinza C., Ozbek L., Guldan M., Sisman U., Copur S., et al. The association between klotho and kidney and cardiovascular outcomes: a comprehensive systematic review and meta-analysis. Clin Kidney J. 2024;17(9):sfae255. doi:10.1093/ckj/sfae255.

8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update 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):1–59. doi:10.1016/j.kisu.2017.04.001.

9. Komaba H., Imaizumi T., Hamano T., Fujii N., Abe M., Hanafusa N., et al. Lower parathyroid hormone levels are associated with reduced fracture risk in Japanese patients on hemodialysis. Kidney Int Rep. 2024;9(10):2956–2969. doi:10.1016/j.ekir.2024.07.008.

10. Li Q., Li P., Xu Z., Lu Z., Yang C., Ning J. Association of diabetes with cardiovascular calcification and all-cause mortality in end-stage renal disease in the early stages of hemodialysis: a retrospective cohort study. Cardiovasc Diabetol. 2024;23(1):259. doi:10.1186/s12933-024-02318-8.

11. Liu Q.-F., Li S.-S., Yu L.-X., Feng J.-H., Xue L.-L., Lu G.-Y. The prognostic value of soluble Klotho in patients with haemodialysis: a systematic review and meta-analysis. Ther Adv Chronic Dis. 2020;11:2040622320940176. doi:10.1177/2040622320940176.

12. Martín-Carro B., Navarro-González J. F., Ortiz A., Zoccali C., Floege J., Ferreira M. A., et al. Mineral and bone metabolism markers and mortality in diabetic patients on haemodialysis. Nephrol Dial Transplant. 2023;38(11):2589–2597. doi:10.1093/ndt/gfad122.

13. Murali S., Smith E. R., Tiong M. K., Tan S.-J., Toussaint N. D. Interventions to attenuate cardiovascular calcification progression: a systematic review of randomized clinical trials. J Am Heart Assoc. 2023;12(23):e031676. doi:10.1161/JAHA.123.031676.

14. Nakashima A., Kato K., Kobayashi A., Kawai R., Shibata Y., Tanimoto S., et al. Klotho's impact on cardiovascular disease, fractures, and mortality in hemodialysis. Kidney Int Rep. 2025;10(10):3516–3526. doi:10.1016/j.ekir.2025.07.032.

15. Pimentel A., Bover J., Elder G., Cohen-Solal M., Ureña-Torres P. A. The use of imaging techniques in chronic kidney disease–mineral and bone disorders (CKD-MBD)—a systematic review. Diagnostics (Basel). 2021;11(5):772. doi:10.3390/diagnostics11050772.

16. Quadros K. R. S., Roza N. A. V., França R. A., Esteves A. B. A., Barreto J., Dominguez W. V., et al. Advanced glycation end products and bone metabolism in patients with chronic kidney disease. JBMR Plus. 2023;7(3):e10727. doi:10.1002/jbm4.10727.

17. Salera D., Merkel N., Bellasi A., de Borst M. H. Pathophysiology of chronic kidney disease–mineral bone disorder (CKD-MBD): from adaptive to maladaptive mineral homeostasis. Clin Kidney J. 2025;18(Suppl 1):i3–i14. doi:10.1093/ckj/sfae431.

18. Wungu C. D. K., Susilo H., Alsagaff M. Y., Witarto B. S., Witarto A. P., Pakpahan C., et al. Role of klotho and fibroblast growth factor 23 in arterial calcification, thickness, and stiffness: a meta-analysis of observational studies. Sci Rep. 2024;14:5712. doi:10.1038/s41598-024-56377-8.

19. Xu C., Smith E. R., Tiong M. K., Ruderman I., Toussaint N. D. Interventions to attenuate vascular calcification progression in chronic kidney disease: a systematic review of clinical trials. J Am Soc Nephrol. 2022;33(5):1011–1032. doi:10.1681/ASN.2021101327.

20. Yamamoto S., Jørgensen H. S., Zhao J., Karaboyas A., Komaba H., Vervloet M., et al. Alkaline phosphatase and parathyroid hormone levels: international variation and associations with clinical outcomes in the DOPPS. Kidney Int Rep. 2024;9(4):863–876. doi:10.1016/j.ekir.2024.01.002.

21. Zhou X., Luo Y., Guo Y., Jia M., Zhang C., Shi Z., et al. Predictive value of circulating fibroblast growth factor-23 and Klotho on protein-energy wasting in patients undergoing hemodialysis. Front Nutr. 2025;11:1497869. doi:10.3389/fnut.2024.1497869.

ISSN: 2181-3426
Journal DOI:

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

6 JILD, 3 SON

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ 6, НОМЕР 3

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 6, ISSUE 3