

OSTEODYSTROFIA NERKOWA, POSTĘPOWANIE LECZNICZE

V Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 20-21.09.2013

Streszczenia:

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2013, vol 15 (Suppl. 2).str 62-63

L22

OSTEODYSTROFIA NERKOWA, POSTĘPOWANIE LECZNICZE

Więcek A.

Katedra i Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. Francuska 20/24
40-027 Katowice

Słowa kluczowe: *osteodystrofia nerkowa, wtórna nadczynność przytarczyc, adynamiczna choroba kości, zwapnienia ściany naczyniowej, cynakalcet, aktywne metabolity witaminy D*

Zaburzenia mineralizacji kości są typowym następstwem przewlekłej choroby nerek zwłaszcza w okresie dializoterapii. W ostatnim czasie nastąpiła zmiana podejścia do zaburzeń kostnych u pacjentów dializowanych. Wykazano mianowicie, że zaburzenia w układzie kostnym są powiązane z powstawaniem zwapnień w układzie naczyniowym (naczynia wieńcowe, aorta i inne) oraz występowaniem zwapnień w obrębie zastawek serca i w tkankach miękkich. Takie zaburzenia w układzie kostnym w powiązaniu ze zmianami w układzie sercowo-naczyniowym noszą obecnie nazwę CKD-MBD (*ChronicKidneyDisease – Mineral and*

Bonedisorder). W następstwie CKD-MBD dochodzi nie tylko do zwiększonego ryzyka złamań kości, ale również powikłań sercowo-naczyniowych i śmiertelności u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. Do głównych czynników sprawczych CKD-MBD należy zaliczyć nadmierną retencję fosforanów, a w konsekwencji wzrostu uwalniania FGF-23 i parathormonu z wtórnym niedoborem aktywnych metabolitów witaminy D i wapna. W celu zróżnicowania wtórnej nadczynności przytarczyc od tzw. adynamicznej choroby kości najlepszym sposobem postępowania jest analiza histomorfometryczna biopsji kości (nie jest wykonywana rutynowo). W ostatnim czasie zwiększa się liczba chorych z rozpoznaną adynamiczną chorobą kości, do czego przyczynia się coraz starszy wiek pacjentów dializowanych, częste występowanie cukrzycy, nadmierna podaż wapnia w płynie dializacyjnym lub w postaci związków wiążących fosforany w przewodzie pokarmowym oraz aktywnych preparatów witaminy D. Na podstawie biopsji kości szacuje się, że adynamiczna choroba kości występuje w 23% przypadków osteodystrofii.

Leczenie osteodystrofii nerkowej zostało opracowane przez KDIGO w postaci zaleceń KDIGO Guidelines on CKD-MBD. W wytycznych tych podano szczegółowe zakresy fosfatemii, kalcemii, stężenia PTH w surowicy, które powinny być celem terapeutycznym u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. W celu utrzymania fosfatemii w granicach normy należy stosować związki wiążące fosforany w przewodzie pokarmowym. Dla uniknięcia ryzyka kalcyfikacji ściany naczyniowej zaleca się stosowanie związków nie zawierających wapnia. Ponadto wskazane jest podawanie preparatów witaminy D (nieaktywnych lub aktywnych) oraz stosowanie niższych stężeń wapnia w płynie dializacyjnym. W ostatnich latach dużym postępem było wprowadzenie kalcymimetyku, tzw. agonisty receptora wapniowego – cynakalcetu. Stosowanie cynakalcetu umożliwia zmniejszenie ryzyka złamań oraz konieczność wykonania paratyreoidektomii u chorych dializowanych. W niedawno opublikowanym dużym badaniu klinicznym nie wykazano natomiast zmniejszenia ryzyka wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych i zgonu u tych

chorych.

L22

TREATMENT OF RENAL OSTEODYSTROPHY

Więcek A.

Department of Nephrology, Endocrinology and Metabolic Diseases

Medical University of Silesia, Francuska 20-24 Street, 40-027
Katowice, Poland

Keywords: *renal osteodystrophy, secondary hyperparathyroidism, adynamic bone disease, vascular calcification, cinacalcet, active Vitamin D metabolites*

Renal osteodystrophy is frequently found in patients with chronic kidney disease, especially at the last stage, i.e. during haemodialysis therapy. Recently a new definition of renal osteodystrophy was introduced and subsequently a new term was created namely CKD-MBD (Chronic Kidney Disease – Mineral and Bone Disorders) in order to describe the broader clinical syndrome encompassing mineral, bone and calcific cardiovascular abnormalities that develop as a complication of chronic kidney disease. In the pathogenesis of CKD-MBD the major role plays phosphate retention by the failure kidney with the subsequent increase of FGF 23 and PTH serum concentration and with inadequate low serum concentration of Vitamin D and calcium. It is also recommended that the term “renal osteodystrophy” be restricted to describing the bone pathology associated with chronic kidney disease. This method is also necessary in order to differentiate the renal osteodystrophy with “adynamic bone disease” which occurs predominantly in older patients, with diabetes mellitus, using high doses of calcium in dialysis fluid or orally (in order to bind phosphate within the gastrointestinal tract). Current

KDIGO guidelines CKD-MBD suggest in patients with CKD stage 4D (dialyzed), lowering the elevated serum phosphorus concentration towards the normal range. Additionally treatment with Vitamin D should be introduced in these patients. Recently a new drug was developed in order to reduce the serum PTH concentration namely cinacalcet (from the group of drugs called calcimimetics). Cinacalcet is mostly used in stage 5 CKD patients who require renal replacement therapy. Recent clinical trials suggest that cinacalcet (alone or in addition to active vitamin D analogues) is effective in treating secondary hyperparathyroidism in hemodialysis CKD patients. It was also stressed that treatment with cinacalcet will decrease the high risk of cardiovascular complications and death in haemodialysis patients. However in spite of significant reduction of parathyreoidectomy, the results from the EVOLVE study did not confirm these predictions.