

## Diagnostyka i terapia w nefrologii – wytyczne i zalecenia

### *Diagnostics and therapy in nephrology – guidelines and recommendations*

Stanisław Czekański

#### **Streszczenie**

Aktualne wytyczne i zalecenia postępowania w chorobach nerek wskazują na konieczność wczesnego rozpoznania zarówno ostrej, jak i przewlekłej choroby nerek (PChN) oraz intensywnego leczenia od najwcześniejszych stadiów choroby. Szczególna rola we wczesnym rozpoznaniu PChN przypada lekarzom rodzinnym, a także specjalistom chorób wewnętrznych, diabetologom, hipertensjologom i kardiologom. W niniejszej pracy omówiono najważniejsze zasady postępowania i wskazania do konsultacji lub leczenia nefrologicznego. Tylko zespołowe działanie lekarzy różnych specjalności może ograniczyć rosnącą liczbę chorych, wymagających kosztownego leczenia nerkozastępczego.

**Słowa kluczowe:** ostre i przewlekłe choroby nerek, wytyczne, zalecenia postępowania.

#### **Abstract**

Actual clinical practice guidelines and recommendations in kidney diseases indicate the need for early diagnosis of both acute and chronic kidney disease (CKD) and for intensive treatment from the earliest stage of the disease. The role of family doctors and specialists in internal diseases, diabetology, hypertensiology and cardiology in early diagnosis of CKD is of particular importance. The most important principles of the management of patient with CKD were discussed. The team cooperation of physicians of different specialities is the only way to reduce the increasing number of patients who need expensive renal replacement therapy.

**Key words:** acute and chronic kidney diseases, guidelines, recommendations for management.

### Wprowadzenie

Wzrastająca na całym świecie liczba chorych kwalifikowanych do leczenia nerkozastępczego wskazuje na konieczność zahamowania tej tendencji, od lat obciążającej coraz bardziej budżet ochrony zdrowia. Badania epidemiologiczne dostarczyły dowodów, że szczególnie zwiększa się liczba chorych ze schyłkową niewydolnością nerek spowodowaną przez cukrzycę, nadciśnienie tętnicze i miażdżycę naczyń. Prognozy Światowej Organizacji Zdrowia wskazują, że w nadchodzących latach częstość występowania cukrzycy, zwłaszcza typu 2, nadciśnienia tętniczego i otyłości będzie wzrastać [1], zwiększając liczbę chorych zagrożonych rozwojem schyłkowej niewydolności nerek i wymagających terapii nerkozastępczej.

Obok propagowanych działań prewencyjnych, mających na celu przeciwdziałanie rozwojowi cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, otyłości i miażdżycy, które dotychczas nie przynoszą spodziewanych efektów, niezbędne stało się opracowanie i wdrożenie programów umożliwiających wczesne rozpoznanie i skuteczne leczenie chorób nerek, hamujących ich

progresję do schyłkowej niewydolności. Programy te – opracowane w formie standardów postępowania, wytycznych i zaleceń – upowszechniono w wielu krajach, w tym w Polsce [2–4]. Najbardziej szczegółowo zostały przygotowane w USA i opublikowane przez *National Kidney Foundation (NKF) Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI)*, w bardzo szerokim zakresie obejmując również przeciwdziałanie powikłaniom przewlekłej niewydolności nerek [2, 5–7]. Podstawowe wytyczne NKF dotyczące postępowania w przewlekłej chorobie nerek zostały przetłumaczone na język polski i ukazały się drukiem jako wydanie specjalne *Medycyny Praktycznej* [8]. W 2006 r. w Polsce ukazała się książka *Nefroprotekcja, podstawy patofizjologiczne i standardy postępowania terapeutycznego*, poświęcona ochronie nerek przed licznymi zagrożeniami upośledzenia ich funkcji [9]. We wczesnym wykrywaniu przewlekłych chorób nerek zasadniczym problemem jest współudział lekarzy pierwszego kontaktu z pacjentem, czyli lekarzy rodzinnych, a także lekarzy innych specjalności.

## Rola lekarza rodzinnego w wykrywaniu chorób nerek

Lekarz rodzinny pełni zasadniczą rolę w wykrywaniu chorób nerek. Ostre choroby nerek i dróg moczowych charakteryzują się na ogół specyficzną symptomatologią – ułatwiającą wstępne rozpoznanie choroby – i w oparciu o stan kliniczny oraz wyniki najprostszych badań dodatkowych umożliwiają podjęcie decyzji terapeutycznej lub decyzji o skierowaniu do specjalisty. Typowym przykładem są zakażenia układu moczowego (zum).

Do najczęstszych przyczyn, z którymi chorzy (głównie kobiety) zgłaszają się do lekarza rodzinnego, należą właśnie objawy zum, obejmujące dolegliwości przy oddawaniu moczu (dysuria) w postaci pieczenia i/lub częstomoczu [10]. Choroba ta dotyczy 20–50% kobiet przynajmniej raz w życiu, a 3–10% kobiet aktywnych seksualnie przynajmniej raz w roku. Jest drugą co do częstości przyczyną gorączki u niemowląt i małych dzieci.

Ogólne wytyczne postępowania obejmują:

- 1) ustalenie, do jakiej grupy kwalifikuje się zum:
  - a) młode kobiety z ostrym niepowikłanym zapaleniem pęcherza moczowego (zróżnicować z ostrym zapaleniem cewki moczowej i zapaleniem pochwy),
  - b) młode kobiety z nawracającym zapaleniem pęcherza moczowego (ustalić przypuszczalną przyczynę nawrotu, wykluczyć, czy nie jest to powikłane zum, patrz podpunkt d),
  - c) młode kobiety z niepowikłanym ostrym odmiedniczkowym zapaleniem nerek, OON (ból i bolesność okolicy lędźwiowej, gorączka, różnie nasilone objawy zapalenia),
  - d) chorzy z powikłanym zum (czyli z towarzyszącym zaburzeniem w odpływie moczu albo z chorobą ogólnoustrojową lub z upośledzoną zdolnością obronną organizmu); do tej kategorii kwalifikują się wszyscy mężczyźni z zum,
  - e) chorzy z bezobjawowym bakteriomoczem;
- 2) podjęcie decyzji, czy chory kwalifikuje się do leczenia ambulatoryjnego i jakie badania dodatkowe należy wykonać lub czy chory wymaga hospitalizacji lub określonej konsultacji specjalistycznej (chorych z OON w ciężkim stanie ogólnym, z nudnościami i wymiotami, gorączką > 38°C, zwłaszcza trwającą ponad dobę, należy skierować do szpitala, jak również każde OON u kobiety w ciąży i większość powikłanych zum, gdy przebieg jest średnio ciężki lub ciężki, konsultacja urologiczna przy podejrzeniu przeszkody w odpływie moczu, konsultacja ginekologiczna przy zapaleniu narządu rodowego);

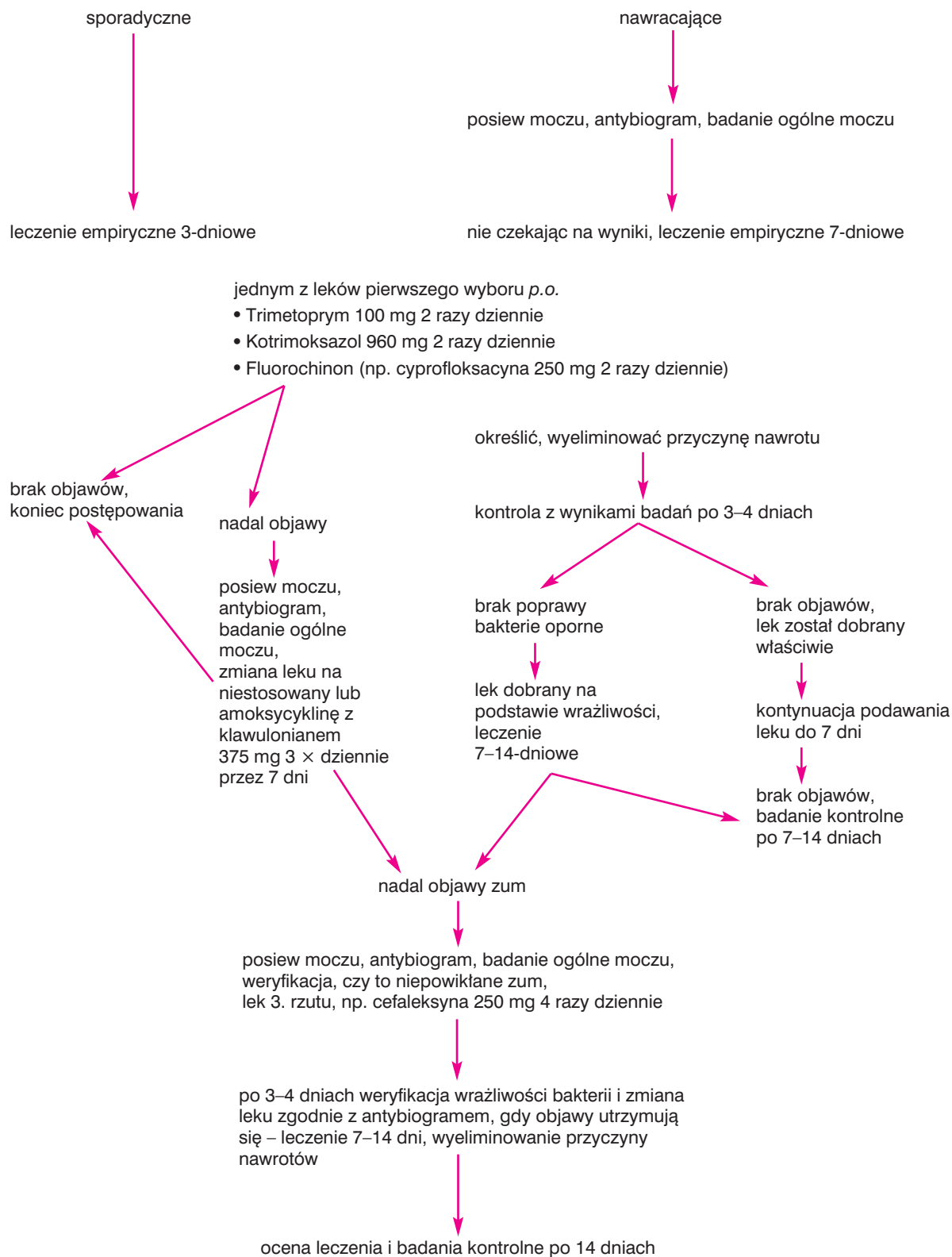
- 3) w przypadkach zakwalifikowanych do leczenia ambulatoryjnego, rozpoczęcie leczenia empirycznego i zlecenie badań dodatkowych; schemat postępowania w ostrym zapaleniu pęcherza moczowego u młodych kobiet przedstawiono na ryc. 1.
- 4) w razie nawrotowego lub podejrzenia powikłanego zum należy wykonać:
  - a) posiew moczu i antybiogram (u mężczyzn w każdym przypadku zum),
  - b) USG nerek i pęcherza moczowego,
  - c) stężenie kreatyniny w surowicy (z obliczeniem filtracji kłębuszkowej GFR z uproszczonego wzoru MDRD – zalecane lub wzoru Cockcrofta-Gaulta – patrz poniżej),
  - d) morfologię krwi obwodowej,
  - e) inne badania, konieczne w celu scharakteryzowania przyczyny powikłanego zum;
- 5) zastosować leczenie objawowe (zapewnienie dużej objętości płynów, w razie potrzeby leki spazmolytyczne, np. Scopolan, Buscopan, i przeciwbólowe);
- 6) zweryfikować leczenie po uzyskaniu wyniku posiewu i antybiogramu (wybór leku, dawki i czasu leczenia),
- 7) ustalić plan postępowania w celu eliminacji czynników utrudniających odpływ moczu i opanowania chorób osłabiających odporność organizmu;
- 8) określić sposób profilaktyki zum;
- 9) w każdym wątpliwym przypadku – skierować do konsultacji nefrologicznej z załączeniem wyników badań dodatkowych, opisem przebiegu choroby oraz leczeniem lub do innych konsultacji specjalistycznych (urolog, ginekolog, diabetolog);
- 10) uwzględnić, iż osoby z częstymi nawrotami zum, zwłaszcza OON, obarczone są ryzykiem rozwoju przewlekłego odmiedniczkowego zapalenia nerek (POZN) i postępującej przewlekłej choroby nerek (PChN), dlatego wymagają okresowej kontroli badania ogólnego moczu i stężenia kreatyniny w surowicy z określeniem GFR.

Lekarz rodzinny powinien rozpoznać wstępnie ostre kłębuszkowe zapalenie nerek, zespół nerczycowy, ostrą niewydolność nerek, kamicę moczową, wielotorbielowate zwyrodnienie nerek i skierować takich chorych na konsultację lub do leczenia specjalistycznego.

## Rozpoznanie i postępowanie w przewlekłej chorobie nerek

Równie ważna jest rola lekarza rodzinnego we wstępnym rozpoznaniu przewlekłej choroby nerek (PChN). Choroba ta została zdefiniowana w oparciu o kryteria przedstawione w tab. 1., 2. [2].

**Ostre zapalenie pęcherza moczowego u młodej kobiety**



Ryc. 1. Schemat postępowania w ostrych zapaleniach pęcherza moczowego u młodych kobiet

**Tab. 1.** Kryteria rozpoznania przewlekłej choroby nerek

|   |
|---|
| 1. Uszkodzenie nerek utrzymujące się $\geq 3$ mies., definiowane jako obecność strukturalnych lub czynnościowych nieprawidłowości nerek, z prawidłową lub zmniejszoną filtracją kłębuszkową (GFR), co objawia się:<br>– nieprawidłowościami morfologicznymi (np. w badaniu histologicznym biopsjatu nerki), lub<br>– markerami uszkodzenia nerek, w tym nieprawidłowościami w składzie krwi (np. podwyższone stężenia produktów przemiany azotowej, kwasica), moczu (np. zwiększona albuminuria, białkomocz, zmiany w osadzie moczu) lub nieprawidłowymi wynikami badań obrazowych. |
| 2. GFR $< 60$ ml/min/1,73 m <sup>2</sup> przez $\geq 3$ mies., z uszkodzeniem lub bez uszkodzenia nerek   |

**Tab. 2.** Stadia przewlekłej choroby nerek

| Stadium | GFR<br>(ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ) | Opis   | Polski odpowiednik                                       |
|---------|--------------------------------------|--|--|
| 1.      | >90                                  | uszkodzenie nerek z prawidłowym lub podwyższonym GFR | uszkodzenie nerek (albuminuria, białkomocz, krwinkomocz) |
| 2.      | 60–89                                | uszkodzenie nerek z niewielkim upośledzeniem GFR     | utajona niewydolność nerek                               |
| 3.      | 30–59                                | umiarkowane upośledzenie GFR                         | wyrównana niewydolność nerek                             |
| 4.      | 15–29                                | ciężkie upośledzenie GFR                             | niewyrównana niewydolność nerek                          |
| 5.      | <15 lub dializoterapia               | niewydolność nerek                                   | schyłkowa niewydolność nerek, mocznica                   |

Najwcześniejszym, łatwym do uchwycenia wskaźnikiem uszkodzenia nerek jest zwiększone wydalanie albumin w moczu (*urinary albumin excretion rate* – UAER). Arbitralnie (mimo coraz większej krytyki) jako nieprawidłowe przyjęto wartości UAER  $\geq 30$ –299 mg/d, tzw. mikroalbuminuria, współcześnie określana częściej jako iloraz (stosunek) stężenia albumin do kreatyniny (*urinary albumin to creatinine ratio* – UACR)  $\geq 30$ –299 mg/g. Niestety, oznaczanie albuminurii nie zostało dotychczas zaliczone do wykazu badań pozostających w gestii lekarza rodzinnego, chociaż wykazano znaczenie zwiększonej albuminurii jako odwracalnego wskaźnika uszkodzenia nerek i jednocześnie ważnego, niezależnego czynnika ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych w populacji ogólnej, zwłaszcza u chorych na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze [11].

Lekarz rodzinny dysponuje możliwością zlecenia badania ogólnego moczu i stężenia kreatyniny w surowicy, które – chociaż mniej czułe niż oznaczanie UACR – pozwalają na przesiewowe wykrycie PChN i określenie stadium jej zaawansowania u wielu osób, zwłaszcza należących do grup ryzyka rozwoju PChN.

W tab. 3. przedstawiono czynniki ryzyka PChN.

Szczególną grupą ryzyka rozwoju PChN są chorzy na cukrzycę. Należy podkreślić, że w zalece-

**Tab. 3.** Czynniki ryzyka wystąpienia PChN

| Czynniki kliniczne:   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• cukrzyca</li> <li>• nadciśnienie tętnicze</li> <li>• otyłość i zespół metaboliczny</li> <li>• choroby autoimmunologiczne</li> <li>• zakażenia układowe</li> <li>• zakażenia dróg moczowych</li> <li>• kamica moczowa</li> <li>• przeszkoda w dolnych drogach moczowych</li> <li>• nowotwór</li> <li>• przewlekłe choroby nerek w wywiadzie rodzinnym</li> <li>• wyzdrowienie z ostrej niewydolności nerek</li> <li>• zmniejszenie masy nerek</li> <li>• narażenie na niektóre leki (np. niesteroidowe leki przeciwzapalne, leki przeciwbólowe przyjmowane przewlekłe, antybiotyki nefrotoksyczne i leki immunosupresyjne)</li> <li>• mała urodzeniowa masa ciała (zwłaszcza <math>&lt; 2500</math> g)</li> </ul> |
| Czynniki społeczno-demograficzne:   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• starszy wiek</li> <li>• przynależność do mniejszości etnicznych</li> <li>• narażenie na niektóre czynniki chemiczne i środowiskowe</li> <li>• mały dochód i/lub niskie wykształcenie</li> </ul>  |

**Uproszczony wzór MDRD:**

$$\text{eGFR} = 186,3 \times \text{stężenie kreatyniny (mg/dl)}^{-1,14} \times \text{wiek}^{-0,203}$$

(x 0,742 w przypadku kobiet, x 1,21 dla rasy czarnej)

**Wzór Cockcrofta i Gaulta:**

$$\text{eGFR} = \frac{(140 - \text{wiek}) \times \text{masa ciała (kg)}}{\text{stężenie kreatyniny w surowicy (mg/dl)} \times 72}$$

(x 0,85 w przypadku kobiet)

niach klinicznych dotyczących postępowania u chorych na cukrzycę 2006 [12] stwierdzono konieczność wykonywania badań przesiewowych w kierunku nefropatii cukrzycowej i zwiększonego wydalania albumin w moczu (mikroalbuminurii). U chorych na cukrzycę typu 1 po 5 latach trwania choroby oraz u wszystkich chorych na cukrzycę typu 2 od chwili jej rozpoznania należy raz w roku wykonać badanie przesiewowe w kierunku mikroalbuminurii (UACR 30–299 mg/g kreatyniny). Należy także, w celu określenia stopnia upośledzenia filtracji kłębuszkowej, oszacować wielkość GFR, stosując wzór Cockcrofta i Gaulta. Polskie Towarzystwo Nefrologiczne ustaliło, że lepszą metodą oceny oszacowanego GFR (eGFR) jest wykorzystanie uproszczonego wzoru MDRD [9]. Należy spodziewać się uzgodnienia stanowiska w tej kwestii między nefrologami i diabetologami.

Zalecenia nefrologów i diabetologów są zgodne co do tego, że zwiększone wydalanie albumin w moczu (mikroalbuminuria) stanowi ryzyko rozwoju nefropatii cukrzycowej i świadczy o zwiększonym ryzyku występowania powikłań i zdarzeń sercowo-

czyniowych. Nefrologi bardziej niż diabetolodzy akcentują konieczność monitorowania i maksymalnej redukcji albuminurii jako postępowania nefro- i kardioprotekcyjnego.

Ogólne wytyczne postępowania u chorych na cukrzycę ze zwiększonym wydalaniem albumin w moczu, UACR > 30 mg/g, jak również z nefropatią cukrzycową, UACR > 300 mg/g lub białkomocz > 0,5 g/d, przedstawiono w tab. 4.

U chorych na cukrzycę, w przypadku wartości ciśnienia wyższych niż 130/80 mmHg oprócz leczenia nefarmakologicznego (odpowiednia dieta, aktywność fizyczna, redukcja masy ciała u osób z nadwagą lub otyłością, niepalenie papierosów), należy rozważyć (a raczej rozpocząć) leczenie farmakologiczne [12]. Chorzy na cukrzycę należą do grupy dużego lub bardzo dużego ryzyka wystąpienia poważnych incydentów naczyniowych, co uzasadnia utrzymywanie ciśnienia tętniczego < 130/80 mmHg.

Stopniowe uzyskanie zaleconych wartości ciśnienia tętniczego ma większe znaczenie niż rodzaj zastosowanej farmakoterapii. Podstawowe zasady le-

**Tab. 4.** Ogólne wytyczne postępowania u chorych na cukrzycę ze zwiększonym wydalaniem albumin w osoczu lub nefropatią cukrzycową

|  |
|--|
| 1. Zoptymalizowanie kontroli glikemii  |
| 2. Stosowanie terapii IKA lub ARB  |
| 3. Stopniowe uzyskanie docelowych wartości ciśnienia tętniczego < 130/80 mmHg u chorych ze zwiększoną albuminurią lub białkomoczem < 1,0 g/dobę, a < 125/75 mmHg przy białkomoczu > 1,0 g/dobę             |
| 4. Po uzyskaniu docelowych wartości ciśnienia tętniczego dążenie do maksymalnej redukcji albuminurii lub białkomoczu   |
| 5. U chorych z nefropatią cukrzycową ograniczenie spożycia białka do ≤ 0,8 g/kg masy ciała, przy zapewnieniu dostarczenia kalorii 35 kcal/kg należnej masy ciała   |
| 6. Podczas stosowania ACEI lub ARB monitorowanie stężenia potasu i kreatyniny w surowicy (określenie GFR)  |
| 7. Przy złej tolerancji IKA lub ARB rozważenie zastosowania niedihydropirydynowych blokerów kanałów wapniowych, leków beta-adrenolitycznych lub diuretyków   |
| 8. Jeżeli GFR zmniejszy się do < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> lub w przypadku trudności w leczeniu skonsultowanie chorego ze specjalistą nefrologiem i diabetologiem                                      |
| 9. U chorych z wydolnymi nerkami i sercem stosowanie spironolaktonu w dawce 25 mg pod kontrolą stężenia potasu w surowicy (u części chorych może to zmniejszyć tempo obniżenia się filtracji kłębuszkowej) |



czenia podwyższonego ciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę przedstawiono w tab. 4.

Skuteczne leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę przy dobrej kontroli glikemii (poziomy hemoglobiny glikowanej  $HbA_{1c} < 6,1-6,5\%$ ) i gospodarki lipidowej mogą zmniejszyć występowanie uszkodzenia nerek o ponad 50% oraz hamować progresję mikroalbuminurii do nefropatii cukrzycowej u dalszych ponad 50% chorych, a także zwalniać postęp niewydolności nerek.

Drugą szczególną grupą ryzyka rozwoju PChN są chorzy na pierwotne nadciśnienie tętnicze. W opublikowanych w 2003 r. *Zasadach postępowania w nadciśnieniu tętnicznym* [13] zaleca się, aby u wszystkich pacjentów wykonać m.in. badanie moczu i oznaczyć stężenie kreatyniny w surowicy. Nieprawidłowe wyniki badań wskazują na uszkodzenie nerek i mogą być podstawą podejrzenia pierwotnej choroby nerek jako przyczyny nadciśnienia tętniczego. Można oczekiwać, że w najbliższym czasie dołączone zostaną zalecenia oszacowania GFR z wzoru MDRD, a oznaczenie wydalania albumin w moczu (mikroalbuminurii) – określane aktualnie jako badanie dodatkowe zalecane – zostanie włączone jako badanie obowiązkowe.

Wykazano, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym i przerostem lewej komory serca wzrastające wartości albuminurii, począwszy od UACR  $> 2$  mg/g, wiążą się ze wzrastającym liniowo i progresywnie ryzykiem poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych, niezależnym od innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego [14]. Skuteczne leczenie hipotensyjne wiążące się ze zmniejszeniem albuminurii powoduje równoległe zmniejszenie częstości występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych [15].

Celem leczenia nadciśnienia tętniczego jest zmniejszenie całkowitego ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych – z jednej strony przez obniżenie ciśnienia do wartości poniżej 140/90 mmHg (jeżeli stan chorego na to pozwala), a z drugiej przez kontrolę czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Zgodnie z tym celem leczenia u chorych wykazujących zwiększoną albuminurię należy dążyć do maksymalnego jej zmniejszenia. Wiadomo, że leki blokujące układ renina-angiotensyna (R-A), czyli inhibitory konwertazy angiotensyny (IKA) i antagoniści receptorów AT1 angiotensyny (ARB), skuteczniej niż inne leki hipotensyjne zmniejszają albuminurię lub białkomocz. U chorych z nasiloną albuminurią lub białkomoczem jako wskaźnikami uszkodzenia nerek, IKA lub ARB powinny być stosowane jako leki pierwszego wyboru, a redukcja albuminurii powinna zostać włączona jako dodatkowy, ważny cel leczenia.

W aktualnych zasadach postępowania w nadciśnieniu tętnicznym wskazuje się, że IKA lub ARB są lekami pierwszego wyboru m.in. przy towarzyszącej niewydolności nerek. Oszacowane wartości GFR poniżej 90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> powierzchni ciała (p.c.), przy współistnieniu wskaźników uszkodzenia nerek, pozwalają na rozpoznanie utajonej przewlekłej niewydolności nerek (PNN; w terminologii amerykańskiej zw. przewlekłą chorobą nerek w 2. stadium), a wartości GFR poniżej 60–30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> p.c. świadczą o wyrównanej PNN (3. stadium PChN), również bez wskaźników uszkodzenia nerek. Wykazano, że IKA i ARB skuteczniej niż inne leki hipotensyjne hamują progresję upośledzenia GFR, często w połączeniu z lekami hipotensyjnymi z innych grup (diuretyk, niedihydropirydynowy antagonistą wapnia, beta-adrenolityk), aby uzyskać stopniowo docelową wartość ciśnienia  $< 130/80$  mmHg [16, 17].

Hamowanie progresji zmniejszania się GFR ma ważne znaczenie, gdyż opóźnia wystąpienie schyłkowej niewydolności nerek. Wykazano ponadto, że niższe wartości GFR są niezależnym czynnikiem ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych [18]. Wdrożenie wytycznych leczenia nadciśnienia tętniczego może istotnie zmniejszyć częstość występowania schyłkowej niewydolności nerek. Obecnie nefropatia nadciśnieniowa jest trzecią w Polsce, a drugą w USA najczęstszą przyczyną schyłkowej PNN leczzonej nerkozastępczo [19].

Większość pierwotnych przewlekłych chorób nerek (PChN) przebiega długo subklinicznie. Pierwsze, dyskretne i mało charakterystyczne objawy pacjent zauważa zwykle, gdy wartości GFR są mniejsze niż 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Podane w tab. 1. kryteria rozpoznawania PChN opierają się wyłącznie na wynikach badań dodatkowych. Można wysnuć więc logiczny wniosek, że warunkiem wczesnego rozpoznawania PChN są badania przesiewowe, poszukujące najprostszych wskaźników uszkodzenia nerek: zwiększonego wydalania albumin w moczu, białkomoczu i nieprawidłowości w osadzie moczu czy podwyższenia stężenia kreatyniny w surowicy umożliwiające określenie oszacowanego GFR (eGFR). Spośród tych badań najczulszym wskaźnikiem uszkodzenia nerek pozostaje jednak zwiększona albuminuria. Jak wspomniano, coroczne badanie przesiewowe w kierunku zwiększonej albuminurii jest standardem postępowania u chorych na cukrzycę i badaniem zalecanym u chorych z nadciśnieniem tętnicznym (w tym przypadku standardem jest przeprowadzenie badania moczu i oznaczenia stężenia kreatyniny w surowicy). Poza tymi ważnymi grupa-

mi ryzyka PChN, w pozostałych wymienionych w tab. 1., a także w populacji badania przesiewowe w kierunku PChN są dopiero proponowane jako standardy postępowania diagnostycznego.

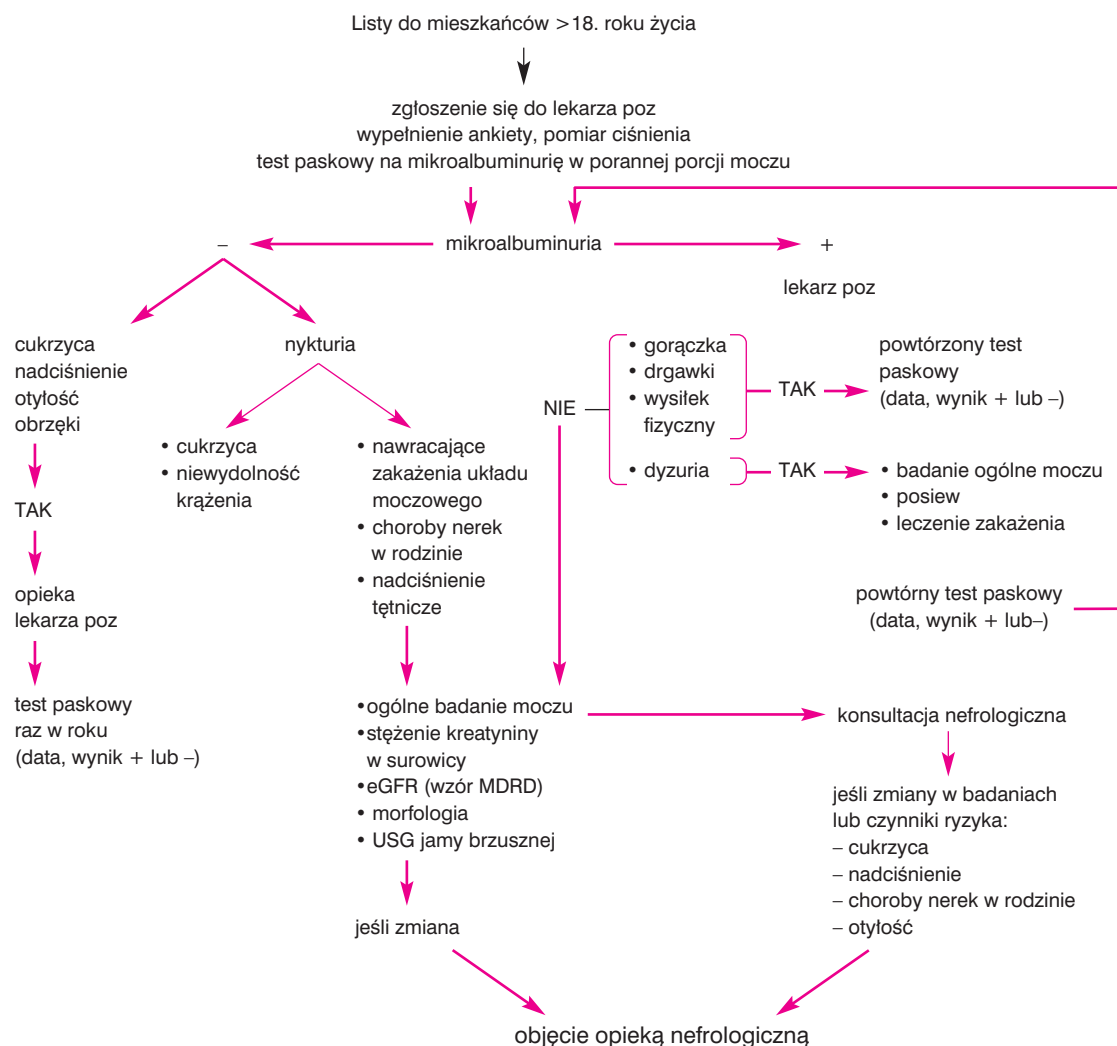
W 2006 r. w Polsce powstał *Program wczesnego wykrywania przewlekłych chorób nerek*. Algorytm postępowania proponowany w ramach tego programu przedstawiono na ryc. 2.

Wykorzystanie tego algorytmu w pilotażowym badaniu PolNef umożliwiło wykazanie występowania zwiększonej albuminurii u 16% badanych, w tym u 6,9% albuminurii >30 mg/dl [3, 20]. Wspomniany program uzyskał akceptację i poparcie konsultantów krajowych w dziedzinie nefrologii, chorób wewnętrznych, medycyny rodzinnej, kardiologii, diabetologii oraz hipertensjologii. Podjęto szeroko zakrojone działania edukacyjne wśród lekarzy i społeczeństwa. W opracowaniu znajduje się program

diagnostyczno-terapeutyczny mający na celu jeszcze bardziej skuteczną nefroprotekcję, który zostanie przedstawiony do akceptacji władzom resortu zdrowia i Narodowego Funduszu Zdrowia.

Wiadomo, że wczesne rozpoznanie PChN umożliwia wdrożenie wielokierunkowego leczenia, skutecznie hamującego progresję uszkodzenia nerek i zmniejszającego ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. Oprócz promowania właściwego stylu życia i leczenia aktywnych chorób nerek w konsultacji ze specjalistą nefrologiem, zasadnicze elementy hamowania progresji PChN do schyłkowej PNN oraz zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego obejmują:

- 1) swoiste leczenie, zależne od rozpoznania (typu choroby nerek),
- 2) ocenę i leczenie chorób współistniejących,
- 3) stopniowe uzyskanie i utrzymanie ciśnienia tętniczego <130/80 mmHg, gdy białkomocz jest



Ryc. 2. Algorytm postępowania do wykrywania PChN, który będzie propagowany w ramach *Programu wczesnego wykrywania chorób nerek*

- <1,0 g/d i <125/75 mmHg w przypadku białkomoczu >1,0 g/d, przy preferencyjnym stosowaniu IKA i/lub ARB jako leków pierwszego wyboru, w stopniowo osiągniętych dawkach średnich/dużych, uwarunkowanych tolerancją chorych,
- 4) maksymalną redukcję albuminurii lub białkomoczu,
  - 5) wyrównywanie zaburzeń gospodarki lipidowej zgodnie z obowiązującymi standardami,
  - 6) u chorych z GFR <60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> przeprowadzenie badania w celu wykrycia niedokrwistości, którą należy zdiagnozować i leczyć zgodnie z wytycznymi,
  - 7) u chorych z GFR <60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> ocenę spożycia białka (zalecane 0,8 g/kg/d) i kalorii (zalecane 35 kcal/kg/d), ocenę stanu odżywienia oraz wprowadzenie odpowiednich zaleceń dietetycznych,
  - 8) u chorych z GFR <60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> wykonanie badania w kierunku zaburzeń metabolizmu wapnia i fosforu oraz choroby kości, które należy zdiagnozować i leczyć,
  - 9) u wszystkich chorych na PChN, wykrycie czynników ryzyka choroby sercowo-naczyniowej, w tym *tradycyjnych* i związanych z PChN, którym należy energicznie przeciwdziałać (chorzy na PChN stanowią grupę największego ryzyka choroby sercowo-naczyniowej),
  - 10) w każdym wątpliwym przypadku PChN, skierowanie chorego na konsultację u nefrologa: gdy nie można przygotować planu postępowania klinicznego albo przeprowadzenia zaleconych badań diagnostycznych lub zastosowania zaleconego leczenia; w przypadku chorych z GFR <60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> konsultacja u nefrologa (opieka łączona), a z GFR <30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> stała opieka nefrologa.

Wdrożenie ww. zaleceń i wytycznych postępowania w chorobach nerek przyczyni się do zmniejszenia zapotrzebowania na kosztowne leczenie nerkozastępcze, a jednocześnie poprawi rokowanie u pacjentów z PChN. Wczesne rozpoznanie i skuteczne leczenie PChN, począwszy od najwcześniejszych stadiów choroby, są współcześnie najaktualniejszymi trendami w nefrologii.

#### Piśmiennictwo

1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414-31.
2. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (suppl.1): S17-S222.
3. Rutkowski B, Czekalski S (red.). Standardy postępowania w rozpoznawaniu i leczeniu chorób nerek. Wydawnictwo MAKmed, Gdańsk 2001.
4. Czekalski S, Rutkowski B, Chrzanowski W i wsp. Zalecenia Zespołu Krajowego Konsultanta Medycznego w dziedzinie nefrologii dotyczące postępowania zachowawczego u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. *Nefrol Dial Pol* 2002; 6: 197-209.
5. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2000; 35 (suppl. 1): 1-140.
6. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 1-290.
7. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42 (suppl. 3): 1-195.
8. Postępowanie w przewlekłej chorobie nerek - cz. IV. Wytyczne National Kidney Foundation. *Med Prakt, wydanie specjalne* 2004; 1-56.
9. Rutkowski B, Czekalski S, Myśliwiec M (red.). Nefroprotekcja. Podstawy patofizjologiczne i standardy postępowania terapeutycznego. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006.
10. Duława J. Zakażenia układu moczowego. *Vademecum. Med Prakt, Kraków* 1998; 1-68.
11. Hillege HL, Fidler V, Diercks GF, et al. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. *Circulation* 2002; 106: 1777-82.
12. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. *Diabetol Prakt* 2006; 7 (supl. A): A1-A44.
13. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. *Nadciśn Tętn* 2003; 7 (supl. A): A5-A21.
14. Klausen K, Borch-Johnsen K, Feld-Rasmussen B, et al. Very low levels of microalbuminuria are associated with increased risk of coronary heart disease and death independently of renal function, hypertension and diabetes. *Circulation* 2004; 110: 32-5.
15. Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K, et al. Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertensive patients: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study. *Hypertension* 2005; 45: 198-202.
16. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patients-level meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139: 244-52.
17. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-60.
18. Henry RM, Kostense PJ, Bos G, et al. Mild renal insufficiency is associated with increased cardiovascular mortality: the Hoorn Study. *Kidney Int* 2002; 62: 1402-7.
19. Rutkowski B, Lichodziejewska-Niemierko M, Grenda R i wsp. Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce 2004. Drukonsul, Gdańsk 2005.
20. Król E, Rutkowski B, Czekalski S i wsp. Wczesne wykrywanie chorób nerek – wstępne wyniki programu pilotażowego PolNef. *Przegl Lek* 2005; 62: 690-3.

*prof. dr hab. med. Stanisław Czekalski  
kierownik Katedry i Kliniki  
Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego  
w Poznaniu*