

Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ FGF-23 ΜΕ ΠΑΡΑΔΟΣΙΑΚΟΥΣ ΚΑΙ ΝΕΟΤΕΡΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ

Ι. Νεοφύτου¹, Α. Τσινάρη¹, Α. Στάμου¹, Γ. Βαρουκτσή¹, Α. Ρουμελιώτης¹, Κ. Λειβαδίτης¹, Ε. Γκατζούνη¹, Ι. Κοντογιώργος¹, Ε. Δήμου¹, Ε. Γεροπούλου¹, G. Kocic², L.J. Schurgers³, Σ. Ρουμελιώτης¹, Β. Λιακόπουλος¹

1:Β' Νεφρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

2:Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, University of Niš, Serbia

3:Department of Biochemistry, Cardiovascular Research Institute Maastricht, Maastricht University, Maastricht, The Netherlands



Β' Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ.
ΑΧΕΠΑ



ARISTOTLE
UNIVERSITY
OF THESSALONIKI



European
Hypertension
Excellence
Centre

AHEPA University Hospital
Thessaloniki

Συσχέτιση FGF-23 και ΧΝΝ

Η ορμόνη FGF-23 ρυθμίζει το μεταβολισμό φωσφόρου και βιταμίνης D και αυξάνεται καθώς χειροτερεύει η νεφρ. λειτουργία.

Αγγειακή επασβέστωση και Καρδιαγγειακός Κίνδυνος

Η αυξ. FGF-23 συνδέονται με αυξ. καρδιαγγειακό κίνδυνο και αγγειακή επασβέστωση ανεξάρτητα από παραδοσιακούς παράγοντες.

Στόχοι και Κλινικό Μήνυμα

Η μελέτη επιδιώκει να αναδείξει τις συσχετίσεις FGF-23 με **νεφρική νόσο, οξειδωτικό στρες και αρτηριακή επασβέστωση** για στοχευμένες παρεμβάσεις.

Εισαγωγή & Στόχος

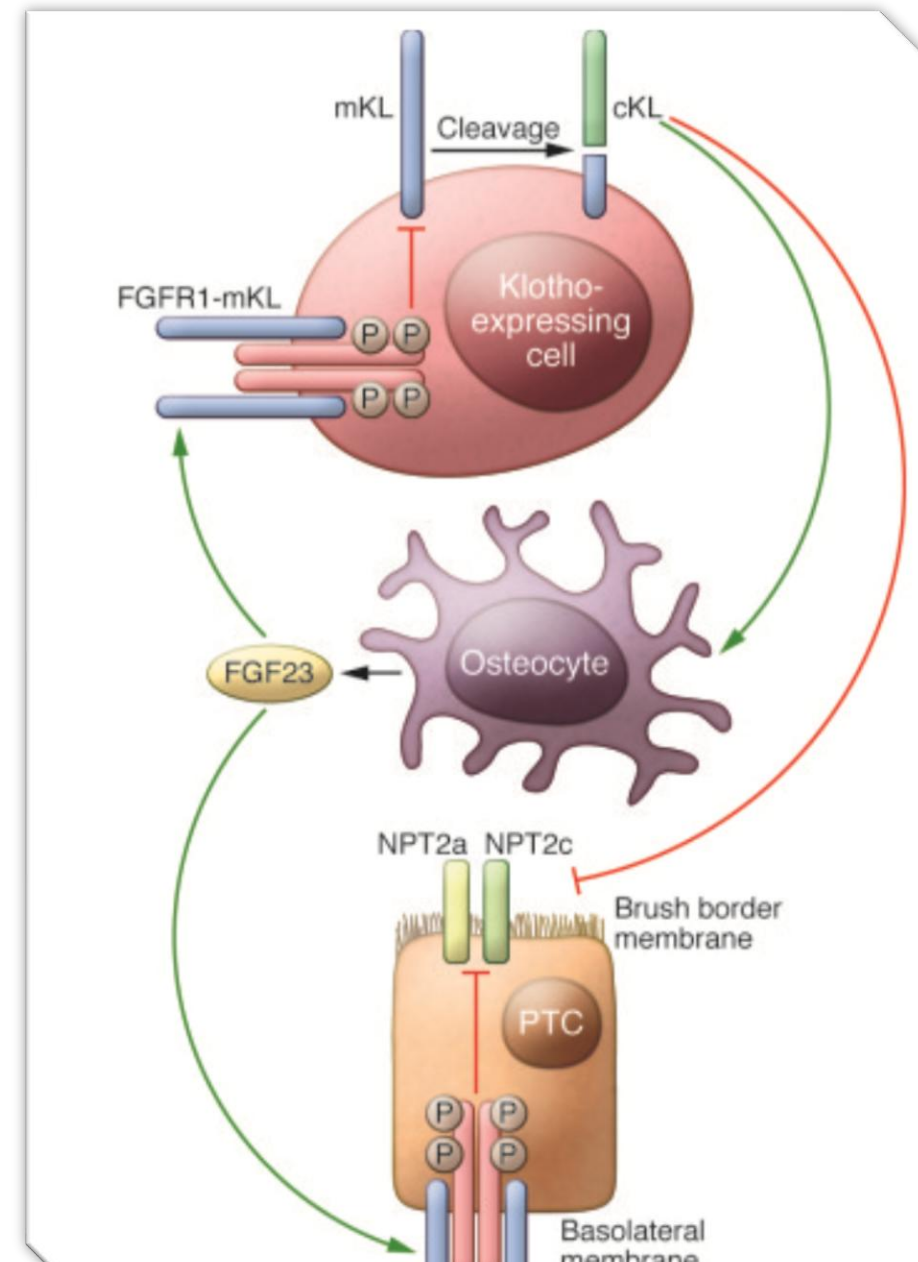
XNN: διαταραχές ανόργανων στοιχείων (CKD-MBD)

FGF-23: φωσφατουρική ορμόνη — δράση μέσω συμπλόκου με Klotho στον νεφρό → ↑ απέκκριση/διούρηση P.

↓ παραγωγή ενεργ. βιταμίνης D (↓ $1,25(\text{OH})_2\text{D}$)
αναστολή της 1 α -υδροξυλάσης.

Κλινικές συσχετίσεις: υπερτροφία AP κοιλίας,
καρδιαγγειακή νόσος & θνητότητα
+ αγγειακή επασβέστωση.

Στόχος: συσχέτιση FGF-23 με στάδιο XNN και βιοδείκτες βιταμίνης K και οξειδωτικού στρες.



Υλικό & Μέθοδος

Συγχρονική μελέτη: 116 ασθενείς με ΧΝΝ (στάδια 1–5).

Μετρήσεις: FGF-23 στο πλάσμα.

Βιταμίνη Κ: Κ1 και πρωτεΐνες εξαρτώμενες από βιταμίνη Κ (PIVKA-II, dp-ucMGP).

Οξειδωτικό στρες: Advanced Oxidation Protein Products (AOPPs), Superoxide Dismutase (SOD), Catalase.

Στατιστική ανάλυση: συσχετίσεις & πολυπαραγοντική (SPSS v16).

Κατανομή σταδίων (n=116)

Στάδιο 1–2: n=11

Στάδιο 3: n=26

Στάδιο 4: n=33

Στάδιο 5: n=46

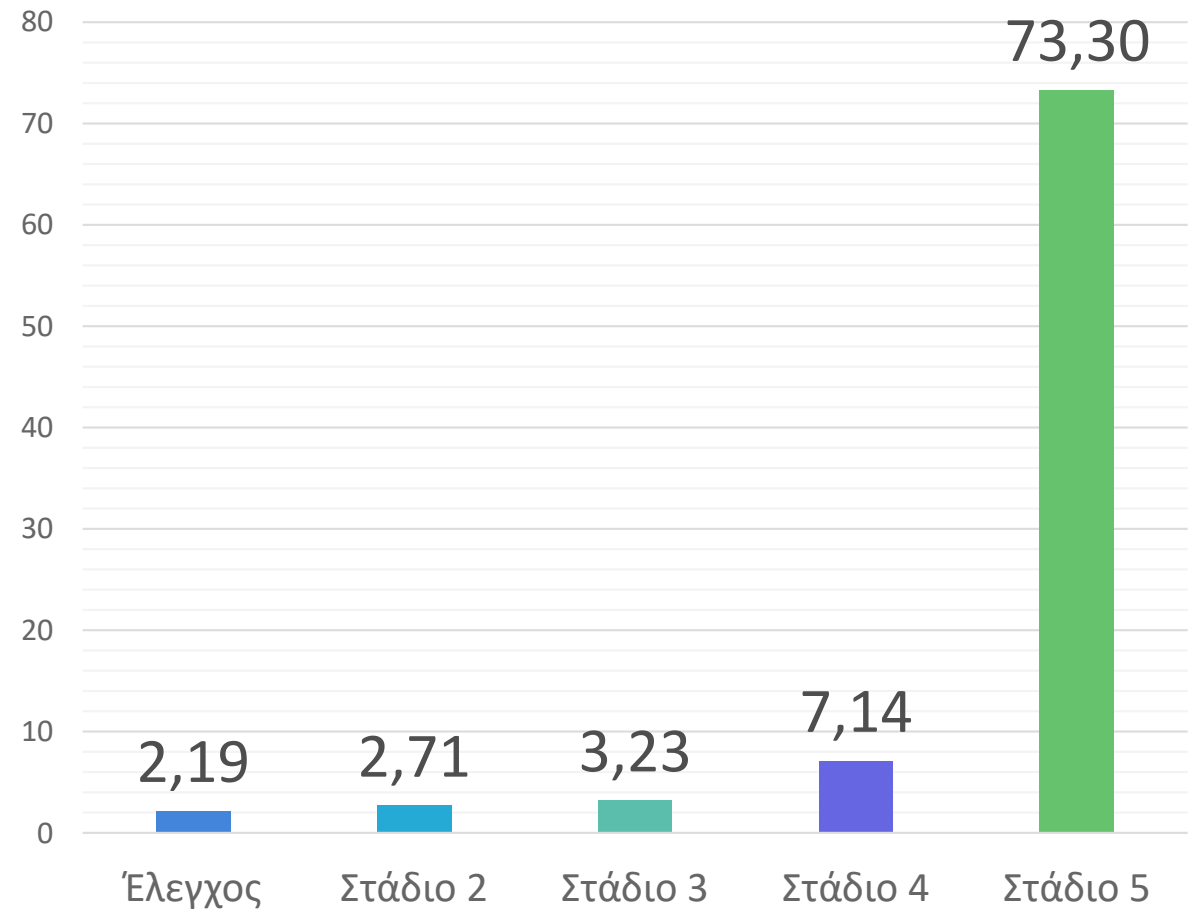
Αποτελέσματα – Δημογραφικά & FGF-23

- Ηλικία: $65,5 \pm 15,3$ έτη (♀ : 34,5%)
FGF-23 ↑ με επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας ($p < 0,001$).
- Αιμοκάθαρση $124,2$ RU/mL
Περιτοναϊκή $47,3$ RU/mL

Συσχετίσεις:

- Ca^{2+} $r = -0,210$ ($p = 0,025$)
- P $r = 0,578$ ($p < 0,001$)
- PTH $r = 0,577$ ($p < 0,001$).

FGF-23 ανά στάδιο ΧΝΝ (RU/mL)



Αποτελέσματα – Βιταμίνη Κ & Οξειδωτικό Στρες

Βιταμίνη Κ/αναστολείς επασβέστωσης:

- K1 $r=-0,254$ ($p=0,007$)
- PIVKA-II $r=0,477$ ($p<0,001$)
- dp-ucMGP $r=0,662$ ($p<0,001$).

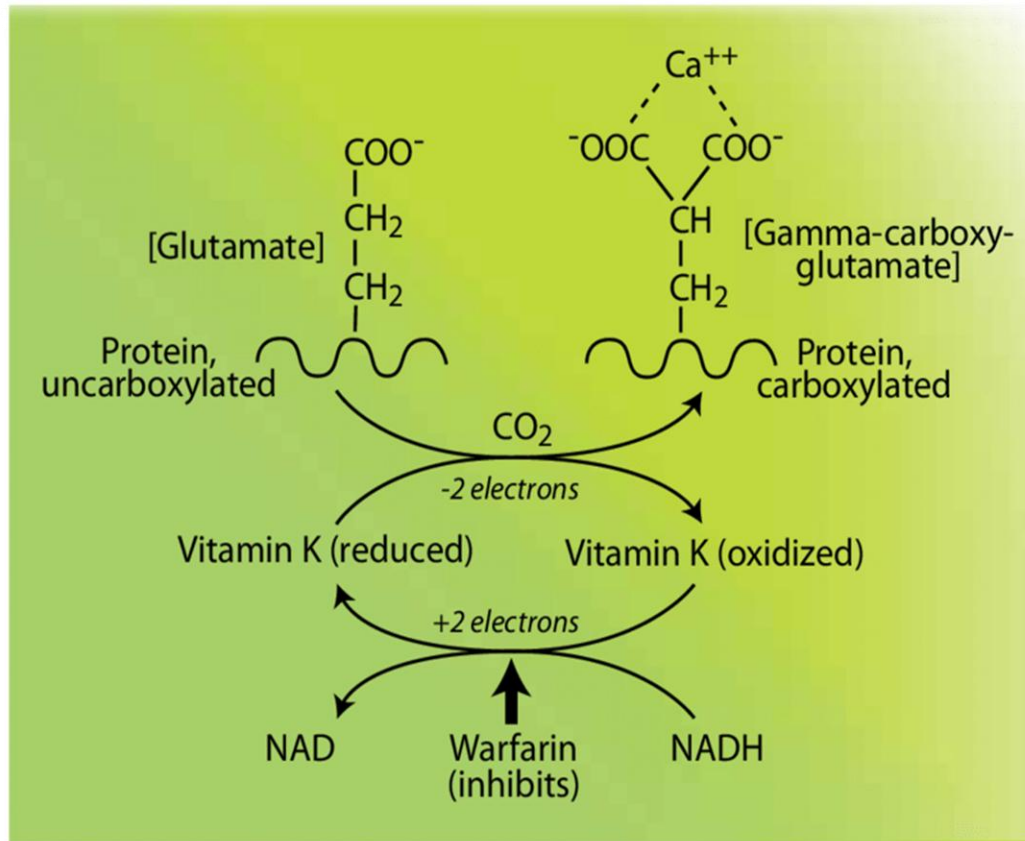
Οξειδωτικό στρες:

- AOPPs $r=-0,294$ ($p=0,03$)
- SOD $r=0,274$ ($p=0,006$)
- Catalase $r=-0,230$ ($p=0,042$).

Κεντρική ΑΠ:

ΣΑΠ $r=-0,195$ ($p=0,03$) • ΔΑΠ $r=-0,241$ ($p=0,01$).

Αιτία ΧΝΝ: διαφορές στα επίπεδα FGF-23 μεταξύ αιτιών ($p=0,04$) — **πολυκυστική νόσος: 98,7 RU/mL.**



Fully reduced vitamin K (hydroquinone) donates a pair of electrons to facilitate the enzymatic carboxylation of specific proteins, then the oxidized form (quinone) is enzymatically re-reduced using an electron pair from NADH.

Kidd, P. M. (2010). *Altern Med Rev*, 15(3), 199-222

Πολυπαραγοντική Ανάλυση & Συμπεράσματα

Ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες των επιπέδων FGF-23:

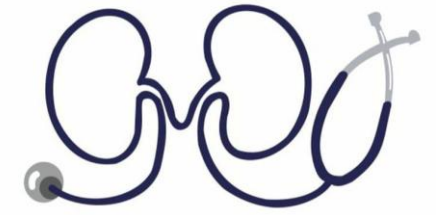
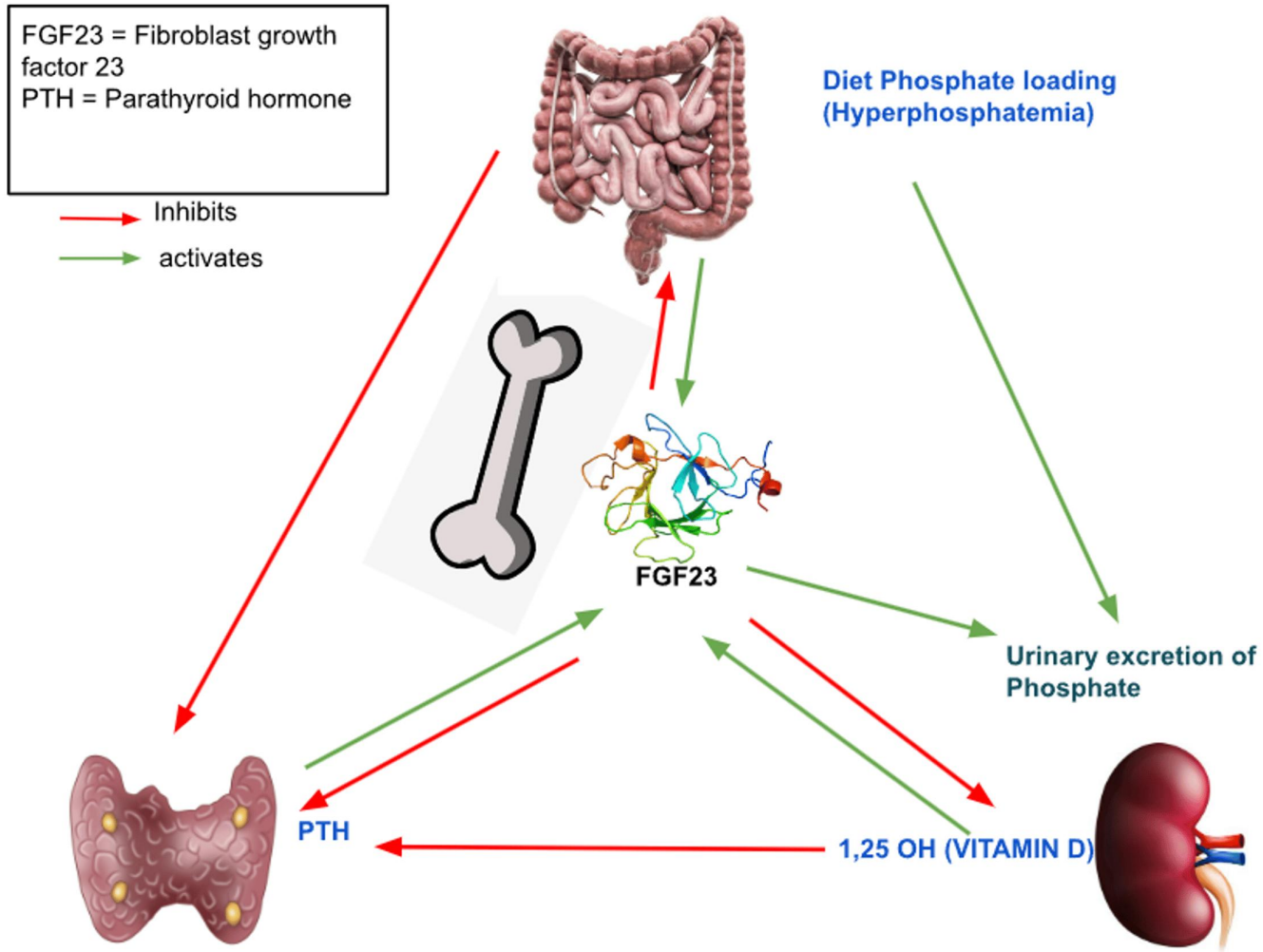
Παραθορμόνη: $B=0,86$ (CI 95%: 0,51–1,22), $p<0,001$.

PINKA-II: $B=16,63$ (CI 95%: 3,16–30,10), $p=0,016$.

Φώσφορος: $B=31,63$ (CI 95%: 2,46–60,80), $p=0,034$.

Συμπεράσματα: Παρατηρήθηκε αύξηση του FGF-23 με την επιδείνωση της ΧΝΝ και σύνδεση με οξειδωτικό στρες και αρτηριακή σκληρία.

Ευχαριστώ πολύ!



Β' Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ.
ΑΧΕΠΑ



ARISTOTLE
UNIVERSITY
OF THESSALONIKI



European
Hypertension
Excellence
Centre

AHEPA University Hospital
Thessaloniki