

# 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](http://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 не 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

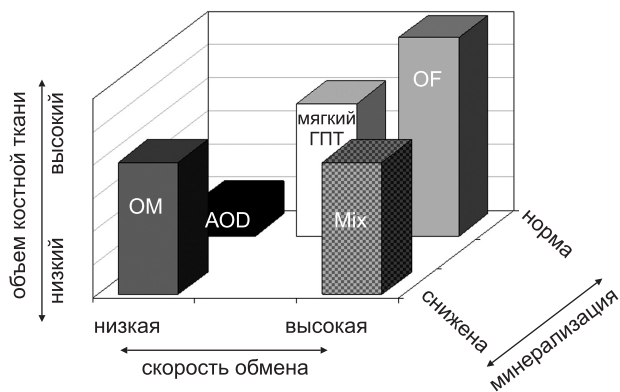


Рис. 1. Типичные варианты почечной остеодистрофии

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 м<sup>2</sup>, 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 м<sup>2</sup> 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.