

Kostní nemoc při selhání ledvin – renální i non-renální komponenta

Sylvie Dusilová Sulková¹, Anita Pokorná¹, Roman Šafránek¹, Ladislava Pavlíková², Vladimír Palička²

¹Hemodialyzační středisko FN Hradec Králové a katedra interních oborů, Lékařská fakulta UK v Hradci Králové

²Ústav klinické biochemie a diagnostiky, FN Hradec Králové

Metabolická osteopatie při onemocnění a selhání funkce ledvin představuje jednu z nejzávažnějších klinických komplikací nefrologických a zejména dialyzovaných pacientů. V klasickém pojetí se jedná o kostní změny při sekundární hyperparathyreóze (SHPT). Stejně patogenetické mechanismy však poškozují i srdce a cévy, což zohledňuje koncept CKD-MBD. V současné době je stále větší pozornost věnována i jiným kostním změnám, zejména osteoporóze, neboť rizikové faktory osteoporózy se uplatňují i u nefrologických pacientů. Výsledné kostní postižení při selhání ledvin je mnohem komplikovanější, než se jevílo v minulosti. Sekundární hyperparathyreóza však zůstává hlavním patogenetickým faktorem.

Klíčová slova: chronické onemocnění ledvin, renální kostní nemoc, dialýza, sekundární hyperparathyreóza, hyperfosfatemie, FGF-23, parathormon, osteoporóza při onemocnění ledvin.

Bone disease in end-stage kidney disease – renal and non-renal components

Metabolic bone disease in chronic kidney disease and end-stage renal failure represents one of the most severe clinical complication in kidney patients, namely those on maintenance dialysis. Traditionally, bone changes are induced by secondary hyperparathyroidism. The CKD-MBD concept reflects the link between bone and cardiovascular disease in these patients. Studies documented also other bone pathological pathways in renal patients, such as osteoporosis, as in kidney and dialysis patients its risk factors are present as well as in general population. Resulting bone disease in renal disease and failure is far more complex than previously seen. However, the secondary hyperparathyroidism still represents the main pathological pathway.

Key words: chronic kidney disease, renal bone disease, dialysis, secondary hyperparathyroidism, hyperphosphatemia, FGF-23, parathyroid hormone, osteoporosis in kidney disease.

Úvod

Chronické onemocnění ledvin (CKD) je spojeno s velkým počtem regulačních a metabolických změn, které vedou až k orgánovým poškozením. Nejvíce postiženi jsou pochopitelně pacienti se selháním ledvin (ESRD, end-stage renal disease), léčení v pravidelném dialyzačním programu (PDL).

Jednou z klinicky nejzávažnějších komplikací dialyzovaných pacientů je kostní nemoc. Ta v současném pojetí představuje jednu ze tří komponent minerálového a kostního postižení, označovaného jako CKD-MBD (chronic kidney disease – mineral and bone disorder, kostní a minerálová porucha spojená s chronickým onemocněním ledvin) (1, 2). Toto komplexní pojetí odráží skutečnost, že v důsledku stejné patogeneze, která stojí za vznikem a rozvojem renální kostní nemoci, jsou poškozeny i další orgány, zejména cévy a myokard.

Členění CKD-MBD na tři samostatné (byť navzájem propojené) okruhy (laboratorní změny, kostní nemoc a cévní kalcifikace) ukazuje, jak je tato problematika komplexní, rozsáhlá a složitá. V úzkém slova smyslu se renální kostní nemoc dělí podle histomorfometrických charakteristik na několik podskupin, s rozlišením podle změny kostního obratu (vystupňovaný je při fibrozní osteodystrofii při sekundární hyperparathyreóze; naopak nefyziologicky nízký je při adynamické formě), ale také podle objemu mineralizované kosti (osteomalacie jako další forma renální kostní nemoci). Častým histomorfometrickým nálezem jsou formy smíšené (mixed) (1). Kostní histomorfometrické vyšetření je sice podkladem přesného rozlišení podtypu kostních renálních změn, ale v klinické praxi se pro svou invazivní podstatu nevyužívá.