

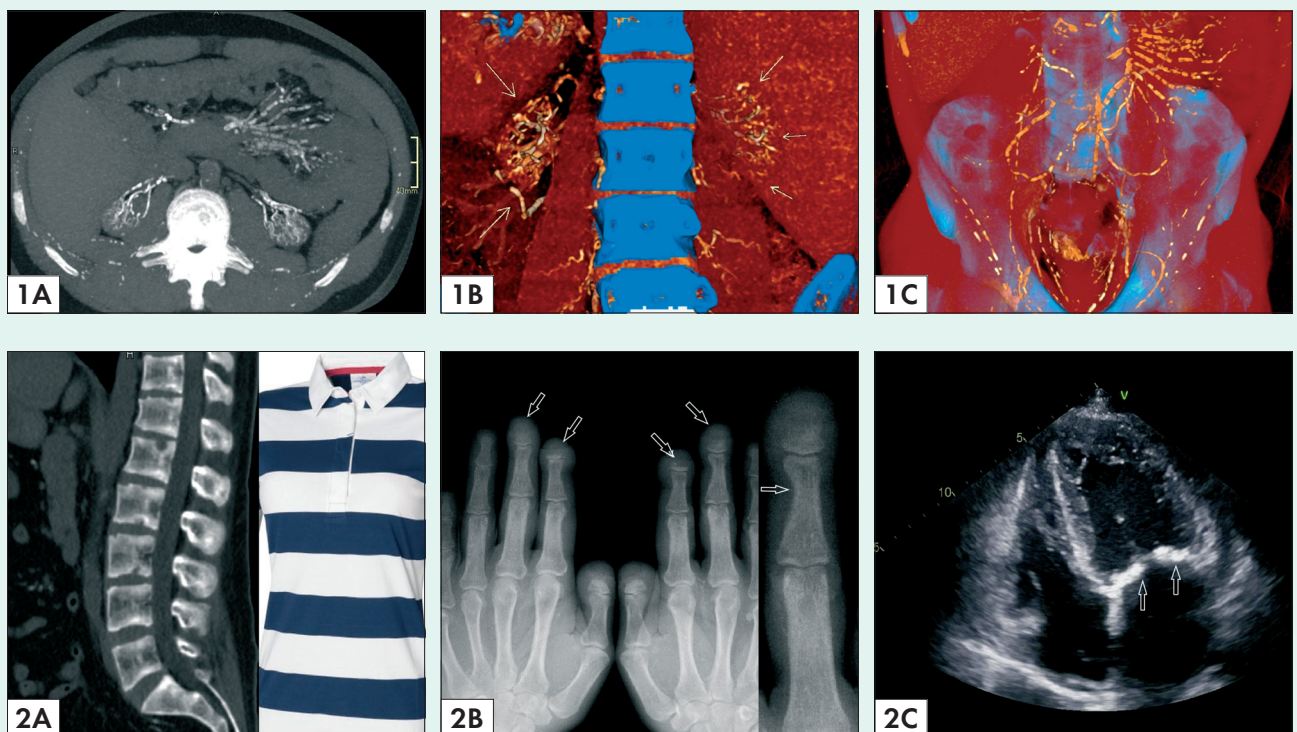
DOI: 10.28996/2618-9801-2022-3-506-509

## Mineral-bone disorders and extra-bone calcification in a patient on maintenance hemodialysis

O.V. Manchenko<sup>1</sup>, N.I. Belavina<sup>1</sup>, A.V. Zhdanova<sup>1</sup>, G.V. Volgina<sup>2</sup>, E.M. Zeltyn-Abramov<sup>1,3</sup><sup>1</sup> Moscow City Hospital 52, 3/2 Pekhotnaya str., 123182, Moscow, Russian Federation<sup>2</sup> A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 20/1 Delegatskaya str., 127473, Moscow, Russian Federation<sup>3</sup> Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), 1 Ostrovitianov street, 117997, Moscow, Russian Federation

**For citation:** Manchenko O.V., Belavina N.I., Zhdanova A.V. et al. Mineral-bone disorders and extra-bone calcification in a patient on maintenance hemodialysis. *Nephrology and Dialysis*. 2022; 24(3):506-509. doi: 10.28996/2618-9801-2022-3-506-509

**Key words:** mineral bone disorder, renal osteodystrophy, acro-osteolysis, hyperparathyroidism, vascular calcification, case report



### Introduction

Mineral-bone disorders (MBD) and extra-bone calcification (EBC) are common and clinically significant complications in patients undergoing maintenance hemodialysis (MH) [1]. Radiological methods of visualization and echocardiography play a key role in the diagnosis of the effects of MBD and EBC outcomes [2, 3].

### Case presentation

Young male patient was admitted to our hospital for treatment of rough MBD and EBC due to severe tertiary hyperparathyroidism. Proteinuria was detected for the first time at the age of 14. Nephrotic syndrome was diagnosed and glucocorticosteroid (GCS) therapy was initiated. Nephrobiopsy was performed at the age of 16, but it turned on to be inconclusive and did not allow to verify the nature of kidney disease. However, the GCS therapy was continued. Over the next 10 years the patient was lost for follow-up. He sought for medical aid only at the stage of dialysis-required renal failure.

*Fig. 1A* shows axial CT (slice at the level of the renal arteries) without contrast enhancement with widespread calcification of the small vessels in the shrunken native kidneys and calcification of the intestinal branches of the upper mesenteric artery. *Fig. 1B* is performed in the mode of CT volume rendering (CT VR) without contrast

enhancement and demonstrates the possibility of visualizing the contours of the kidneys with massive calcification of parenchymal renal vessels. In *Fig. 1C* calcified intestinal branches of the superior mesenteric artery are visible, including its terminal arched branch (ileo-colonic artery), and the calcified inferior mesenteric artery with its branches are well visible. It should be noted that the inferior artery segment is extremely difficult to visualize even when contrast-enhanced. EBC is also known as medial calcific sclerosis, is characterised by calcific deposits within the media of medium and small muscular arteries that do not cause luminal narrowing, unlike atherosclerotic deposits are located on the wall of a large and medium-sized arteries [4]. *Fig. 2A* shows the computed tomography finding of the patient's spine: the signs of the "Rugger Jersey spine" describes the prominent endplate densities at multiple contiguous vertebral levels to produce an alternating sclerotic-lucent-sclerotic appearance. This mimics the horizontal stripes of a rugby jersey. This term and pattern are distinctive for renal osteodystrophy [5]. On the radiograph of the wrists (*Fig. 2B*) acro-osteolysis of the distal phalanges of the 1st, 2nd, 3rd fingers on both sides is determined, initial acro-osteolysis of the distal phalanges of the 4th and 5th fingers of the right hand and the 5th finger of the left hand, pronounced compaction and an increase in the volume of the soft tissues of the 1st, 2nd, 3rd fingers of the distal phalanges by the type of finger clubbing also called "drumsticks", (arrows). The cause of distal osteolysis and the formation of "drumsticks" is a trophic disorder caused by calcification of the vessels of the hands. *Fig. 2B ZOOM* shows the signs of subperiosteal resorption of the radial surface of the middle phalanx of the 3rd finger of the right hand (arrow). Similar changes are observed in the patient's 2nd and 3rd fingers of both hands and are considered characteristic of any variants of hyperparathyroidism [5]. Echocardiographic (Echo) findings are presented at *Fig. 2C* (apical 4-Chamber). The arrow indicates massive calcification of the fibrous annulus and mitral valve leaflets. Inclusions of calcium in the structure of the myocardium and chordal apparatus of the mitral valve are also visible. These changes caused the formation of severe mitral valve disease. The clinical consequences of severe MBD and EBC are heart failure, disorders of peripheral blood circulation and physical disability.

### Conclusion

The presented clinical case demonstrates underestimated and neglected MBD and EBC in the young patient on MH due to unspecified nephropathy. Radiological and Echo diagnostic approaches allow to assess the prevalence of these lesions and to control the efficiency of the applied medical strategies.

The Informed Consent for the publication of the personal data and images was obtained from the patient.

*The authors declare no conflict of interest.*

## Минерально-костные нарушения и внекостная кальцификация у пациента на программном гемодиализе

О.В. Манченко<sup>1</sup>, Н.И. Белавина<sup>1</sup>, А.В. Жданова<sup>1</sup>, Г.В. Волгина<sup>2</sup>, Е.М. Зелтынь-Абрамов<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ «ГКБ № 52 Департамента здравоохранения г. Москвы»,  
123182, Москва, ул. Пехотная, д. 3/2, Российская Федерация

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ»,  
127473, Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1, Российская Федерация

<sup>3</sup> ФГАУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российская Федерация

**Для цитирования:** Манченко О.В., Белавина Н.И., Жданова А.В. и соавт. Минерально-костные нарушения и внекостная кальцификация у пациента на программном гемодиализе. Нефрология и диализ. 2022; 24(3):506-509. doi: 10.28996/2618-9801-2022-3-506-509

**Ключевые слова:** минерально-костные нарушения, почечная остеодистрофия, акро-osteolysis, гиперпаратиреоз, сосудистая кальцификация, клиническое наблюдение

### Введение

Минерально-костные нарушения (МКН) и внекостная кальцификация (ВК) – клинически значимые и часто встречающиеся осложнения у пациентов, находящихся на программном гемодиализе (ПГД) [1]. Ключевую роль в диагностике последствий МКН и ВК играют лучевые методы и эхокардиография [2, 3].

### Клиническое наблюдение

Пациент 27 лет поступил в нашу клинику для коррекции грубых МКН и ВК вследствие тяжелого третичного гиперпаратиреоза. В возрасте 14 лет диагностирована протеинурия, расцененная как нефротический синдром. Была начата терапия глюкокортикостероидами (ГКС). В возрасте 16 лет выполнена нефробиопсия, не позволившая верифицировать характер поражения почек. Тем не менее, лечение ГКС было продолжено. В течение последующих 10 лет пациент за медицинской помощью не обращался и снова оказался под наблюдением нефролога в связи с развитием диализпотребной терминальной почечной недостаточности.

На *Рис. 1А* представлены данные компьютерной томографии (КТ) без в/в контрастирования (аксиальный срез на уровне почечных артерий) с распространенным кальцинозом мелких сосудов в сморщенных нативных почках и кальцинозом кишечных ветвей верхней мезентериальной артерии. *Рис. 1В* выполнен в режиме объемной визуализации (VR) без в/в контрастирования и демонстрирует возможность визуализации контуров почек за счет массивной кальцификации паренхиматозных почечных сосудов (стрелки). На *Рис. 1С* видны кальцинированные кишечные ветви верхней брыжеечной артерии, включая ее конечную дугообразную ветвь (подвздошно-толстокишечную артерию), а также обызвествленная нижняя брыжеечная артерия с ветвями. Следует отметить, что последний сегмент крайне трудно визуализировать даже с применением контрастного усиления. В отличие от атеросклеротического поражения сосудистого русла, при котором обызвествляется наружная стенка аорты и крупных артерий, при ВК происходит отложение солей кальция и фосфора в медиальной и/или интимальной оболочке артерий среднего и мелкого калибра [4]. На *Рис. 2А* представлены результаты КТ позвоночника пациента, определяются признаки симптома «джемпера регбиста»: широкие полосы формирующегося склероза у верхней и нижней замыкательных пластин позвонков разделены расширенной зоной остеопороза. Симптом «джемпера регбиста» считается характерным для ренальной остеодистрофии [5]. На рентгенограмме кистей (*Рис. 2В*) определяется акро-остеолиз дистальных фаланг 1, 2, 3 пальцев с обеих сторон, начальный акро-остеолиз дистальных фаланг 4 и 5 пальцев правой кисти и 5 пальца левой кисти, выраженное уплотнение и увеличение объема мягких тканей 1, 2, 3 пальцев дистальных фаланг по типу "барабанных палочек" (стрелки). Причиной дистального остеолиза и формирования "барабанных палочек" является нарушение трофики, обусловленное кальцификацией сосудов верхних конечностей. *Рис. 2В ZOOM* демонстрирует признаки субпериостальной резорбции радиальной поверхности средней фаланги 3 пальца правой кисти (стрелка). Подобные изменения наблюдаются у пациента во 2 и 3 пальцах обеих кистей и считаются характерными для любых вариантов гиперпаратиреоза [5]. На *Рис. 2С* представлена эхокардиограмма пациента (апикальный доступ, четырехкамерная позиция), стрелкой обозначена массивная кальцификация фиброзного кольца и створок митрального клапана, которая стала причиной формирования тяжелого сочетанного митрального порока. Также видны мелкие вкрапления кальция в структуру миокарда и хордального аппарата митрального клапана. Клиническими последствиями крайне тяжелых МКН и ВК стали симптомы сердечной недостаточности, нарушения периферического кровообращения и резкое ограничение физической активности пациента.

### Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует своевременно не диагностированные, далеко зашедшие МКН и ВК у молодого пациента на ПГД в исходе нефропатии неуточненного генеза. Лучевые методы диагностики и ЭхоКГ позволяют оценить их масштаб и распространенность, а также контролировать эффективность применяемых лечебных стратегий.

Получено информированное согласие пациента на публикацию клинической информации и изображений.

*Авторы не имеют конфликта интересов.*

## References:

1. Волгина Г.В., Балкарова О.В., Ловчинский Е.В. Внекостная кальцификация у пациентов с хронической болезнью почек. Журн. Врач. 2012; 7:2–8.  
*Volgina G.V., Balkarova O.V., Lovchinskij E.V. Vnekostnaya kal'cifikaciya u pacientov s hronicheskoj boleznyu pochek. Zhurn. Vrach. 2012; 7:2–8.*
2. Moldovan D., Rusu C., Kacsó I.M. et al. Mineral and bone disorders, morbidity and mortality in end-stage renal failure patients on chronic dialysis. Clujul Med. 2016; 89(1): 94–103.
3. Dobi K. Echocardiographic assessment of cardiac structure and function in chronic renal disease. J Echocardiogr. 2019; 17(3): 115–122. doi: 10.1007/s12574-019-00436-x doi:10.15386/cjmed-515.
4. Raggi P., O'Neill W.C. Imaging for Vascular Calcification. Semin Dial. 2017; 30(4): 347–352. doi: 10.1111/sdi.12596.
5. Jevtic V. Imaging of renal osteodystrophy. Eur J Radiol. 2003; 46(2): 85–95. doi:10.1016/s0720-048x(03)00072-x.

Submitted: 01.06.2022      Дата получения статьи: 01.06.2022

Accepted: 07.09.2022      Дата принятия к печати: 07.09.2022

---

**Corresponding author:** Dr. Eugene Martin Zeltyn-Abramov  
*e-mail:* ezeltyn@mail.ru *tel:* +7 (916) 656-80-93

**Адрес для переписки:** Зельтын-Абрамов Евгений Мартынович  
*e-mail:* ezeltyn@mail.ru *тел.:* +7 (916) 656-80-93

**ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-7771-4074> ГВ