

DOI: 10.22141/2307-1257.6.3.2017.109030

KDIGO 2017. Доповнення Керівництва з клінічної практики з діагностики, визначення, запобігання та лікування хронічної хвороби нирок із мінеральними та кістковими розладами (ХХН-МКР)

KDIGO 2017. Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease — Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)

For cite: Pochki. 2017;6:149-54. doi: 10.22141/2307-1257.6.3.2017.109030

Цитування: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease — Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2017;7:1-59.

Положення			
Рівень рекомендації	Пацієнт	Клініцист	Політика
Рівень 1 «Ми рекомендуємо»	Більшість людей у вашій ситуації бажали б рекомендоване лікування, лише мала частка б відмовилась	Більшість пацієнтів повинні отримати рекомендоване лікування	Рекомендація може бути оцінена як та, що претендує на розробку керівництва, або як стандартний захід
Рівень 2 «Ми пропонуємо»	Більшість людей у вашій ситуації бажали б рекомендоване лікування, багато хто б відмовився	Різні дії підходять різним пацієнтам. Кожен пацієнт потребує допомоги в прийнятті рішення щодо тактики, відповідної до уподобань та цілей	Рекомендація, ймовірно, вимагатиме суттєвих дебатів і участі зацікавлених сторін щодо остаточного визначення

* Додаткова категорія «не класифікується» використовується, як правило, для надання вказівки на основі здорового глузду або коли тема не дозволяє належним чином застосовувати докази.

Найбільш поширеними прикладами є рекомендації щодо інтервалів моніторингу, консультування та направлення до інших клінічних фахівців. Неградуйовані рекомендації, як правило, пишуться у вигляді простих декларативних тверджень, але вони не повинні тлумачитися як більш виправдані рекомендації, ніж рекомендації рівня 1 або 2.

Оцінка	Якість доказу	Значення
A	Висока	Ми впевнені, що справжній ефект наблизений до очікуваного
B	Помірна	Справжній ефект, ймовірно, близький до очікуваного, але може відрізнятись
C	Низька	Справжній ефект може суттєво відрізнятись від очікуваного
D	Дуже низька	Оцінка ефекту дуже непевна й часто далека від істини

Резюме рекомендацій KDIGO 2017 з ХХН-МКР

Частина 3.1. Діагностика ХХН-МКР: біохімічні відхилення

3.1.1. Рекомендуємо контролювати рівень кальцію, фосфатів, ПТГ та активності лужної фосфатази в сироватці крові, починаючи з 3а стадії ХХН (1С). У дітей пропонуємо такий моніторинг починати з 2-ї стадії ХХН (2D).

3.1.2. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій доцільно встановлювати частоту визначення рівня сироваткового кальцію, фосфатів та ПТГ за наявності й величиною відхилень, а також швидкістю прогресування ХХН (не класифікується). Доцільні інтервали моніторингу:

— при ХХН 3а-3b стадій: для сироваткових рівнів кальцію та фосфору — кожні 6–12 місяців; для ПТГ — виходячи з базового рівня та прогресування ХХН;

— при ХХН 4-ї стадії: для сироваткових рівнів кальцію та фосфору — кожні 3–6 місяців; для ПТГ — кожні 6–12 місяців. При ХХН 5-ї стадії, включаючи 5Д: для сироваткових рівнів кальцію та фосфору — кожні 1–3 місяці; для ПТГ — кожні 3–6 місяців;

— при ХХН 4–5Д стадій: для активності лужної фосфатази — кожні 12 місяців або частіше за наявності підвищеного ПТГ (див. частину 3.2);

— у пацієнтів із ХХН, які отримують лікування ХХН-МКР або в яких встановлені біохімічні відхилення, доцільно збільшити частоту вимірювань для моніторингу тенденцій розвитку та ефективності лікування й побічних ефектів (не класифікується).

3.1.3. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій пропонуємо вимірювання рівня 25(OH)D (кальцидіолу), повторне тестування визначається попередніми значеннями та терапевтичними втручаннями (2С). Пропонуємо проводити корекцію дефіциту та недостатності вітаміну D за допомогою стратегій лікування, рекомендованих для загального населення (2С).

3.1.4. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д рекомендуємо приймати терапевтичні рішення на основі загальних тенденцій, а не на підставі єдиного лабораторного показника, з урахуванням усіх доступних способів оцінки ХХН-МКР (1С).

3.1.5. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д пропонуємо, щоб індивідуальні значення кальцію та фосфору сироватки крові оцінювалися разом з метою визначення клінічного підходу, а не як математична конструкція множення фосфату й кальцію ($Ca \times P$) (2D).

3.1.6. Рекомендуємо, щоб у результатах лабораторних досліджень пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій клінічні лабораторії інформували лікуючого лікаря про фактичний метод клінічного аналізу і про будь-які зміни методів, джерел матеріалу (плазми або сироватки) або технічних характеристик для полегшення відповідної інтерпретації біохімічних даних (1В).

Частина 3.2. Діагностика ХХН-МКР: кістки

3.2.1. У пацієнтів із ХХН 5Д стадії з наявною ХХН-МКР і/або ризик-факторами остеопорозу пропонуємо проводити тестування на щільність кісток для оцінки

Summary of KDIGO CKD-MBD recommendations

Chapter 3.1: Diagnosis of CKD-MBD: biochemical abnormalities

3.1.1: We recommend monitoring serum levels of calcium, phosphate, PTH, and alkaline phosphatase activity beginning in CKD G3a (1C). In children, we suggest such monitoring beginning in CKD G2 (2D).

3.1.2: In patients with CKD G3a–G5D, it is reasonable to base the frequency of monitoring serum calcium, phosphate, and PTH on the presence and magnitude of abnormalities, and the rate of progression of CKD (Not Graded). Reasonable monitoring intervals would be:

— In CKD G3a–G3b: for serum calcium and phosphate, every 6–12 months; and for PTH, based on baseline level and CKD progression.

— In CKD G4: for serum calcium and phosphate, every 3–6 months; and for PTH, every 6–12 months. In CKD G5, including G5D: for serum calcium and phosphate, every 1–3 months; and for PTH, every 3–6 months.

— In CKD G4–G5D: for alkaline phosphatase activity, every 12 months, or more frequently in the presence of elevated PTH (see Chapter 3.2).

— In CKD patients receiving treatments for CKD-MBD, or in whom biochemical abnormalities are identified, it is reasonable to increase the frequency of measurements to monitor for trends and treatment efficacy and side effects (Not Graded).

3.1.3: In patients with CKD G3a–G5D, we suggest that 25(OH)D (calcidiol) levels might be measured, and repeated testing determined by baseline values and therapeutic interventions (2C). We suggest that vitamin D deficiency and insufficiency be corrected using treatment strategies recommended for the general population (2C).

3.1.4: In patients with CKD G3a–G5D, we recommend that therapeutic decisions be based on trends rather than on a single laboratory value, taking into account all available CKD-MBD assessments (1C).

3.1.5: In patients with CKD G3a–G5D, we suggest that individual values of serum calcium and phosphate, evaluated together, be used to guide clinical practice rather than the mathematical construct of calcium-phosphate product ($Ca \times P$) (2D).

3.1.6: In reports of laboratory tests for patients with CKD G3a–G5D, we recommend that clinical laboratories inform clinicians of the actual assay method in use and report any change in methods, sample source (plasma or serum), or handling specifications to facilitate the appropriate interpretation of biochemistry data (1B).

Chapter 3.2: Diagnosis of CKD-MBD: bone

3.2.1: In patients with CKD G3a–G5D with evidence of CKD-MBD and/or risk factors for osteoporosis, we suggest BMD testing to assess frac-

ризик переломів, якщо отримані результати впливатимуть на подальшу лікувальну тактику (2B).

3.2.2. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій доцільно проводити біопсію кістки, якщо дані про тип ниркової остеодистрофії впливатимуть на рішення щодо подальшого лікування (не класифікується).

3.2.3. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій пропонуємо вимірювання сироваткового ПТГ або кісткової специфічної лужної фосфатази для оцінки ураження кісток, оскільки дуже високі або низькі показники передбачають порушення метаболізму кісткової тканини (2B).

3.2.4. У пацієнтів з ХХН 3а-5Д стадій пропонуємо рутинно не вимірювати деривати метаболізму кісткової тканини — маркери синтезу колагену (наприклад, С-кінцевий пропептид проколагену першого типу) та його похідні (наприклад, перехресно пов'язаний тельопептид колагену першого типу, перехресні ланки, піридинолін, дезоксипіридинолін) (2C).

3.2.5. Рекомендуємо дітям із ХХН 2–5Д стадій проводити вимірювання довжини тіла щонайменше щоквартально, дітям з ХХН 2–5Д стадій оцінка лінійного росту повинна проводитись принаймні щороку (1B).

Частина 3.3. Діагностика ХХН-МКР: васкулярна кальцифікація

3.3.1. Пацієнтам із ХХН 3а-5Д стадій пропонуємо застосовувати латеральну абдомінальну рентгенографію для виявлення наявності або відсутності кальцифікації судин, ехокардіограма може використовуватись для виявлення наявності або відсутності кальцифікації клапана як альтернатива комп'ютерній томографії (2C).

3.3.2. Пропонуємо пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій і встановленою кальцифікацією судин або клапанів розглядати як тих, що мають найвищий серцево-судинний ризик (2A). Доцільно використовувати цю інформацію для визначення подальшої тактики ведення осіб з ХХН-МКР (не оцінено).

Частина 4.1. Лікування ХХН-МКР, спрямоване на зниження високого рівня фосфатемії й підтримання кальціємії

4.1.1. У пацієнтів з ХХН 3а-5Д стадій лікування ХХН-МКР повинно базуватися на серійному оцінюванні рівня фосфору, кальцію і ПТГ, ці результати аналізуються разом (не оцінено).

4.1.2. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій пропонуємо зниження підвищеного рівня фосфору до нормального рівня діапазону значень (2C).

4.1.3. У дорослих пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій пропонуємо уникати гіперкальціємії (2C). У дітей із ХХН 3а-5Д стадій пропонуємо підтримувати вміст кальцію в сироватці крові у віковому діапазоні значень (2C).

4.1.4. У пацієнтів із ХХН 5Д стадії пропонуємо використовувати діалізну концентрацію кальцію в межах 1,25–1,50 ммоль/л (2,5 і 3,0 мкг/л) (2C).

4.1.5. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій рішення про лікування з метою зниження рівня фосфатів повинні базуватися на характері фосфатемії, він може бути про-

ture risk if results will impact treatment decisions (2B).

3.2.2: In patients with CKD G3a–G5D, it is reasonable to perform a bone biopsy if knowledge of the type of renal osteodystrophy will impact treatment decisions (Not Graded).

3.2.3: In patients with CKD G3a–G5D, we suggest that measurements of serum PTH or bone-specific alkaline phosphatase can be used to evaluate bone disease because markedly high or low values predict underlying bone turnover (2B).

3.2.4: In patients with CKD G3a–G5D, we suggest not to routinely measure bone-derived turnover markers of collagen synthesis (such as procollagen type I C-terminal propeptide) and breakdown (such as type I collagen cross-linked telopeptide, cross-laps, pyridinoline, or deoxypyridinoline) (2C).

3.2.5: We recommend that infants with CKD G2–G5D have their length measured at least quarterly, while children with CKD G2–G5D should be assessed for linear growth at least annually (1B).

Chapter 3.3: Diagnosis of CKD-MBD: vascular calcification

3.3.1: In patients with CKD G3a–G5D, we suggest that a lateral abdominal radiograph can be used to detect the presence or absence of vascular calcification, and an echocardiogram can be used to detect the presence or absence of valvular calcification, as reasonable alternatives to computed tomography-based imaging (2C).

3.3.2: We suggest that patients with CKD G3a–G5D with known vascular or valvular calcification be considered at highest cardiovascular risk (2A). It is reasonable to use this information to guide the management of CKD-MBD (Not Graded).

Chapter 4.1: Treatment of CKD-MBD targeted at lowering high serum phosphate and maintaining serum calcium

4.1.1: In patients with CKD G3a–G5D, treatments of CKD-MBD should be based on serial assessments of phosphate, calcium, and PTH levels, considered together (Not Graded).

4.1.2: In patients with CKD G3a–G5D, we suggest lowering elevated phosphate levels toward the normal range (2C).

4.1.3: In adult patients with CKD G3a–G5D, we suggest avoiding hypercalcemia (2C). In children with CKD G3a–G5D, we suggest maintaining serum calcium in the age-appropriate normal range (2C).

4.1.4: In patients with CKD G5D, we suggest using a dialysate calcium concentration between 1.25 and 1.50 mmol/l (2.5 and 3.0 mEq/l) (2C).

4.1.5: In patients with CKD G3a–G5D, decisions about phosphate-lowering treatment should be based

гресуюче зростаючим або постійно підвищеним (не класифікується).

4.1.6. У дорослих пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій, які отримують фосфатознижуючі препарати, пропонуємо обмежити дозу кальційумісних фосфатних біндерів (2В). У дітей із ХХН 3а-5Д стадій доцільно обґрунтувати вибір лікування, що знижує фосфатемію на рівні сироваткового кальцію (не класифікується).

4.1.7. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій рекомендуємо уникати довготривалого застосування алюмінійвмісних фосфатних біндерів, а в пацієнтів із ХХН 5Д — уникати контамінації алюмінію в діалізаті з метою запобігання алюмінієвій інтоксикації (1С).

4.1.8. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій пропонуємо обмежити прийом фосфату в харчуванні при лікуванні гіперфосфатемії як самостійний захід або в поєднанні з іншим лікуванням (2D). Доцільно визначати джерела фосфату (наприклад, тваринні, рослинні, добавки) при прийнятті дієтичних рекомендацій (не класифікується).

4.1.9. У пацієнтів із ХХН 5Д стадії пропонуємо посилити видалення фосфату шляхом діалізу при лікуванні стійкої гіперфосфатемії (2С).

Частина 4.2. Лікування відхилення рівнів ПТГ при ХХН-МКР

4.2.1. У пацієнтів із ХХН 3а-5 стадій, які не отримують діаліз, оптимальний рівень ПТГ досі не встановлений. Проте пропонуємо пацієнтам із прогресивно зростаючими рівнями інтактного ПТГ або його гранично високим рівнем проводити аналіз оцінки модифікаційних факторів, що включають гіперфосфатемію, гіпокальціємію, надмірне споживання фосфатів і наявний дефіцит вітаміну D (2С).

4.2.2. У дорослих пацієнтів з ХХН 3а-5 стадій, які не отримують діаліз, пропонуємо не використовувати рутинне вживання кальцитріолу й аналогів вітаміну D (2С). Доцільно зарезервувати використання кальцитріолу й аналогів вітаміну D для пацієнтів із ХХН 4–5-ї стадії і тяжким та прогресуючим гіперпаратиреозом (не класифікується). У дітей аналоги кальцитріолу та вітаміну D можуть розглядатись як засоби підтримки рівня кальціємії у відповідному віці в нормальному діапазоні (не класифікується).

4.2.3. У пацієнтів з ХХН 5Д стадії пропонуємо підтримувати рівень інтактного ПТГ у приблизному діапазоні від 2 до 9 разів вище від верхньої межі норми для відповідного референтного значення проведеного аналізу (2С). Пропонуємо, щоб помітні зміни рівня ПТГ в обох напрямках у межах цього діапазону спонукали до ініціювання або зміни терапії для уникнення прогресування до рівнів поза межами цього діапазону (2С).

4.2.4. У пацієнтів із ХХН 5Д стадії, що потребують ПТГ-знижуючої терапії, пропонуємо використовувати кальциміметики, кальцитріол, або аналоги вітаміну D, або комбінацію кальциміметиків із кальцитріолом або аналогом вітаміну D (2В).

4.2.5. У пацієнтів із ХХН 3а-5Д стадій з тяжким гіперпаратиреозом (ГПТ), які не відповідають на медичне або фармакологічне лікування, пропонуємо проводити паратиреоїдектомію (2В).

on progressively or persistently elevated serum phosphate (Not Graded).

4.1.6: In adult patients with CKD G3a–G5D receiving phosphate-lowering treatment, we suggest restricting the dose of calcium-based phosphate binders (2B). In children with CKD G3a–G5D, it is reasonable to base the choice of phosphate-lowering treatment on serum calcium levels (Not Graded).

4.1.7: In patients with CKD G3a–G5D, we recommend avoiding the long-term use of aluminum-containing phosphate binders and, in patients with CKD G5D, avoiding dialysate aluminum contamination to prevent aluminum intoxication (1C).

4.1.8: In patients with CKD G3a–G5D, we suggest limiting dietary phosphate intake in the treatment of hyperphosphatemia alone or in combination with other treatments (2D). It is reasonable to consider phosphate source (e.g., animal, vegetable, additives) in making dietary recommendations (Not Graded).

4.1.9: In patients with CKD G5D, we suggest increasing dialytic phosphate removal in the treatment of persistent hyperphosphatemia (2C).

Chapter 4.2: Treatment of abnormal PTH levels in CKD-MBD

4.2.1: In patients with CKD G3a–G5 not on dialysis, the optimal PTH level is not known. However, we suggest that patients with levels of intact PTH progressively rising or persistently above the upper normal limit for the assay be evaluated for modifiable factors, including hyperphosphatemia, hypocalcemia, high phosphate intake, and vitamin D deficiency (2C).

4.2.2: In adult patients with CKD G3a–G5 not on dialysis, we suggest that calcitriol and vitamin D analogs not be routinely used (2C). It is reasonable to reserve the use of calcitriol and vitamin D analogs for patients with CKD G4–G5 with severe and progressive hyperparathyroidism (Not Graded). In children, calcitriol and vitamin D analogs may be considered to maintain serum calcium levels in the age-appropriate normal range (Not Graded).

4.2.3: In patients with CKD G5D, we suggest maintaining iPTH levels in the range of approximately 2 to 9 times the upper normal limit for the assay (2C). We suggest that marked changes in PTH levels in either direction within this range prompt an initiation or change in therapy to avoid progression to levels outside of this range (2C).

4.2.4: In patients with CKD G5D requiring PTH-lowering therapy, we suggest calcimimetics, calcitriol, or vitamin D analogs, or a combination of calcimimetics with calcitriol or vitamin D analogs (2B).

4.2.5: In patients with CKD G3a–G5D with severe hyperparathyroidism (HPT) who fail to respond to medical or pharmacological therapy, we suggest parathyroidectomy (2B).

Частина 4.3. Лікування кісток бісфосфонатами, іншими препаратами для лікування остеопорозу та гормоном росту

4.3.1. У пацієнтів із ХХН 1–2-ї стадій з остеопорозом і/або високим ризиком переломів згідно з критеріями Всесвітньої організації охорони здоров'я рекомендуємо тактику, як для загального населення (1A).

4.3.2. У пацієнтів із ХХН 3a–3b з рівнем ПТГ у нормальному діапазоні та остеопорозом і/або високим ступенем ризику переломів згідно з критеріями Всесвітньої організації охорони здоров'я пропонуємо лікування, як для загального населення (2B).

4.3.3. У пацієнтів із ХХН 3a–5Д стадій з біохімічними відхиленнями, зумовленими ХХН-МКР та низькою щільністю кістки і/або патологічними переломами, пропонуємо у варіантах лікування враховувати величину й оборотність біохімічних відхилень та прогресування ХХН, пам'ятаючи про можливість проведення біопсії кістки (2D).

4.3.4. У дітей та підлітків з ХХН 2–5Д стадій та пов'язаним з цим дефіцитом росту рекомендуємо лікування рекомбінантним людським гормоном росту за необхідності збільшення росту після попередньої оцінки недоїдання та біохімічних відхилень, що характеризують ХХН-МКР (1A).

Частина 5. Оцінка та лікування хвороби кісток при трансплантації нирки

5.1. У пацієнтів, які знаходяться в безпосередньо посттрансплантаційному періоді, рекомендуємо вимірювати рівень кальцію та фосфатів у сироватці крові щонайменше щотижня до їх стабілізації (1B).

5.2. У пацієнтів після безпосереднього посттрансплантаційного періоду доцільно визначити частоту спостереження за вмістом кальцію, фосфору та ПТГ у сироватці крові для встановлення наявності й величини їх відхилень від норми та швидкості прогресування ХХН (не класифіковано).

Доцільні інтервали моніторингу:

— при ХХН 1T–3bT стадій для сироваткового кальцію та фосфору — кожні 6–12 місяців; для ПТГ — один раз, з наступними інтервалами залежно від базового рівня та прогресування ХХН;

— при ХХН 4T стадії для сироваткового кальцію та фосфору — кожні 3–6 місяців; для ПТГ — кожні 6–12 місяців;

— при ХХН 5T стадії для сироваткового кальцію та фосфору — кожні 1–3 місяці; для ПТГ — кожні 3–6 місяців;

— при ХХН 3aT–5T стадій вимірювання лужних фосфатаз — щорічно або частіше за наявності підвищеного ПТГ (див. розділ 3.2).

У пацієнтів із ХХН, які отримують лікування ХХН-МКР або в яких виявлені біохімічні відхилення, доцільно збільшувати частоту вимірювань для контролю ефективності та побічних ефектів (не класифікується). Доцільно корегувати ці відхилення аналогічно пацієнтам із ХХН 3a–5 стадій (див. розділи 4.1 та 4.2) (не класифікується).

Chapter 4.3: Treatment of bone with bisphosphonates, other osteoporosis medications, and growth hormone

4.3.1: In patients with CKD G1–G2 with osteoporosis and/or high risk of fracture, as identified by World Health Organization criteria, we recommend management as for the general population (1A).

4.3.2: In patients with CKD G3a–G3b with PTH in the normal range and osteoporosis and/or high risk of fracture, as identified by World Health Organization criteria, we suggest treatment as for the general population (2B).

4.3.3: In patients with CKD G3a–G5D with biochemical abnormalities of CKD-MBD and low BMD and/or fragility fractures, we suggest that treatment choices take into account the magnitude and reversibility of the biochemical abnormalities and the progression of CKD, with consideration of a bone biopsy (2D).

4.3.4: In children and adolescents with CKD G2–G5D and related height deficits, we recommend treatment with recombinant human growth hormone when additional growth is desired, after first addressing malnutrition and biochemical abnormalities of CKD-MBD (1A).

Chapter 5: Evaluation and treatment of kidney transplant bone disease

5.1: In patients in the immediate post-kidney transplant period, we recommend measuring serum calcium and phosphate at least weekly, until stable (1B).

5.2: In patients after the immediate post-kidney transplant period, it is reasonable to base the frequency of monitoring serum calcium, phosphate, and PTH on the presence and magnitude of abnormalities, and the rate of progression of CKD (Not Graded).

Reasonable monitoring intervals would be:

— In CKD G1T–G3bT, for serum calcium and phosphate, every 6–12 months; and for PTH, once, with subsequent intervals depending on baseline level and CKD progression.

— In CKD G4T, for serum calcium and phosphate, every 3–6 months; and for PTH, every 6–12 months.

— In CKD G5T, for serum calcium and phosphate, every 1–3 months; and for PTH, every 3–6 months.

— In CKD G3aT–G5T, measurement of alkaline phosphatases annually, or more frequently in the presence of elevated PTH (see Chapter 3.2).

In CKD patients receiving treatments for CKD-MBD, or in whom biochemical abnormalities are identified, it is reasonable to increase the frequency of measurements to monitor for efficacy and side effects (Not Graded). It is reasonable to manage these abnormalities as for patients with CKD G3a–G5 (see Chapters 4.1 and 4.2) (Not Graded).

5.3. У пацієнтів із ХХН 1Т-5Т стадій можливе визначення рівня 25(ОН)D (кальцидіол), а повторне тестування може проводитись залежно від базових значень та наступних втручань (2С).

5.4. У пацієнтів із ХХН 1Т-5Т стадій пропонуємо проводити корекцію дефіциту та недостатності вітаміну D за допомогою таких стратегій лікування, що рекомендовані для загального населення (2С).

5.5. У пацієнтів із ХХН 1Т-5Т стадій з факторами ризику остеопорозу пропонуємо застосовувати тестування щільності кісток для оцінки ризику переломів у тих випадках, коли ці результати можуть змінити терапію (2С).

5.6. У пацієнтів перших 12 місяців після трансплантації нирок із рШКФ, що приблизно перевищує 30 мл/хв/1,73 м², і низьким рівнем щільності кісток пропонуємо розглянути необхідність лікування вітаміном D, кальцитріолом/альфакальцидіолом і/або антирезорбційними засобами (2D).

Пропонуємо вважати, що на вибір лікування впливає наявність ХХН-МКР, визначена за рівнями кальцію, фосфору, ПТГ, лужних фосфатаз та 25(ОН)D (2С).

Доцільно розглядати проведення біопсії кістки для визначення напрямку лікування (не класифікується).

Даних для визначення напрямку лікування після перших 12 місяців недостатньо.

5.7. Для пацієнтів з ХХН 4Т-5Т стадій з низьким рівнем щільності кісток пропонуємо тактику лікування як для пацієнтів із ХХН 4–5-ї стадій, а не як для тих, які знаходяться на діалізі, що детально описано в розділах 4.1 та 4.2 (2С).

5.3: In patients with CKD G1T–G5T, we suggest that 25(OH)D (calcidiol) levels might be measured, and repeated testing determined by baseline values and interventions (2C).

5.4: In patients with CKD G1T–G5T, we suggest that vitamin D deficiency and insufficiency be corrected using treatment strategies recommended for the general population (2C).

5.5: In patients with CKD G1T–G5T with risk factors for osteoporosis, we suggest that BMD testing be used to assess fracture risk if results will alter therapy (2C).

5.6: In patients in the first 12 months after kidney transplant with an estimated glomerular filtration rate greater than approximately 30 ml/min/1.73 m² and low BMD, we suggest that treatment with vitamin D, calcitriol/alfacalcidol, and/or antiresorptive agents be considered (2D).

We suggest that treatment choices be influenced by the presence of CKD-MBD, as indicated by abnormal levels of calcium, phosphate, PTH, alkaline phosphatases, and 25(OH)D (2C).

It is reasonable to consider a bone biopsy to guide treatment (Not Graded).

There are insufficient data to guide treatment after the first 12 months.

5.7: In patients with CKD G4T–G5T with known low BMD, we suggest management as for patients with CKD G4–G5 not on dialysis, as detailed in Chapters 4.1 and 4.2 (2C).

Переклад: к.м.н. М.Д. Іванова, проф. Д.Д. Іванов, за редакцією акад. НАМН України, чл.-кор. НАН України проф. Л.А. Пирого ■