

Клинические практические рекомендации по диагностике, оценке, профилактике и лечению минеральных и костных нарушений при хронической болезни почек (МКН-ХБП)

(Краткое изложение KDIGO)

KDIGO Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)

Опубликованы: *Kidney International* (2009) 76 (Suppl. 113), S1–S130

(<http://kdigo.org/pdf/KDIGO%20CKD-MBD%20GL%20KI%20Suppl%20113.pdf>)

Сопредседатели рабочей группы KDIGO:

**Sharon M. Moe, MD, FASN, FAHA, FACP, Indiana University School of Medicine
Roudebush V.A., Medical Center, Indianapolis, IN, USA**

Tilman B. Drüeke, MD, FRCP, Hôpital Necker, Université Paris 5, Paris, France

Перевод А.Ю. Земченкова под редакцией А.М. Андрусева

Публикация краткого изложения KDIGO Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) /Клинические практические рекомендации по диагностике, оценке, профилактике и лечению минеральных и костных нарушений при хронической болезни почек (МКН-ХБП)/ в журнале «Нефрология и диализ» обсуждена на рабочем совещании KDIGO Board 2–4 декабря 2010 г. и одобрена KDIGO.

Danielle Green, Director, Global Activities, National Kidney Foundation

Е.В. Захарова, член рабочей группы KDIGO

Определения

Определение термина «минеральные и костные нарушения при хронической болезни почек» – **МКН-ХБП** (Chronic Kidney Disease Mineral and Bone Disorders – **CKD-MBD**) дано впервые на согласительной конференции «Definition, Evaluation, and Classification of Renal Osteodystrophy», прошедшей 15–17 сентября 2005 года в Мадриде.

Эквивалентные термины в русском языке определены на заседании рабочей группы Российского диализного общества по разработке Национальных рекомендаций по минеральным и костным нарушениям при хронической болезни почек, прошедшем в Санкт-Петербурге 26 сентября 2009 года (www.ckd-mbd.ru).

Минеральные и костные нарушения при хронической болезни почек – это системные нарушения костного и минерального метаболизма вследствие ХБП, проявляющиеся:

- отклонениями в показателях обмена кальция, фосфатов, паратиреоидного гормона или витамина D;
- отклонениями в скорости костного обмена, минерализации, объема костной ткани, линейного роста или прочности кости;

- кальцификацией сосудов или мягких тканей;
- или сочетанием этих признаков.

Одновременно термин «почечная остеодистрофия» закреплен за морфологическим понятием «нарушение костной морфологии у пациентов с ХБП» и является одной из характеристик скелетного компонента системных нарушений МКН-ХБП, количественно оцениваемая по гистоморфометрии при костной биопсии (табл. 1).

Типичные варианты почечной остеодистрофии представлены на рисунке.

Хотя костная биопсия с гистоморфометрией и не является рутинным методом в клинической практике, а применяется почти исключительно в исследовательских целях, тем менее именно на базе гистологических исследований костной ткани сформированы современные представления, позволяющие на основании клинических и биохимических параметров предположить наиболее вероятный вариант остеодистрофии и выбрать соответствующую тактику лечения.

Методологические аспекты

Рекомендации сопровождаются оценкой их градации (1 или 2) по уровню обоснованности и по качеству доказательств, принятых в ее обоснование (A–D) (табл. 2).

Рекомендации

3. Диагноз МКН-ХБП

3.1. Диагноз МКН-ХБП: биохимические отклонения

3.1.1. Мы рекомендуем наблюдать за уровнем кальция, фосфатов, паратгормона и щелочной фосфатазы, начиная с ХБП 3-й стадии (1С). У детей такое наблюдение начинается с ХБП 2-й стадии (2D).

3.1.2. У пациентов с ХБП стадии 3–5D кратность определения биохимических маркеров целесообразно определять в зависимости от выраженности отклонений и скорости прогрессирования ХБП (н/о).

Обоснованной могла бы быть следующая частота исследований:

- ХБП 3: кальций и фосфаты – каждые 6–12 месяцев, ПТГ – в зависимости от исходного уровня и скорости прогрессирования ХБП;
- ХБП 4: кальций и фосфаты – каждые 3–6 месяцев, ПТГ – каждые 6–12 месяцев;
- ХБП 5(5D): кальций и фосфаты – каждые 1–3 месяца, ПТГ – каждые 3–6 месяцев;
- ХБП 4–5D: щелочная фосфатаза – каждые 12 месяцев или чаще при повышенном ПТГ (см. раздел 3.2).

У пациентов, получающих лечение по поводу МКН-ХБП, или при выявлении биохимических отклонений целесообразно увеличить частоту измерений, чтобы выявить тенденции этих отклонений, оценить эффективность лечения и побочные эффекты (н/о).

3.1.3. Мы предлагаем у пациентов с ХБП стадии 3–5D частоту определения 25-(ОН)D выбирать, ориентируясь на его исходный уровень и проводимую терапию (2С). Мы предлагаем корректировать дефицит витамина D, используя подходы, рекомендованные для общей популяции (2С).

3.1.4. Мы рекомендуем у пациентов с ХБП стадии 3–5D принимать решения о терапии, основываясь скорее на динамике показателей, чем на однократных измерениях, принимая во внимание все доступные результаты обследования (1С).

3.1.5. Мы предлагаем у пациентов с ХБП стадии 3–5D в клинической практике в большей степени руководствоваться результатами измерений кальция и фосфатов (оценивая их в комплексе), чем показателем

произведения концентраций кальция и фосфатов /Ca × P/ (2D).

3.1.6. Мы рекомендуем клиническим лабораториям информировать врачей об используемых методах исследования биохимических параметров, субстратах измерения (плазма или сыворотка) и способах их обработки (1В).

Резюме обоснования

- Поскольку диагноз МКН-ХБП основывается на измерении лабораторных и других параметров, важно предоставить практикующим врачам рекомендации по выбору времени начала проведения соответствующего мониторинга.
- Динамика биохимических показателей МКН может проявляться уже на стадии ХБП-3. При этом скорость изменений, а также выраженность отклонений могут быть различными и зависеть от целого ряда факторов.
- Представленные рекомендации определяют, что оценку выраженности МКН следует начинать на стадии ХБП-3, но при принятии решения о частоте измерений следует принимать во внимание выраженность и давность выявленных отклонений. Необходимо также учитывать скорость изменения СКФ и влияние проводимой терапии. При наличии выраженных биохимических отклонений интервалы между определениями должны быть сокращены.
- При интерпретации биохимических показателей и концентрации гормонов необходимо учитывать методы измерения, их точность и вариабельность, технику обработки образцов крови, а также естественные суточные, сезонные и связанные с приемом пищи колебания исследуемых параметров.
- Вариабельность уровня фосфатов больше, чем уровня кальция в крови, а математическая модель «произведение концентраций кальция и фосфатов» /Ca × P/ в основном определяется именно концентрацией фосфатов сыворотки. Поэтому она обычно не дает дополнительной информации, кроме той, которая может быть получена при анализе отдельных измерений (кальция и фосфатов), т. е. показатель Ca×P

Таблица 1

Параметры, определяющие характер почечной остеодистрофии

Скорость обмена	Минерализация	Объем кости
Низкая	Аномальная	Низкий
Нормальная	Нормальная	Нормальный
Высокая		Высокий

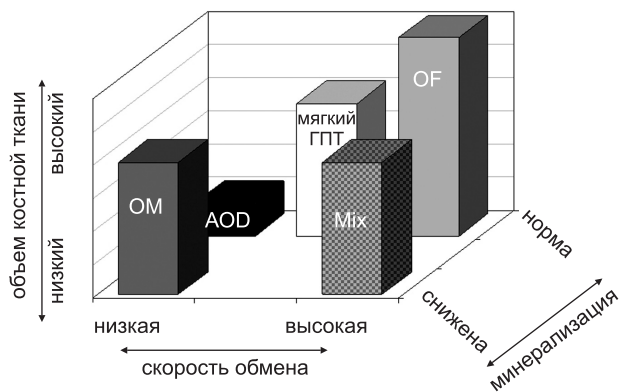


Рис. 1. Типичные варианты почечной остеодистрофии

Таблица 2

Оценка рекомендаций и качества их обоснований

«Твердость» рекомендаций [strength of recommendation]		Характеристика градации в тексте
Уровень 1 – «сильные»		«Мы рекомендуем ...» [«We recommend should»] Большинство пациентов подлежат данному воздействию. «Most patients should receive the recommended course of action.»
Уровень 2 – «слабые»		«Мы предлагаем ...» [«We suggest might»] Различным пациентам могут потребоваться разные подходы. «Different choices will be appropriate for different patients.»
Качество доказательств		
A	High	Высокое
B	Moderate	Умеренное
C	Low	Низкое
D	Very Low	Очень низкое
(н/о)		Градация не определена

имеет ограниченное значение в клинической практике.

3.2. Диагноз МНХ-ХБП: костные нарушения

3.2.1. У пациентов с ХБП стадии 3–5D целесообразно выполнять биопсию кости в следующих случаях: необъяснимые переломы, непрерывные боли в костях, необъяснимая гиперкальциемия, необъяснимая гипофосфатемия, возможная алюминиевая интоксикация, а также планирующаяся терапия бифосфонатами (н/о).

3.2.2. У пациентов с ХБП стадии 3–5D мы предлагаем не выполнять рутинно измерение минеральной плотности кости (МПК), поскольку показатели МПК не предсказывают риск переломов (как и в общей популяции) и не позволяют определить тип почечной остеодистрофии (2B).

3.2.3. У пациентов с ХБП стадии 3–5D мы предлагаем ориентироваться на уровни ПТГ или костно-специфической щелочной фосфатазы при определении скорости обмена кости, так как значительное повышение или понижение этих показателей хорошо коррелирует с типом остеодистрофии (2B).

3.2.4. У пациентов с ХБП 3–5D мы предлагаем рутинно не изменять такие показатели костного обмена, как маркер синтеза коллагена (С-терминальный пептид типа I) или маркер его разрушения (перекрестно-связанный телопептид коллагена, пиридинолин или деоксипиридинолин) (2C).

3.2.5. Мы рекомендуем у новорожденных с ХБП стадии 2–5D изменять рост ежеквартально, а у детей старше 1 года оценивать линейный рост как минимум ежегодно (1B).

Резюме обоснования

- Пациенты со стадиями ХБП 3–5, 5D и 1–5T имеют повышенный риск переломов в сравнении с общей популяцией. Эти переломы ассоциируются с повышенной летальностью и морбидностью.
- Риск переломов связан с изменением МПК кости и качества костной ткани.
- Биопсия кости позволяет измерить скорость обмена кости, минерализацию и объем кости. Это дает возможность оценить качество кости и патофизиологию процесса.
- Гистологическая картина костной патологии варьируема и зависит от многих факторов, включая стадию ХБП, биохимические показатели, возраст и проводимое лечение. Различные типы почечной остеодистрофии имеют только умеренную связь с клинически значимыми исходами.
- У пациентов с ХБП стадии 4–5D МПК, измеренная в области бедра или лучевой кости, как правило, ниже, чем в общей популяции, а МПК позвоночника близка к значениям, получаемых при исследовании в общей популяции.
- В общей популяции низкая МПК является хорошим предиктором переломов и летальности. Среди пациентов с ХБП 4–5D корреляция МПК с клиническими исходами выражена слабо и не является постоянной.
- Показатели МПК не позволяют разделить пациентов по типам почечной остеодистрофии, выявляемым при костной биопсии.
- Не проведено продолжительных наблюдений за изменениями МПК среди пациентов ХБП 4–5.
- Паратгормон – один из важных факторов, воздействующих на обмен кости. Щелочная фосфатаза может отражать активность остеобластов. Уровни ПТГ и щелочной фосфатазы ассоциированы с клиническими исходами, в том числе с относительным риском смерти. Они также коррелируют с некоторыми гистоморфометрическими измерениями.
- Биохимические маркеры обмена кости коррелируют с данными биопсии кости, но их диагностическая ценность ограничена, и не обнаружено их связи с клиническими исходами, за исключением значений щелочной фосфатазы и крайних значений ПТГ.

3.3. Диагноз МНХ-ХБП: сосудистая кальцификация.

3.3.1. У пациентов с ХБП стадии 3–5D мы предлагаем использовать:

для выявления наличия или отсутствия сосудистой кальцификации рентгенографию брюшной полости в боковой проекции, а для выявления наличия или отсутствия кальцификации клапанов сердца – эхокардиографию. Эти методы являются разумной альтернативой визуализации кальцификации при помощи компьютерной томографии (2C).

3.3.2. Пациентов с ХБП стадии 3–5D с выявленной сосудистой кальцификацией следует относить к наиболее высокой группе сердечно-сосудистого риска (2A).

Резюме обоснования

- В общей популяции выраженность кальцификации коронарных артерий (ККА), оцениваемая по электронно-лучевой компьютерной томографии или по мультиспиральной компьютерной томографии, является достоверным предиктором риска сердечно-сосудистых осложнений.
- Среди пациентов с ХБП сосудистая кальцификация и ККА распространена более значительно и прогрессирует быстрее, чем в общей популяции.
- «Золотым стандартом» в выявлении сердечно-сосудистой кальцификации при ХБП и в общей популяции является подсчет шкалы ККА на основе результатов компьютерной томографии. Однако и более доступные простые методики способны дать сопоставимую информацию. Например, рентгенография брюшной полости в боковой проекции, измерение скорости пульсовой волны, эхокардиография (кальцификация клапанов сердца).
- Наличие и выраженность кальцификации сердечно-сосудистой системы является достоверным предиктором морбидности и летальности среди пациентов с ХБП. Тем не менее в рандомизированных клинических исследованиях (РКИ) получены лишь ограниченные свидетельства того, что замедление прогрессирования кальцификации артерий способно влиять на летальность у этой категории больных.
- Большинство членов Рабочей группы считают, что сохраняется известная неопределенность в трактовке результатов РКИ, проводившихся с целью показать, что соответствующая терапия положительно влияет на исходы при наличии кальцификации. Поэтому скрининг для выявления степени кальцификации сосудов не был рекомендован для всех пациентов с ХБП и МНХ. Однако достигнут консенсус в том, что пациентов с выявленной сердечно-сосудистой кальцификацией (в особенности выраженной) следует относить к группе высокого риска и терапия у этих больных должна быть индивидуализирована.

4. Лечение МНХ-ХБП

4.1. Лечение МНХ-ХБП: снижение высокого уровня фосфатов сыворотки и поддержание нормального уровня кальция сыворотки

4.1.1. У пациентов с ХБП 3–5-й стадии мы предлагаем поддерживать уровень фосфатов в нормальном диапазоне (2C). У пациентов с ХБП 5D мы предлагаем снижать повышенный уровень фосфатов, стремясь к достижению пределов нормального диапазона (2C).

4.1.2. У пациентов с ХБП стадии 3–5D мы предлагаем поддерживать уровень кальция в нормальном диапазоне (2D).

4.1.3. У пациентов с ХБП стадии 5D мы предлагаем использовать диализующий раствор с концентрацией кальция в диапазоне между 1,25 и 1,5 ммоль/л (2,5 и 3 мЭкв/л) (2D).

4.1.4. У пациентов с ХБП 3–5-й стадии (2D) и у пациентов с ХБП стадии 5D (2B) мы предлагаем использовать фосфат-связывающие препараты (ФСП) для лечения гиперфосфатемии. При выборе ФСП целесообразно учитывать стадию ХБП, сопутствующую терапию и возможные побочные эффекты препаратов (н/о).

4.1.5. У пациентов с ХБП стадии 3–5D и гиперфосфатемией при наличии персистирующей или рецидивирующей гиперкальциемии мы рекомендуем ограничивать дозу кальций-содержащих ФСП и/или дозу кальцитриола или аналога витамина D (1B). У пациентов с ХБП 3–5D и гиперфосфатемией мы предлагаем ограничивать дозу кальций-содержа-

щих ФСП при наличии кальцификации артерий (2С) и/или адинамической болезни кости (2С).

4.1.6. У пациентов с ХБП стадии 3–5D мы рекомендуем избегать длительного применения алюминий-содержащих ФСП. У пациентов с ХБП 5D для предотвращения алюминиевой интоксикации необходимо использовать диализирующий раствор, не загрязненный алюминием (1С).

4.1.7. У пациентов с ХБП стадии 3–5D с целью коррекции гиперфосфатемии мы предлагаем ограничивать потребление фосфатов с пищей в комбинации с другими видами лечения (2D).

4.1.8. У пациентов с ХБП 5D-стадии с целью коррекции персистирующей гиперфосфатемии мы рекомендуем увеличивать удаление фосфатов с помощью диализных методик (2С).

4.2. Лечение ХБП-МКН: коррекция уровня ПТГ

4.2.1. У пациентов с додиализными стадиями хронической болезни почек (ХБП 3–5) оптимальный уровень ПТГ не известен. Однако мы считаем, что больные с уровнем ПТГ, превышающим верхнюю границу нормы, обязательно должны быть обследованы на предмет наличия гиперфосфатемии, гипокальциемии и дефицита витамина D (2С). Выявленные отклонения необходимо пытаться скорректировать следующими способами: ограничением потребления фосфатов, применением ФСП, дополнительным приемом кальция и/или нативного витамина D (н/о).

4.2.2. У пациентов с додиализными стадиями хронической болезни почек (ХБП 3–5) и прогрессирующим, несмотря на коррекцию модифицируемых факторов, нарастающим (или стабильным превышением границ нормы) уровня ПТГ сыворотки мы предлагаем применять кальцитриол или аналоги витамина D (2С).

4.2.3. У пациентов с ХБП 5D-стадии мы предлагаем поддерживать уровень ПТГ в диапазоне от двух- до девятикратного значения верхней границы нормы для используемого метода определения (2С). Мы предлагаем считать существенные изменения уровня ПТГ в пределах указанного диапазона в обоих направлениях основанием для начала или изменения терапии. Основной целью терапии должно быть предотвращение выхода уровня ПТГ за границы целевого диапазона (2С).

4.2.4. У пациентов с ХБП 5D-стадии с повышенным или имеющим тенденцию к повышению уровнем ПТГ мы предлагаем проводить терапию кальцитриолом, или аналогами витамина D, или кальцимитетиками, или комбинацией кальцимитетиков и кальцитриола, или кальцимитетиков и аналогов витамина D (2В).

- Выбор первого препарата для коррекции уровня ПТГ целесообразно делать, основываясь на уровнях кальция и фосфатов в сыворотке, а также на других проявлениях МКН (н/о).
- Целесообразно подбирать дозы кальций-содержащих и не содержащих кальций ФСП таким образом, чтобы коррекция уровня ПТГ не приводила к изменению уровней кальция и фосфатов в неблагоприятную сторону (н/о).
- Мы рекомендуем прекращать терапию кальцитриолом или активными формами витамина D или уменьшать дозу этих препаратов у пациентов с гиперкальциемией (1В).
- Мы рекомендуем прекращать терапию кальцитриолом или активными формами витамина D или уменьшать дозу этих препаратов у пациентов с гиперфосфатемией (2D).
- Мы предлагаем у пациентов с гипокальциемией уменьшать дозу кальцимитетиков или полностью отменить их в зависимости от клинических проявлений гипокальциемии и их выраженности, а также в зависимости от отсутствующей терапии (2D).
- Мы предлагаем снижать дозу кальцитриола, аналогов витамина D и/или кальцимитетиков или прекращать терапию этими препаратами, если концентрация ПТГ снижается до уровня ниже двукратной верхней границы нормы (2С).

4.2.5. У пациентов с ХБП стадии 3–5D с тяжелым гиперпаратиреозом и не отвечающим на фармакологическую терапию мы предлагаем выполнять паратиреоидэктомию (2В).

4.3. Лечение ХБП-МКН: применение бисфосфонатов,

других препаратов для лечения остеопороза и гормона роста.

4.3.1. Пациентам с ХБП 1–2-й стадии и остеопорозом и/или высоким риском переломов мы рекомендуем, так же, как и в общей популяции, проводить лечение в соответствии с критериями Всемирной организации здравоохранения (1А).

4.3.2. Пациентам с ХБП 3-й стадии с уровнем ПТГ в нормальном диапазоне и остеопорозом и/или высоким риском переломов мы предлагаем, так же, как и в общей популяции, проводить лечение в соответствии с критериями Всемирной организации здравоохранения (2В).

4.3.3. У пациентов с ХБП 3-й стадии с биохимическими отклонениями, характерными для ХБП-МКН, и низкой минеральной плотностью кости (МПК) и/или патологическими переломами мы предлагаем при выборе лечения принимать во внимание выраженность и этих биохимических отклонений, а также скорость прогрессирования ХБП, рассмотрев при необходимости возможность выполнения биопсии кости (2D).

4.3.4. У пациентов с ХБП стадии 4–5D, имеющих биохимические отклонения, характерные для ХБП-МКН, низкую МПК и/или патологические переломы, мы предлагаем проводить дополнительное обследование с проведением биопсии кости перед назначением антирезорбтивных средств (2С).

4.3.5. У детей и подростков с ХБП стадии 2–5D с отставанием в росте, в тех случаях, когда желателен дальнейший рост, мы рекомендуем лечение рекомбинантным гормоном роста. Но такая терапия возможна только после исключения белково-энергетической недостаточности и коррекции биохимических отклонений, характерных для МКН-ХБП.

Резюме обоснования

- Пациенты с поздними стадиями ХБП имеют высокий риск переломов.
- У пациентов с возрастным остеопорозом показатели МПК напрямую ассоциируются с клиническими исходами. У пациентов с ХБП стадии 3–5D такой прямой связи не выявляется. Риск переломов у этой категории больных высокий вне зависимости от МПК.
- При постменопаузальном остеопорозе проведение соответствующей терапии не всегда приводит к снижению частоты переломов, а увеличение МПК не всегда наступает параллельно с улучшением качества кости, которое является важным фактором в поддержании ее прочности.
- В исследованиях, оценивавших эффективность лечения постменопаузального остеопороза (препараты: *risedronate*, *alendronate*, *teriparatide* и *raloxifene*) специально были исключены пациенты с повышенным уровнем креатинина, паратгормона и щелочной фосфатазы. Однако последующий анализ показал, что эти препараты имели одинаковую эффективность в отношении улучшения МПК и уменьшения частоты переломов и у больных с умеренно сниженной расчетной СКФ в сравнении с пациентами с нормальной СКФ. Подобных исследований, отвечающих критериям доказательности высокого уровня, среди пациентов с ХБП стадии 3–5D с биохимическими признаками МКН-ХБП не проводилось.
- В сравнении с общей популяцией у пациентов с ХБП стадии 3–5D имеется большое количество дополнительных факторов, способствующих переломам. Костная ткань у этих больных часто характеризуется аномальным качеством вследствие метаболических отклонений, характерных для МКН-ХБП, а также вследствие проводимой терапии. Кроме того, пациенты с ХБП могут иметь повышенный риск падений.
- Патогенез болезни кости при МКН-ХБП отличен от такового при постменопаузальном остеопорозе, следовательно, экстраполировать результаты исследований выполненных у пациентов с остеопорозом, на больных с ХБП стадии 3–5D напрямую невозможно, особенно в аспекте оценки долгосрочной безопасности. Таким образом, при анализе результатов лечения больные с ХБП 1–3-й стадии и с низкой МПК не могут быть объединены с группой пациентов с ХБП стадии 3–5D.

- Для детей с ХБП характерны нарушения роста, которые могут быть скорректированы применением рекомбинантного гормона роста.

5. МКН после трансплантации почки: обследование и лечение

5.1. У пациентов в раннем посттрансплантационном периоде мы рекомендуем измерять уровень кальция и фосфатов сыворотки, по меньшей мере, еженедельно – до их стабилизации (1В).

5.2. В последующем частоту измерения уровня кальция, фосфатов и ПТГ целесообразно определять на основании наличия и степени отклонений биохимических показателей, а также в зависимости от скорости прогрессирования ХБП (н/о). Обоснованными могли бы быть следующие протоколы обследования.

- При ХБП стадии 1–3Т определять уровень кальция и фосфатов каждые 6–12 месяцев; паратгормона – исходно, а затем – в зависимости от исходного уровня и скорости прогрессирования ХБП.
- При ХБП 4Т-стадии определять уровень кальция и фосфатов каждые 3–6 месяцев, паратгормона – каждые 6–12 месяцев.
- При ХБП 5Т-стадии определять уровень кальция и фосфатов каждые 1–3 месяца, паратгормона – каждые 3–6 месяцев.
- При ХБП стадии 3–5Т определять щелочную фосфатазу ежегодно, или чаще – при повышенном уровне ПТГ (см. раздел 3.2).

У пациентов, уже получающих лечение по поводу МКН-ХБП, и в тех случаях, когда аномалии соответствующих биохимических показателей выявлены впервые, обоснованно увеличить частоту измерения для оценки результатов терапии и предотвращения ее побочных эффектов (н/о).

Подход к коррекции этих нарушений предлагается такой же, как и у пациентов с ХБП 3–5-й стадии (н/о) (см. разделы 4.1 и 4.2).

5.3. Мы предлагаем определять уровень 25(OH)D (кальцидиол) у пациентов с ХБП стадии 1–5Т в зависимости от его исходного уровня и проводимого лечения.

5.4. Мы предлагаем корректировать дефицит витамина D у пациентов с ХБП стадии 1–5Т в соответствии с рекомендациями для общей популяции (2С).

5.5. Мы предлагаем измерять МПК в первые три месяца после трансплантации у пациентов с расчетной СКФ более 30 мл/мин /1,73 м², если пациенты эти получают кортикостероиды и/или имеют другие факторы риска остеопороза, характерные для общей популяции (2D).

5.6. У пациентов в первые 12 месяцев после трансплантации с расчетной СКФ более 30 мл/мин /1,73 м² и низкой МПК мы предлагаем рассмотреть необходимость лечения витамином D, кальцитриолом/альфакальцидолом или бифосфонатами (2D).

- Мы предлагаем выбрать тактику лечения на основании наличия МКН, выявляемой по аномальным уровням кальция, фосфатов, ПТГ, щелочной фосфатазы и 25(OH)D (2С).
- Обоснованным будет рассмотреть вопрос о необходимости выполнения биопсии кости для определения тактики лечения, особенно при выборе в пользу бифосфонатов (из-за высокой частоты адинамической болезни кости) (н/о).
- Недостаточно данных для того, чтобы дать рекомендации по лечению МКН пациентов с трансплантированной почкой в поздние сроки наблюдения (после первых 12 месяцев).

5.7. У пациентов с ХБП стадии 4–5Т мы предлагаем не проводить рутинно измерение МПК, так как этот показатель не предсказывает риск переломов (в отличие от общей популяции) и не предсказывает типа остеоидистрофии после трансплантации почки (2В).

5.8. У пациентов с ХБП стадии 4–5Т с низким значением МПК мы предлагаем использовать те же терапевтические подходы, что и у пациентов с додиализными стадиями хронической болезни почек – ХБП 4–5 (см. разделы 4.1 и 4.2) (2С).

Резюме обоснования

- Риск переломов после трансплантации почки остается высоким.
- Этиология костной патологии после трансплантации почки многофакторна.

- У большинства пациентов МКН развивается еще до трансплантации почки.
- У пациентов с ХБП до трансплантации низкая или снижающаяся в динамике МПК является предиктором переломов. Аналогичные данные для пациентов после трансплантации почки отсутствуют.
- Нет данных РКИ, оценивающих результаты специфической терапии МКН у пациентов после трансплантации почки в аспекте определенных исходов, включая переломы и показатели летальности.
- Для улучшения показателей МПК у реципиентов почечного трансплантата предложено лечение кальцием, кальцитриолом или аналогами витамина D и/или бифосфонатами. Однако исследования костных биоптатов у пациентов после трансплантации почки ограничены:
 - небольшое исследование с кальцитриолом указывает на улучшение минерализации, но замедление обмена кости;
 - небольшое исследование с бифосфонатами указывает на замедление обмена кости и ухудшение минерализации.
- Не ясно, как определить категорию пациентов с трансплантированной почкой, которые могли бы получить те или иные преимущества от специфической терапии, и соответственно оценить соотношение рисков и преимуществ специфической терапии.
- Гетерогенность костной патологии и отсутствие РКИ, демонстрирующих возможность предотвращения переломов после трансплантации не позволяет экстраполировать на реципиентов почечного трансплантата данные, полученные в результате исследований, выполненных в популяции пациентов с ХБП до пересадки почки, и, соответственно, предложить те же терапевтические подходы к лечению МКН.

Рабочая группа KDIGO

Geoffrey A. Block, MD, Denver Nephrologists, PC, Denver, CO, USA

Jorge B. Cannata-Andía, MD, PhD, Hospital Universitario Central de Asturias, Universidad de Oviedo, Oviedo, Spain

Grahame J. Elder, MB, BS, PhD, FRACP, Westmead Hospital, Sydney, Australia

Masafumi Fukagawa, MD, PhD, FASN Kobe University School of Medicine, Kobe, Japan

Vanda Jorgetti, MD, PhD, University of São Paulo School of Medicine, São Paulo, Brazil

Markus Ketteler, MD, Nephrologische Klinik, Coburg, Germany

Craig B. Langman, MD, Northwestern University, Feinberg School of Medicine, Children's Memorial Hospital, Chicago, IL, USA

Adeera Levin, MD, FRCPC, St Paul Hospital, University of British Columbia, Vancouver, British Columbia, Canada

Alison M. MacLeod, MBChB, MD, FRCP, University of Aberdeen, Aberdeen, Scotland, UK

Linda McCann, RD, CSR, LD, Satellite Healthcare, Mountain View, CA, USA

Peter A. McCullough, MD, MPH, FACC, FACP, FCCP, FAHA, William Beaumont Hospital, Royal Oak, MI, USA

Susan M. Ott, MD, University of Washington Medical Center, Seattle, WA, USA

Angela Yee-Moon Wang, MD, PhD, FRCP, Queen Mary Hospital, University of Hong Kong, Hong Kong

Jose´ R. Weisinger, MD, FACP, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela & Baptist Health South Florida, Miami, Florida, USA

David C. Wheeler, MD, FRCP, University College London Medical School, London, UK.