

KAMICA NERKOWA A SUPLEMENTACJA WAPNIEM I WITAMINĄ D

V Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 29.09-1.10.2011

Streszczenia:

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2011, vol 13 (Suppl. 1). str 53-54

L10

KAMICA NERKOWA A SUPLEMENTACJA WAPNIEM I WITAMINĄ D

Tałałaj M.

Sugerowano, że suplementacja wapniem i witaminą D może zwiększać ryzyko powstawania w nerkach złożeń zbudowanych ze szczawianu wapnia i apatyty. Liczne badania wykazały jednak, że właściwej podaży wapnia w diecie towarzyszy ograniczenie ryzyka tworzenia złożeń w drogach moczowych. U osób zdrowych dieta z prawidłową zawartością wapnia rzędu 1000-1200 mg/dobę idzie w parze ze zmniejszeniem częstości złożeń o około 50% w porównaniu z dietą zawierającą 400-600 mg wapnia dziennie. Wyższe spożycie wapnia w diecie przyczynia się do wiązania szczawianów w świetle jelit oraz ograniczenia ich absorpcji z przewodu pokarmowego i wydalania z moczem. Wykazano, że dodatkowa suplementacja wapnia nie powoduje wzrostu ryzyka kamicy nerkowej o ile całkowite spożycie tego pierwiastka nie przekracza 2000 mg/dobę. Wapń powinien być przyjmowany wraz z posiłkami, aby uniknąć wzrostu kalciurii bez korzyści wynikających z wiązania szczawianów w świetle przewodu pokarmowego.

U pacjentów z hiperkalciurią absorpcyjną wzrost wydalania wapnia z moczem może przewyższać korzyści związane ze zmniejszeniem wydalania szczawianów. Ograniczenie spożycia wapnia przez tych pacjentów może jednak przyczyniać się do obniżenia BMD i wzrostu ryzyka złamań szkieletu. Sugerowano, że należy utrzymać właściwą podaż wapnia zalecając jednocześnie wypijanie dużych ilości płynów oraz dietę zawierającą umiarkowaną ilość białka, małą ilość

sodu oraz dużo potasu i magnezu. Wskazane może być stosowanie tiazydów w połączeniu z uzupełnianiem potasu oraz wysokie dawki witaminy B6.

Suplementacja witaminy D w dawkach stosowanych w prewencji i leczeniu osteoporozy jest uważana za bezpieczną. Wykazano, że witamina D stosowana przez kilka miesięcy w dawkach do 10.000 IU/dobę nie powoduje hiperkalcemii, hiperkalciurii i tworzenia złogów w nerkach. Sugerowano, że za górny poziom bezpieczeństwa należy uznać stężenie 25-OH witaminy D w surowicy krwi w wysokości 100 ng/ml. Nie są znane potwierdzone przypadki toksyczności witaminy D, gdy stężenie 25OHD w surowicy krwi było niższe niż 125 ng/ml. Dla osiągnięcia takiego poziomu konieczne jest przyjmowanie witaminy D doustnie w dawce powyżej 20.000 IU na dobę.

Należy podkreślić, że w wielu badaniach klinicznych czas leczenia pacjentów witaminą D był zbyt krótki, aby doszło do wytworzenia złogów w układzie moczowym. Sugerowano, że do zatrucia witaminą D, określanego przez poziom 25OHD > 150 ng/ml z towarzyszącą hiperkalcemią i hiperfosfatemią, dochodzi dopiero wtedy, gdy witamina D₂ lub D₃ stosowana jest przez kilka lat w dawce co najmniej 10.000 IU dziennie. W większości doniesień nie opisywano, aby hiperkalcemii i hiperkalciurii towarzyszyła kamica układu moczowego.

L10

NEPHROLITHIASIS AND SUPPLEMENTATION WITH CALCIUM AND VITAMIN D

Tałałaj M.

It was suggested that supplementation with calcium and vitamin D can increase the risk of formation of kidney stones composed of calcium oxalate and apatite. Numerous studies showed, however, that adequate dietary calcium intake is accompanied by a reduced risk of kidney stones. In healthy individuals a diet with normal calcium intake of 1000-1200 mg per day is associated with a reduction in kidney stone formation of approximately 50% as compared with a diet containing 400-600 mg calcium per day. A higher dietary calcium intake results in binding of oxalate in the bowel, diminished oxalate absorption from the gut and reduced

urinary oxalate excretion. It was shown that additional supplementation with calcium was not associated with increased risk of kidney stones unless total calcium intake exceeds 2000 mg/day. Calcium supplements should be taken together with meals to avoid a rise in urine calcium excretion without any advantages of intestinal oxalate binding.

In patients with an absorptive hypercalciuria the rise in urinary calcium may overwhelm a reduction in urinary oxalate. Any restriction in dietary calcium may result, however, in a reduction of BMD and increased risk of fractures. It was suggested that adequate calcium intake should be provided together with a high fluid intake and a diet with moderate amounts of protein, small amounts of sodium and rich in potassium and magnesium. Thiazides in combination with potassium supplement as well as high doses of vitamin B₆ are the therapeutic alternatives.

Supplementation with vitamin D at the doses used in the prevention and treatment of osteoporosis should be regarded as safe. It was shown that vitamin D in the doses of up to 10,000 IU per day given over several months did not lead to hypercalcemia, hypercalciuria and kidney stone formation. It was suggested that upper safety limit of serum 25-OH vitamin D concentration is 100 ng/ml. No cases of confirmed intoxication with vitamin D have been reported at serum 25OHD concentrations below 125 ng/ml. Oral intakes needed to produce such levels are in excess of 20,000 IU/day.

It needs to be stressed that the duration of vitamin D exposure in many clinical trials was too short to form kidney stones. It was suggested that vitamin D intoxication, defined by 25OHD level > 150 ng/ml associated with hypercalcemia and hyperphosphatemia, occurs only if vitamin D₂ or D₃ is given for several years at the dose of at least 10,000 IU per day. In most reports hypercalcemia and hypercalciuria were not assisted with urinary stone formation