

svalových buněk na buňky s osteoblastickým fenotypem. Tento proces je regulovaný a zahrnuje expresi kostních proteinů, což vede k ukládání kalcia do cévní stěny. Výsledkem jsou mediální kalcifikace, zvýšení cévní tuhosti, rozvoj hypertrofie levé komory a zvýšené kardiovaskulární riziko. K patogenezi kardiovaskulárního postižení přispívá také FGF23, který je spojován s rozvojem hypertrofie myokardu nezávisle na kalcifikacích (12).

Patofyziologie CKD-MBD tedy nepředstavuje lineární sled událostí, ale komplexní síť zpětnovazebných mechanismů, jejichž dynamika se mění v průběhu progresu CKD i v závislosti na terapeutických intervencích. Z klinického hlediska je proto nezbytné interpretovat jednotlivé laboratorní odchylky nikoli izolovaně, ale v kontextu celkového metabolického stavu pacienta a jeho vývoje v čase.

Diagnostika

Diagnostika CKD-MBD vychází především z biochemického monitorování, jehož interpretace musí být vždy dynamická a zasazená do klinického kontextu. Jednorázové hodnoty mají omezený význam, zatímco sledování trendů v čase je pro klinické rozhodování zásadní. Kostní biopsie zůstává zlatým standardem diagnostiky, v běžné praxi je však vyhrazena pro selektované situace.

Laboratorní markery

Základ diagnostiky tvoří kombinace následujících parametrů (13):

- parathormon (PTH) – klíčový, avšak nepřímý marker kostního obratu (větší význam má jeho trend než absolutní hodnota),
- kalcium a fosfor – základní ukazatele minerálové rovnováhy,
- alkalická fosfatáza (ALP), ideálně její kostní frakce (bone-specific ALP, bALP),
- vitamin D (25-OH vitamin D),
- případně FGF23.

PTH má omezenou specifitu pro určení typu kostního postižení. Klinicky nejvíce informativní jsou extrémní hodnoty (týká se pacientů ve stadiu CKD G5D, tj. léčených dialýzou) (4):

- nízké hodnoty (< 6 pmol/l) podporují podezření na nízký kostní obrat (adynamická kostní choroba),
- vysoké hodnoty (> 45–50 pmol/l) svědčí pro vysoký kostní obrat.

Intermediární hodnoty jsou obtížně interpretovatelné a vyžadují korelaci s dalšími laboratorními i klinickými parametry.

Významným doplňkem je kostní alkalická fosfatáza (bALP), která odráží osteoblastickou aktivitu a je relativně spolehlivým markerem kostního obratu i u pacientů s CKD, protože není významně ovlivněna renální eliminací. V kombinaci s PTH může napomoci rozlišení mezi vysokým a nízkým kostním obratem.

FGF23 představuje časný marker poruchy fosfátového metabolismu a jeho koncentrace může být zvýšena ještě před rozvojem hyperfosfatemie či elevace PTH. V současnosti však není rutinně využíván v klinické praxi, zejména pro omezenou dostupnost standardizovaných metod a nejasné terapeutické implikace. Jeho význam v patofyziologii a prognostice, zejména ve vztahu ke kardiovaskulárnímu riziku, je však nesporný.

Perspektivně lze očekávat širší uplatnění dalších markerů kostního obratu, například TRAP5b (tartrát-rezistentní kyselá fosfatáza 5b) jako markeru osteoklastické aktivity, který na rozdíl od řady jiných markerů není významně ovlivněn renální funkcí. Jeho rutinní využití je však zatím omezené (14).

Naopak markery jako PINP (prokolagen typu I N-terminální propeptid) nebo CTX vyžadují u pacientů s CKD opatrnou interpretaci. Důvodem je jejich částečná či významná renální eliminace, která vede k jejich akumulaci při poklesu glomerulární filtrace nezávisle na skutečné kostní remodelaci. To může vést k nadhodnocení kostního obratu a limituje jejich využitelnost v běžné klinické praxi (14).

Zobrazovací metody

Zobrazovací metody mají v diagnostice CKD-MBD doplňující roli (15):

- DXA osteodenzitometrie (dual-energy X-ray absorptiometry) slouží k hodnocení kostní denzity a odhadu rizika fraktur. Vyšetření by mělo být indikováno zejména tehdy, pokud jeho výsledek může ovlivnit terapeutické rozhodování (např. zahájení antiosteoporotické léčby), nikoli k diferenciaci typů renální osteodystrofie.
- Standardní radiografie zachycuje až pokročilé změny (např. subperiostální resorpce, skeletální deformity či kalcifikace měkkých tkání).

Kostní biopsie

Kostní biopsie s histomorfometrickým vyšetřením (TMV klasifikace) zůstává zlatým standardem diagnostiky renální osteodystrofie, avšak její využití je v klinické praxi omezené.

Hlavní indikace zahrnují:

- nejasný nebo diskrepantní biochemický nález,
- fraktury nejasné etiologie,
- podezření na osteomalacii (např. při deficitu vitamínu D nebo expozici toxickým látkám),
- atypickou nebo neuspokojivou odpověď na léčbu.

V souladu se současným pojetím CKD-MBD není cílem diagnostiky pouze klasifikace laboratorních odchylek, ale komplexní posouzení kostního obratu, mineralizace a celkového rizika pacienta. Takový přístup umožňuje racionální a individualizovanou volbu terapeutické strategie.

Terapeutické možnosti

Terapeutický přístup k CKD-MBD musí reflektovat současné pojetí tohoto syndromu jako komplexní a dynamické poruchy, nikoli izolované abnormality jednotlivých laboratorních parametrů. Cílem léčby není mechanické dosažení „normálních“ hodnot, ale prevence extrémů kostního obratu, omezení fosfátové a kalciové zátěže, zpomalení progresu cévních kalcifikací a snížení celkového kardiovaskulárního rizika (1).

Ovlivnění retence fosfátů

Základním opatřením zůstává dietní restrikce fosfátů (obvykle 800–1000 mg/den). V praxi je klíčová cílená edukace pacientů zaměřená především na eliminaci vysoce biologicky dostupných anorganických fosfátů obsažených v potravinářských aditivech, které často představují dominantní složku celkové fosfátové zátěže.