

POPULARNONAUKOWE STRESZCZENIE PROJEKTU (w języku polskim)

Autosomalnie dominująca wielotorbielowatość nerek (ADPKD) jest najczęstszą chorobą nerek uwarunkowaną genetycznie. ADPKD występuje we wszystkich rasach i opisywana jest w każdej lokalizacji geograficznej. ADPKD, jak i jej konsekwencja w postaci przewlekłej choroby nerek (PChN) są chorobami ogólnoustrojowymi, w których patogenezie, a najprawdopodobniej także postępie, odgrywa rolę uszkodzenie tkanki kostnej. Wiedza na ten temat jest w chwili obecnej niepełna, a o celowości podjęcia tej tematyki świadczą nasze badania wstępne, które pokazały, że jeden z biomarkerów metabolizmu kostnego, sklerostyna, znamienne różni się pomiędzy ADPKD a innymi etiologiami zaawansowanej PChN. Mamy również teoretyczne podstawy aby sądzić, że marker ten może odgrywać rolę także w postępie choroby. Niniejszy projekt wynika z połączenia wysiłków trzech ośrodków, Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Karolinska Institutet ze Szwecji oraz Katholieke Universiteit Leuven z Belgii. Naszym celem stało się opracowanie nowej małoinwazyjnej strategii, która pozwoliłaby opisać fenotyp zaburzeń gospodarki mineralnej i metabolizmu kostnego (CKD-MBD) w różnych stadiach zaawansowania ADPKD i ocenić wpływ zmian w tkance kostnej na progresję choroby. Nowość proponowanej strategii polega na zintegrowaniu danych na temat jakości tkanki kostnej w 4 aspektach: masy i struktury, metabolizmu z wykorzystaniem markerów obecnych w surowicy i moczu oraz właściwości materiałowych kości ocenianych nowatorską metodą indentacji punktu referencyjnego (RPI).

Gdyby opracowana strategia okazała się przydatna, mogłaby stanowić model do dalszych badań nad powikłaniami kostnymi także w innych etiologiach PChN.