

骨本保護大作戰_慢性腎病病患

文章來源:(蔡明憲 醫師)

身體的骨頭就如同是房屋的骨架。若是沒有好好的保護我們的骨本，如同偷工減料的房屋一樣，一個地震就會使得房屋倒塌，一個跌倒就會造成身體會多處骨折。一般人隨著年齡增長，骨質都會慢慢的流失，也就是俗稱的『骨質疏鬆症』。然而，慢性腎病病患的骨質流失卻是更加的嚴重和複雜。一般統稱為『腎性骨病變』。除了鈣磷的代謝異常、副甲狀腺功能亢進症，和缺乏活性維生素D之外，代謝性酸中毒、類澱粉沉積症和鋁劑的使用都會惡化腎性骨病變。

『腎性骨病變』造成的骨質疏鬆症，可以分為三種：一種骨質是減少的（骨頭代謝減少）、一種骨質是增加的（骨頭代謝增加）、最後一種就是混合型的。為什麼骨質減少和骨質增加都會增加骨折的風險呢？我們就用造房子的理論來說好了：骨質減少就好像是偷工減料一樣，骨架是虛的，一敲即斷；骨質增加就好比用錯材質來造房子，骨架是硬的但卻是脆的，一敲即斷。因此，治療慢性腎病病患的骨質疏鬆症，不能和一般病患一樣的處理，而是要對症下藥。

對於骨頭代謝減少和混合型的類型，主要還是因為鋁的過度吸收、和維他命D3的過度使用。因此，我們採用的治療策略為：

減少鋁劑的使用。血清鋁(AL)高於 135 mg/L 時，會導致骨對鈣的吸收不良。若是數值已經變高，可以用Deferoxamine 治療、改用高透析系數的人工腎臟、或是血液灌洗等治療。維他命D3的給予要小心，不要讓副甲狀腺素小於150 pg/mL。

使用合成的副甲狀腺。但是價錢昂貴，且需每天施打。

對於骨頭代謝增加的類型，主要目標是控制副甲狀腺素在合理範圍內，使用抗骨代謝的藥，是給我們買時間去降低副甲狀腺素。因此，我們採用的治療策略為：

控制鈣磷在正常範圍內，進而降低副甲狀腺素。

使用維他命D3，控制副甲狀腺素介於150~300 pg/mL。

手術切除副甲狀腺。

雙磷酸鹽類藥物。在一般病患身上是很好的藥，但是只能用於腎功能輕度受損的人身上。

Prolia，一個新型的藥物可以用於腎功能受損的人身上，每六個月打一次。它抑制了RANKL和蝕骨細胞的結合，減少骨頭的代謝率。

總而言之，輕度腎功能不全病患的骨質疏鬆症診斷及治療，適用一般人的診斷標準及治療。但是，對於重度腎功能不全與已接受透析治療的腎友來說，骨質疏鬆症的診斷上應考慮做骨頭切片檢查，來確認有無低或高骨骼代謝率的情況，治療上則採用上述所列的方法。