

SYNEVO sp. z o.o.

ul. Gdecka 3B
04-137 Warszawa
Tel. 22 495 90 20
Fax 22 612-40-74



Material prasowy

Warszawa, 3 stycznia 2018 r.

Nowe wskazania diagnostyczne w przewlekłej chorobie nerek¹

Przewlekła choroba nerek jest uważana za epidemię XXI wieku. Dotyczy około 10% populacji i jest wynikiem narastającej liczby zachorowań na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze. Prawdłowo prowadzona diagnostyka pozwala na monitorowanie przebiegu choroby oraz ocenę ryzyka powikłań.

Przewlekła choroba nerek (PChN) to utrzymująca się ponad 3 miesiące nieprawidłowość w budowie lub funkcjonowaniu narządu spowodowana zmniejszającą się w wyniku procesów chorobowych liczbą aktywnych nefronów. Międzynarodowe kryteria rozpoznania i oceny stadium choroby (Kidney Disease Improving Global Outcome – KDIGO) oparte są na podstawowych badaniach laboratoryjnych, jak ocena przesączania kłębuszkowego (glomerular filtration rate, GFR) lub wydalania albumin z moczem (mikroalbuminuria).

„Jak wskazuje prof. Dagna Bobilewicz z Zakładu Diagnostyki Laboratoryjnej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w opracowaniu „Triada nerek”, obecnie coraz częściej wymieniane są inne parametry, pozwalające na monitorowanie przebiegu i długoterminową

¹ Opracowano na podstawie: „Triada nerek” Dagna Bobilewicz wydanych przez DiaSorin Poland sp. z o.o., listopad 2017

ocenę ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych oraz osteodystrofii nerkowej. Te parametry składają się na nową triadę nerkową, do której zalicza się parathormon, witaminę D oraz czynnik wzrostu fibroblastów FGF23” – wyjaśnia dr n. med. Iwona Kozak-Michałowska, Dyrektor ds. Nauki i Rozwoju w Laboratoriach Medycznych Synevo.

Parathormon (PTH)

Produkowany przez przytarczyce, jest głównym czynnikiem regulującym gospodarkę wapniowo-fosforanową. Wpływa bezpośrednio na nerki i układ kostny, pośrednio - poprzez pobudzenie syntezy aktywnej postaci witaminy D w nerkach, ma wpływ na wchłanianie wapnia w jelitach. Zwiększa wchłanianie wapnia w nerkach, a obniża wchłanianie fosforanów. W warunkach prawidłowych, wydzielanie PTH przez przytarczyce jest pobudzane przez niskie stężenie wapnia we krwi. Wysokie stężenie wapnia hamuje wydzielanie hormonu.

Oznaczanie parathormonu jest badaniem dostępnym w większości laboratoriów medycznych. U chorych z niewydolnością nerek, zwłaszcza dializowanych, interpretacja wyników i ocena ryzyka stanowi problem ze względu na stosowanie różnych metod analitycznych. Powołana grupa robocza ekspertów pracuje nad standaryzacją metod oznaczeń PTH i wpływem różnych czynników na wynik końcowy, w tym opracowanie kryteriów określających zakresy wartości referencyjnych.

Witamina 1,25(OH)2D

O witaminie D napisano w ostatnim czasie bardzo dużo. Pochodzi z dwóch źródeł – jest syntetyzowana w skórze pod wpływem promieni słonecznych oraz dostarczana z pokarmami (tłuste ryby, jak węgorz, łosoś, śledź w oleju, mleko i żółtko jaja kurzego). Najbardziej aktywnym biologicznie metabolitem jest 1,25(OH)2D powstający w nerkach.

Rola witaminy D jest wielokierunkowa, a jej podstawowym zadaniem jest utrzymanie odpowiednich stężeń wapnia i fosforanów. Istnieje ścisła zależność pomiędzy stężeniem 1,25(OH)2D a PTH. Parathormon pobudza syntezę nerkowego metabolitu witaminy D, a jego niedobory hamują syntezę. Witamina 1,25(OH)2D, poprzez jej receptor VDR znajdujący się na przytarczycach, hamuje wydzielanie PTH. W przewlekłej chorobie nerek dochodzi do obniżenia aktywności receptora VDR i rozrostu przytarczyc, co prowadzi do ich wtórnej nadczynności.

Spadek stężenia 1,25(OH)2D nasila się wraz z postępem przewlekłej choroby nerek i obniżeniem wartości stopnia przesączania kłębuszkowego. Wydaje się, że największe możliwości wykorzystania oznaczeń 1,25(OH)2D dotyczą diagnozowania i monitorowania przewlekłej choroby nerek.

Czynnik wzrostu fibroblastów 23 (fibroblast growth factor 23 - FGF23)

Wydzielany jest głównie przez komórki kości - osteocyty i osteoblasty. Najnowsze badania wykazały, że działa jako czynnik humoralny poprzez receptory obecne w nerkach i przytarczycach. Udowodniono również wpływ FGF23 na gospodarkę mineralną, głównie dotyczącą fosforanów. Nadmiar FGF23 powoduje zwiększenie wydalania fosforanów z moczem i obniżenie ich stężenia w osoczu. Ponadto hamuje syntezę 1,25(OH)₂D oraz syntezę i wydzielanie parathormonu. Niedobór FGF23 prowadzi do hiperfosfatemii (wzrost stężenia fosforanów w krążeniu), podwyższonego stężenia 1,25(OH)₂D we krwi oraz zwiększonej tendencji do tworzenia zwapnień w tkankach miękkich.

Stężenie FGF23 wzrasta we wczesnym stadium przewlekłej choroby nerek, jeszcze zanim dojdzie do wzrostu poziomu fosforanów i parathormonu. Podkreślany jest jego związek z przerostem lewej komory serca, zmianami miażdżycowymi oraz innymi incydentami sercowymi, szczególnie u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. *U tych chorych oznaczenia FGF23 mogą mieć istotne znaczenie diagnostyczne i prognostyczne, mogą również odegrać ogromną rolę w monitorowaniu terapii w różnych stadiach zaawansowania choroby nerek, także u chorych dializowanych – podkreśla dr Kozak-Michałowska.*

Eksperti uczestniczący w sesji satelitarnej „Nowa triada diagnostyczna w nefrologii”, zorganizowanej w trakcie konferencji „Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym”, która odbyła się w listopadzie 2017 r. w Katowicach, podkreślili, że możliwość zautomatyzowania metody oznaczenia stężenia FGF23 stwarza realne możliwości wdrożenia tego badania jako kolejnego parametru do diagnostyki chorych z przewlekłą chorobą nerek.