

Pacjent z niewydolnością nerek

Katedra i Klinika Nefrologii,
Dializoterapii i Chorób Wewnętrznych

Pacjent
z „niewydolnością
nerek”

```
graph TD; A["Pacjent z „niewydolnością nerek”"] --> B["Ostre uszkodzenie nerek"]; A --> C["Przewlekła choroba nerek"];
```

Ostre uszkodzenie
nerek

Przewlekła
choroba nerek

Ostre uszkodzenie nerek

Acute Kidney Injury

AKI (*skrót stosowany w Polsce*)

Wywiady

- 72-letnia kobieta została skierowana do szpitala przez Lekarza Rodzinnego z powodu pogorszenia stanu ogólnego, osłabienia, braku apetytu, gorączki do 38,2 st.C, bez dreszczy, objawów dyzurycznych, zmniejszenia diurezy. Powyższe objawy występują od ok. tygodnia. Przyjmowała zlecony przez Lekarza Rodzinnego antybiotyk Augmentin (amoksylicyna z kwasem klawulonowym) przez ostatnie 4 dni i leki p-gorączkowe. Dolegliwości dyzuryczne, gorączka uległy niewielkiemu zmniejszeniu. Wcześniej nie występowały podobne dolegliwości.
- W badaniu morfologicznym sprzed kilku dni stwierdzono leukocytozę 11,0 [$10^3/\mu\text{l}$] , CRP 76 mg/l.
- W badaniu ogólnym moczu stwierdzono: mętny moczu, ciężar właściwy 1,026 g/ml, odczyn pH 7,4, leukocyturię (15 leukocytów wpw), erytrocyturię (5 krwinek czerwonych świeżych wpw), liczne bakterie, białkomocz (30 mg/dl). Nie było nieprawidłowych wałeczków.
- Od kilkunastu lat ma rozpoznane nadciśnienie tętnicze jakoby dobrze kontrolowane, przewlekłą niewydolność serca. Przyjmuje przewlekle spironolakton, indapamid. Jest pod opieką Lekarza Rodzinnego.

Badanie przedmiotowe

W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu do szpitala stwierdzono: stan ogólny średni, podwyższoną temperaturę ciała (37,7 st.C), skórę i śluzówki jamy ustnej suche, niewielkie obrzęki stóp, przyśpieszoną miarową czynność serca 92/min, ciśnienie tętnicze 115/80 mmHg, płuca bez zmian osłuchowych, bolesność uciskową w podbrzuszu bez objawów otrzewnowych. Objaw Goldflama obustronnie ujemny.

Rozpoznanie wstępne

- Zakażenia układu moczowego
- Nadciśnienie tętnicze
- Przewlekła niewydolność serca

Komentarz

- Zakażenie układu moczowego rozpoznano na podstawie typowego obrazu klinicznego i typowego wyniku badania ogólnego moczu.
- Rozpoznanie to nie wymagało uzyskania w chwili przyjęcia do szpitala potwierdzenia w badaniu posiewu moczu. Zostały jednak zaplanowane badania potwierdzające zakażenie układu moczowego.
- Skierowanie do szpitala zostało spowodowane brakiem klinicznej skuteczności leczenia.
- W chwili rozpoznania zakażenia układu moczowego przez Lekarza Rodzinnego i rozpoczęcia przez niego leczenia antybiotykiem nie było bezwzględnych wskazań do oceny czynności nerek.

Plan badań

Badania	Główne cele badania
Badanie ogólne moczu	Stwierdzenie cech zakażenia układu moczowego
Posiew moczu	Potwierdzenie zakażenia układu moczowego i uzyskanie antybiogramu, szczególnie ze względu na brak klinicznej skuteczności dotychczasowego leczenia
Morfologia krwi, CRP	Stwierdzenie cech stanu zapalnego
Stężenie kreatyniny (eGFR) i mocznika w surowicy	Ocena czynności nerek
Stężenie sodu i potasu w surowicy	Stwierdzenie ew. zaburzeń elektrolitowych (zmniejszenie diurezy, osłabienie, tachykardia)
USG j. brzusznej z oceną głównie układu moczowego	Ocena ew. utrudnienia odpływu moczu, kamicy nerkowej
Rtg kl. piersiowej	W ramach diagnostyki różnicowej przyczyny gorączki

Wyniki pierwszych badań

Badania	Wynik
Badanie ogólne moczu	Jak w badaniu przed przyjęciem do szpitala ale o mniejszym nasileniu
Posiew moczu	E. coli $>10^5$, antybiogram: wrażliwość m.in. na ciprofloksacyne
Kreatynina (eGFR)	2,6 mg/dl (eGFR 19 ml/min/1,73 m ²)
Mocznik	56 mg/dl
Morfologia	Leukocyty: 10,5 [$10^3/\mu\text{l}$], bez niedokrwistości
CRP	58 mg/dl
Na ⁺	146 mmol/l
K ⁺	5,5 mmol/l
USG układu moczowego	Bez cech kamicy i utrudnienia odpływu moczu, wielkość nerek prawidłowa, obraz nerek prawidłowy
Rtg kl. piersiowej	Bez istotnych odchyień od normy

Uzupełnienie rozpoznania

- Wynik, który wniósł istotną nową informację do rozpoznania wstępnego to podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy (obniżona wartość eGFR).



Aktualne rozpoznanie wstępne

- Zakażenia układu moczowego
- **Podjęzzenie ostrego uszkodzenia nerek**
- Nadciśnienie tętnicze
- Przewlekła niewydolność serca

Ostre/przewlekłe uszkodzenie nerek?

- Dla udzielenia odpowiedzi ważne jest uzyskanie informacji o dotychczasowej czynności nerek.



Ostre uszkodzenie nerek:

wzrost stężenia kreatyniny w surowicy o co najmniej 50% wartości wyjściowej lub o co najmniej 0,3mg/dl w ciągu 48 godzin lub zmniejszenie diurezy godzinowej do $<0,5\text{ml/kg m.c.}$ trwające przez co najmniej 6 godzin

- Brak jest jednak wcześniejszych wyników stężenia kreatyniny w surowicy (*twierdzi, że nie chorowała nigdy na nerki*), brak jest dokładnych informacji o diurezie sprzed hospitalizacji, a czas w momencie stawiania rozpoznania wstępnego jest zbyt krótki dla oceny 6-godzinnej diurezy.



- Nadciśnienie tętnicze rozpoznane przed laty i przewlekła niewydolność serca mogą budzić podejrzenie przewlekłej choroby nerek.

Co przemawia za ostrym uszkodzeniem nerek?

Obecność potencjalnej przyczyny dla ostrego uszkodzenia nerek:

- odwodnienie z powodu gorączki (poty)
- zmniejszenie ilości wypijanych płynów
- przyjmowanie leku (antybiotyk) o potencjalnie nefrotoksycznym działaniu
- obecność infekcji

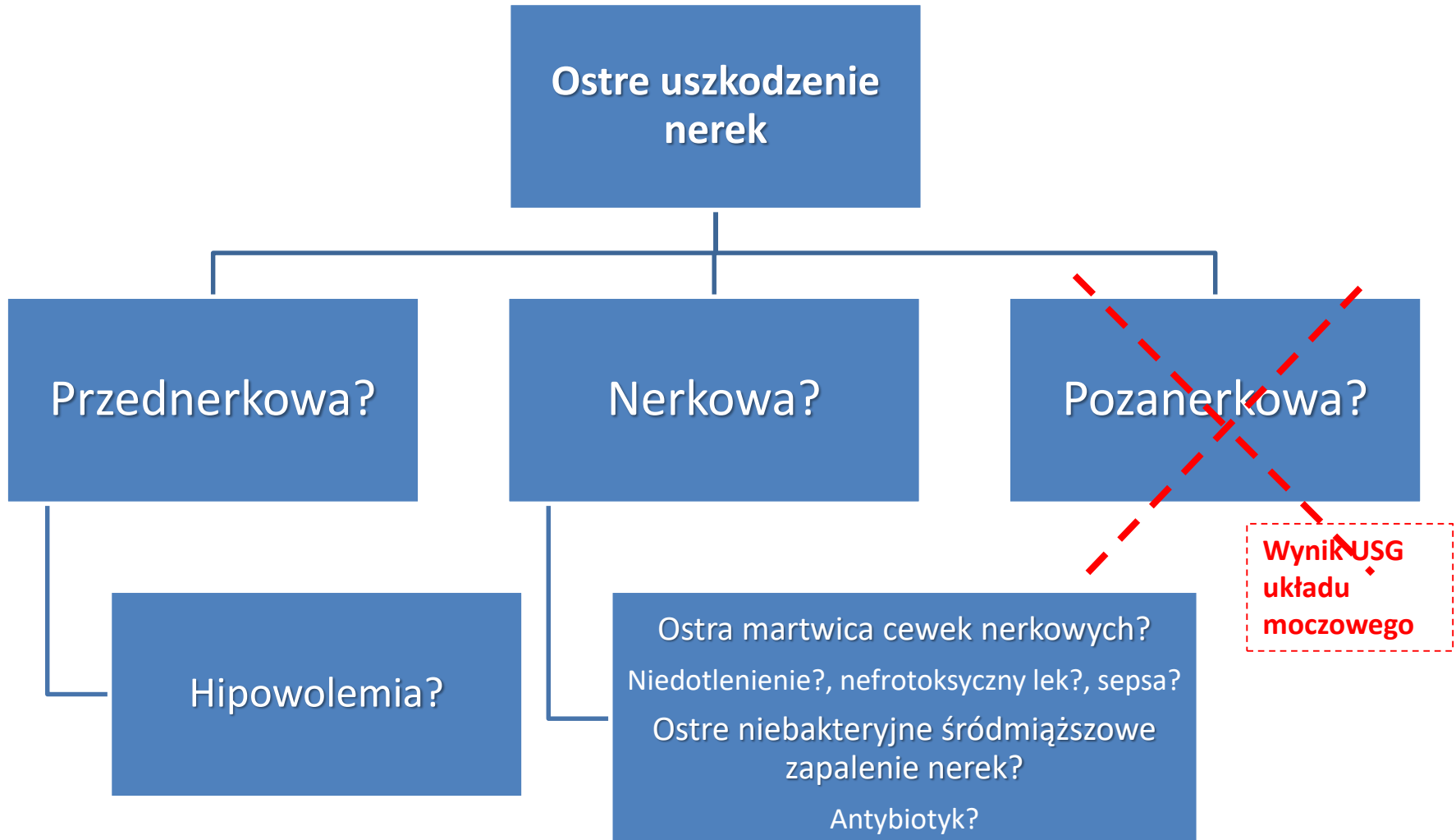
Pogorszenie stanu ogólnego

Zmniejszenie diurezy

UWAGA

Powyższe rozpoznanie nie wyklucza wcześniejszej obecności przewlekłej choroby nerek.

Potencjalna przyczyna AKI



Przednerkowa przyczyna

Przednerkową przyczynę ostrego uszkodzenia nerek należy brać pod uwagę.

- Chora miała zmniejszone pragnienie co mogło prowadzić do zmniejszenia diurezy
- Pociła się
- Stwierdzono suchość skóry i śluzówek jamy ustnej
- Niższe niż przeciętne wartości ciśnienia tętniczego

Przyczyna nerkowa

Można brać pod uwagę ostrą martwicę cewek nerkowych w przebiegu infekcji bakteryjnej, stosowania antybiotyku.

Potwierdzenie powyższych zmian w praktyce klinicznej jest trudne.

Przyczyna nerkowa

Czy można podejrzewać ostre śródmiąższowe zapalenie nerek w przebiegu antybiotykoterapii?



Uzupełnienie wywiadu:

Czy stosowała wcześniej Augmentin?

Czy wystąpiły kliniczne objawy sugerujące to rozpoznanie: świąd skóry, zaczerwienie skóry, podwyższona temperatura?



Świąd skóry, zaczerwienie skóry – NIE

Podwyższona temperatura – należy wiązać ją z zakażeniem układu moczowego

Rozpoznanie ostrego śródmiąższowego niebakteryjnego zapalenia nerek jest mało prawdopodobne. Nie ma wskazań do wykonania biopsji nerki.

Nie ma typowych klinicznych objawów ostrego bakteryjnego śródmiąższowego zapalenia nerek (*ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek*).

Postępowanie

- Oceniono stan ogólny, głównie temperaturę, ustępowanie objawów dyzurycznych, możliwość przyjmowania płynów i antybiotyku drogą doustną. Kontrolowano codziennie czynność serca, ciśnienie tętnicze.
- Chora otrzymywała ciprofloksacynę: przez pierwsze 3 dni dożylnie w dawce 2 x 200 mg, a następnie doustnie (po ustąpieniu nudności) również w dawce 2 x 200 mg (*maksymalna dobową dawką leku przy $eGFR \leq 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ wynosi 400 mg*).
- Odstawiono spironolakton (*lek p-wskazany m.in. w AKI, kiedy $eGFR < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ i w hiperkaliemii*)
- Odstawiono indapamid (*lek p-wskazany m.in. kiedy $eGFR < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$*)

Postępowanie (cd.)

- Otrzymywała 1 tabl. furosemidu dziennie.
- Otrzymywała płyny dożylnie, łącznie z wypijanymi płynami 2,5 l/dobę przez pierwsze 2 dni, a następnie tylko płyny doustnie, łącznie 2 l/dziennie.
- Kontrolowano diurezę dobową. Diureza dobową: początkowo 1800 ml/dziennie, później 1500-1600 ml dziennie.
- Kontrola badań „nerkowych”: stężenie kreatyniny i mocznika w surowicy.
- Kontrola innych podstawowych badań biochemicznych.

Wyniki leczenia

Pod koniec leczenia uzyskano:

- Ustąpienia klinicznych objawów zakażenia układu moczowego, poprawę stanu ogólnego
- Normalizację stężenia kreatyniny w surowicy i eGFR
- Normalizację wykładników stanu zapalnego



Ustąpienie ostrego uszkodzenia nerek

Epikryza

72-letnia kobieta została skierowana do szpitala przez Lekarza Rodzinnego z powodu utrzymywania się podwyższonej temperatury ciała (maks. 38,2 st.C) bez dreszczy, z towarzyszącym osłabieniem, brakiem apetytu, objawami dyzurycznymi. Objawy wystąpiły przed ok. tygodniem. Lekarz Rodzinny rozpoznał zakażenie układu moczowego i zlecił przyjmowanie antybiotyku (Augmentin po). Powyższe objawy zmniejszyły się nieco. W ostatnich kilku dniach zauważyła zmniejszenie dobowej diurezy, mniej piła, skarżyła się na nudności. Powyższe dolegliwości wystąpiły po raz pierwszy w życiu. Przy przyjęciu do szpitala w stanie ogólnym średnim. Na podstawie obrazu klinicznego oraz badań dodatkowych, w tym badania ogólnego moczu i posiewu moczu potwierdzono rozpoznanie zakażenia układu moczowego. W badaniach dodatkowych stwierdzono podwyższenie stężenia kreatyniny w surowicy. W trakcie leczenia otrzymywała nawodnienie, początkowo dożylnie, ciprofloksacynę zgodnie z antybiogramem (leczenie rozpoczęto przed uzyskaniem wyniku posiewu moczu). W trakcie leczenia uzyskano ustąpienie objawów klinicznych zakażenia układu moczowego, normalizację dobowej diurezy, normalizację stężenia kreatyniny i wykładników stanu zapalnego. Biorąc pod uwagę przebieg kliniczny i normalizację stężenia kreatyniny w surowicy rozpoznano ostre uszkodzenie nerek w mechanizmie mieszanym, przednerkowym i prawdopodobnie nerkowym. Ze względu na cechy uszkodzenia nerek odstawiono przejściowo stosowane przewlekle leki, spironolakton i indapamid. Po uzyskaniu normalizacji czynności nerek powrócono do poprzedniego leczenia. Dalsze decyzje dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego i przewlekłej niewydolności serca pozostawiono Lekarzowi Rodzinnemu. W stanie ogólnym dobrym została wypisana do domu.

Komentarz

U opisanej chorej rozpoznano ostre uszkodzenie nerek pomimo nie spełnienia kryteriów rozpoznania choroby.

Brak wcześniejszych badań oceniających czynność nerek oraz brak dokładnych informacji nt. dobowej diurezy w ostatnich dniach (chora podaje jedynie informacje o zmniejszonej diurezie, nie jest w stanie dokładnie jej określić) uniemożliwił spełnienie tych kryteriów.

Rozpoczęcie właściwego leczenia spowodowało stopniowe ustępowanie AKI co rozpoczęło się od chwili przyjęcia do szpitala.

Decydującym argumentem za rozpoznaniem AKI była pełna normalizacja stężenia kreatyniny w surowicy uzyskana po prawidłowym nawodnieniu chorej i leczeniu zakażenia dróg moczowych antybiotykiem.

Przewlekła choroba nerek

Wywiady

- 52-letni mężczyzna zgłosił się do Lekarza Rodzinnego z powodu bólów głowy trwających od wielu tygodni. Bóle występowały od godzin rannych i zlokalizowane były szczególnie z tyłu głowy. Zmniejszyły się częściowo po niesterydowych lekach p-zapalnych przyjmowanych codziennie. Innych dolegliwości nie zgłaszał. W badaniu przedmiotowym z odchyłeń od normy stwierdzono jedynie podwyższone wartości ciśnienia tętniczego 170/95 mmHg. Wcześniej przez wiele lat nie mierzył ciśnienia tętniczego. Matka miała rozpoznane nadciśnienie tętnicze pierwotne.
- Otrzymał leczenie farmakologiczne: amlodypin 5 mg/dziennie. W podstawowych badaniach dodatkowych (morfologia, CRP) nie stwierdzono odchyłeń od normy.
- W ciągu następnych dni ciśnienie tętnicze uległo stopniowej normalizacji, bóle głowy znacznie się zmniejszyły, a następnie ustąpiły.

Wywiady (cd.)

- Po kolejnych kilku miesiącach (wizyta u Lekarza Rodzinnego 1 raz/4 miesiące) zauważył pojawienie się obrzęków stóp, nykturii (1-2 razy w nocy), pogorszenie kontroli ciśnienia tętniczego (ostatnia wizyta u Lekarza Rodzinnego – 155/95 mmHg) wymagające zwiększenia dawki leku hipotensyjnego (amlodypina 10 mg/dziennie). Poza niewielkimi bólami głowy (rzadziej niż poprzednio przyjmował NLPZ) nie zgłaszał istotnych dolegliwości.
Został skierowany przez Lekarza Rodzinnego do szpitala.
- W szpitalnej Izbie Przyjęć w badaniu przedmiotowym poza nadciśnieniem tętniczym i niewielkimi obrzękami stóp bez istotnych odchyleń od normy.
- W wykonanych badaniach dodatkowych stwierdzono podwyższenie stężenia kreatyniny w surowicy (2,6 mg/dl; eGFR 28 ml/min/1,73 m²), białkomocz (badanie ogólne moczu – 60 mg/dl).
- Został skierowany do oddziału szpitalnego.

Pierwsze pytania

- Jakie jest Rozpoznanie wstępne i dalsze postępowanie diagnostyczne?
- Co jest punktem wyjścia (jakie nieprawidłowości?) do dalszych badań?

- Co wiemy o chorym?

Co wiemy o chorym?

- Rozpoznano nadciśnienie tętnicze
- U matki rozpoznano nadciśnienie tętnicze pierwotne
- Podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy;
GFR 28 ml/min/1,73 m²
- Obrzęki stóp
- Stan ogólny chorego dobry

Uzupełnienie wywiadów

Informacje o pacjencie muszą być uzupełnione o informacje dotyczące:

- przebytych w ostatnim czasie infekcji
- potencjalnych przyczyn odwodnienia (biegunka, wymioty), zmian diurezy
- przyjmowanych leków (poza NLPZ) o potencjalnym działaniu nefrotoksycznym
- chorób nerek w rodzinie

Uzupełnienie wywiadów

Informacje o pacjencie muszą być uzupełnione o informacje dotyczące:

- przebytych w ostatnim czasie infekcji
- potencjalnych przyczyn odwodnienia (biegunka, wymioty), zmian diurezy
- przyjmowanych leków poza NLPZ (o potencjalnym działaniu nefrotoksycznym)
- chorób nerek w rodzinie



- Informacje dotyczące powyższych problemów negatywne

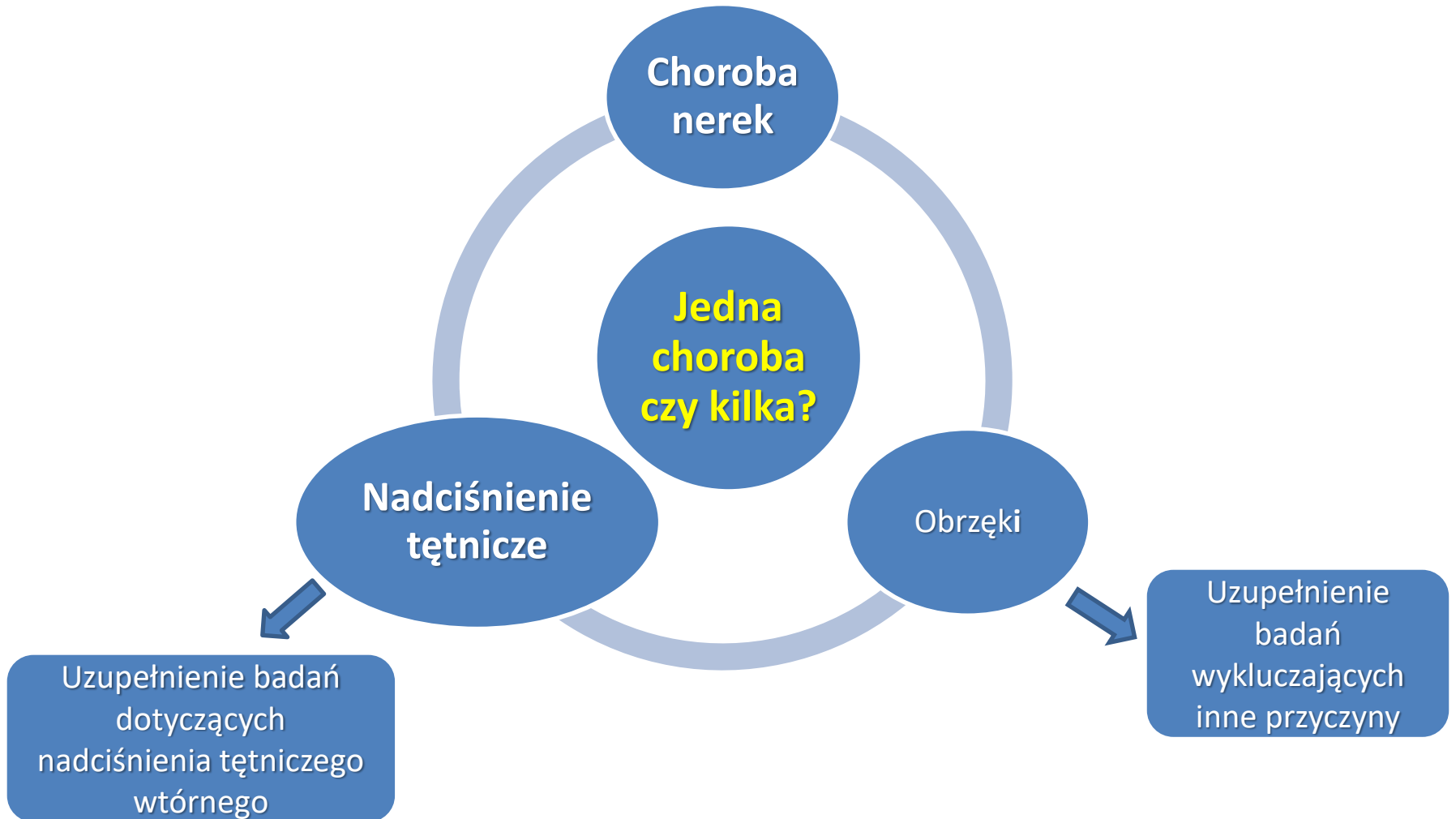
Diagnostyka – 3 główne problemy



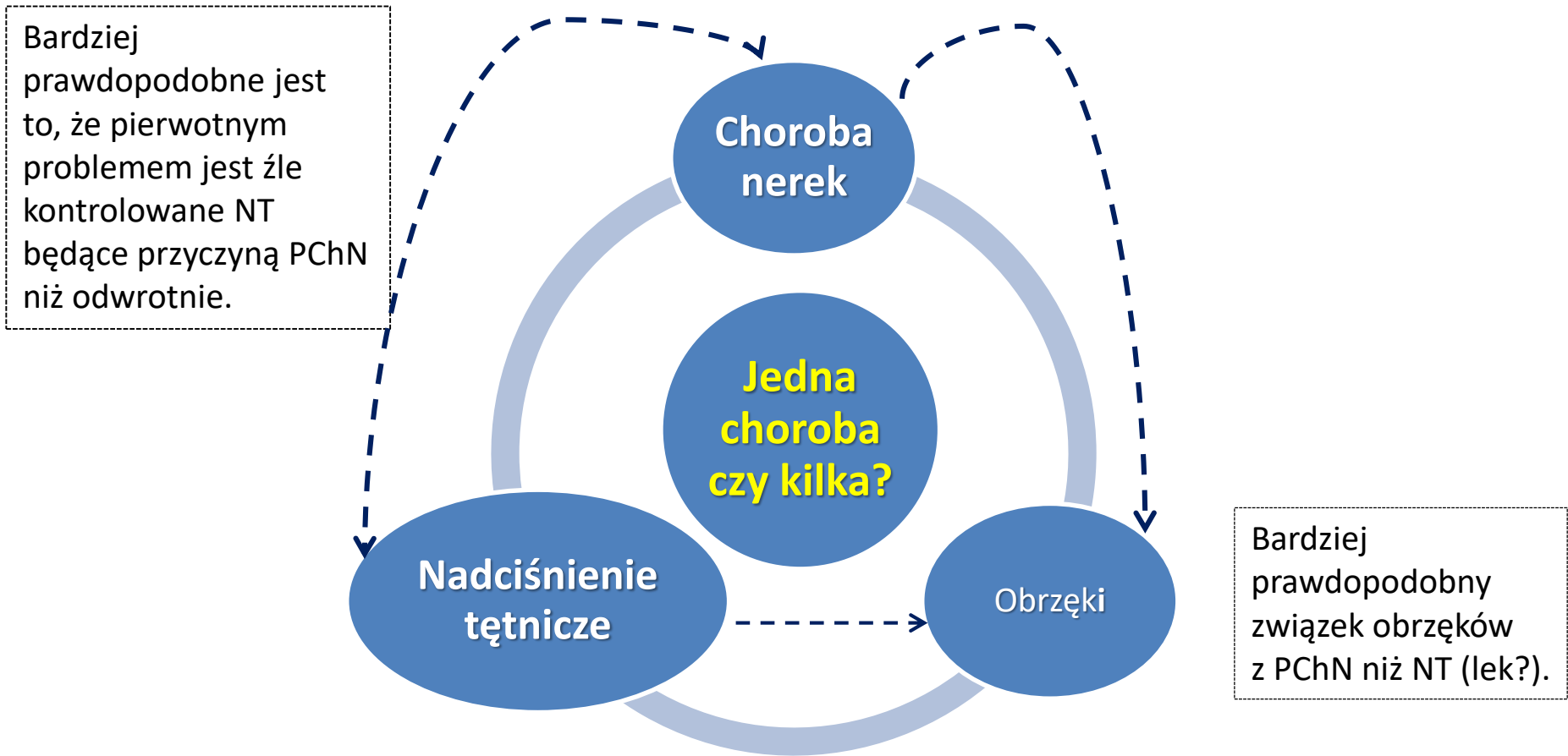
Diagnostyka – 3 główne problemy



Diagnostyka – 3 główne problemy



Diagnostyka – 3 główne problemy



Rozpoznanie wstępne

- Podejrzenie przewlekłej choroby nerek (okres 4)
- Nadciśnienie tętnicze



- Czy spełnione są kryteria rozpoznania PChN:
Cechy uszkodzenia nerek (albuminuria ≥ 30 mg/dobę (białkomocz ≥ 150 mg/dobę) lub eGFR < 60 ml/min/1,73 m²) trwające co najmniej 3 miesiące?



- Czas trwania uszkodzenia nerek jest nieznan.



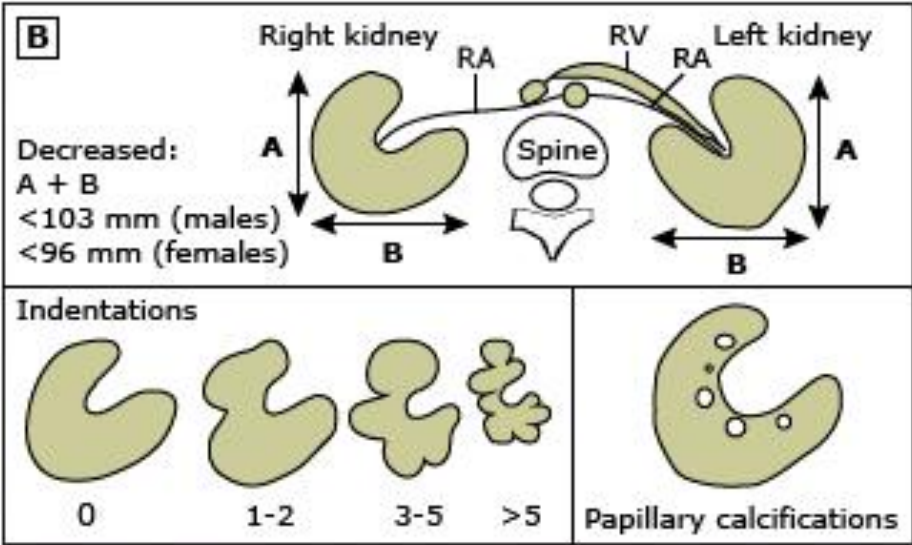
- Stąd użycie określenia: „Podejrzenie”

Okresy przewlekłej choroby nerek

Okresy PChN	Nazwa	eGFR ml/min/1,73 m ²
1	Uszkodzenie nerek z prawidłowym lub podwyższonym eGFR	≥90
2	Uszkodzenie nerek z niewielkim obniżeniem eGFR	60 – 89
3a	Niewielkie do umiarkowanego zmniejszenie eGFR	45 – 59
3b	Umiarkowane do znacznego zmniejszenie eGFR	30 – 44
4	Znacznego stopnia zmniejszenie eGFR	15 – 29
5/5D	Schyłkowa niewydolność nerek	<15 lub dializy

Co przemawia za PChN?

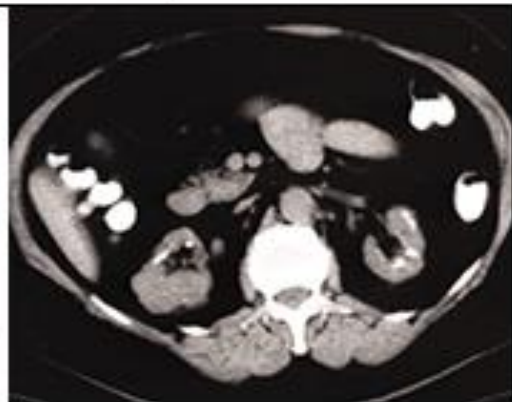
- Brak uchwytniej przyczyny dla ostrego uszkodzenia nerek
- Dobry stan ogólny
- Nykturia
- Obecność potencjalnych przyczyn dla PChN:
 - źle kontrolowane ciśnienie tętnicze trwające (najprawdopodobniej) od dłuższego czasu (lata?) *i*
 - przewlekłe przyjmowanie NLPZ



Normal kidney



Moderate renal failure



End-stage renal failure

Plan badań

Zaburzenia	Badania
Badania tzw. „nerkowe”	stężenie kreatyniny (eGFR), mocznika, kwasu moczowego w surowicy
Niedokrwistość	morfologia, stężenie żelaza i ferrytyny w surowicy, wysycenie transferyny
Hiperkaliemia	stężenie potasu i sodu w surowicy
Kwasica metaboliczna	stężenie wodorowęglanów w surowicy
Zaburzenia mineralne i kostne	stężenie wapnia, fosforanów, PTH w surowicy
Dyslipidemia	stężenie trójglicerydów, całkowitego cholesterolu, LDL, HDL w surowicy
Glikemia	na czczo i 2 godziny po posiłku
Czynność tarczycy	stężenie TSH w surowicy
Badanie ogólne moczu	białkomocz, erytrocyty, wałeczki → dobowy białkomocz
USG układu moczowego	ocena wielkości nerek, zarysów nerek, warstwy korowej (zatarta?); ocena utrudnienia odpływu moczu (np. w przeroście prostaty)

Plan badań

Zaburzenia	Badania
Badania tzw. „nerkowe”	eGFR 26 ml/min/1,73 m ² , mocznik: 65 mg/dl, kw. moczowy: 6,6 mg/dl
Niedokrwistość	Hb: 11,5 g/dl, MCV: 86 fl. Pozostała część morfologii w normie, wysycenie transferyny 28%, ferrytyna: 450 ng/ml
Hiperkaliemia	K ⁺ : 4,8 mmol/l, Na ⁺ 140 mmol/l
Kwasica metaboliczna	HCO ₃ ⁺ 20 mmol/l
Zaburzenia mineralne i kostne	Ca: 2,3 mmol/l, P: 1,6 mmol/l, intact-PTH: 120 pg/ml
Dyslipidemia	stężenie trójglicerydów, całkowitego cholesterolu, LDL, HDL w surowicy: prawidłowe
Glikemia	na czczo i 2 godziny po posiłku: wyniki prawidłowe
Czynność tarczycy	stężenie TSH w surowicy: prawidłowe
Badanie ogólne moczu	bez patologicznych wałeczków, 4 krwinki czerwone wyługowane; dobowy białkomocz: 550 mg
USG układu moczowego	Długość obu nerek: 11,5 cm, warstwa korowa o zatartej echostrukturze; bez utrudnienia odpływu moczu

Niedokrwistość

Ze względu na rozpoznanie niedokrwistości konieczna ocena gospodarki żelazowej

- **Bezwzględny niedobór żelaza**
 - Wysycenie transferyny (TSAT) $\leq 20\%$
 - Stężenie ferrytyny w surowicy < 200 ng/ml
- **Czynnościowy niedobór żelaza**
 - Wysycenie transferyny (TSAT) $\leq 20\%$
 - Prawidłowe lub podwyższone stężenie ferrytyny w surowicy

Leczenie żelazem

- Przed decyzją o podawaniu ESA u pacjentów z niedokrwistością, i bezwzględnym niedoborem żelaza, zalecane podawanie żelaza kiedy:
 - Wysycenia transferyny $\leq 30\%$
 - Stężenia ferrytyny w surowicy ≤ 500 ng/ml
- Dalej decyzja o podawaniu erytropoetyny
- Najbardziej skuteczne dożylne preparaty żelaza

Konieczna jednoczesna diagnostyka przyczyn niedoboru żelaza.

Czy postępowanie wobec chorego było właściwe?

NIE!

- Przy pierwszym rozpoznaniu nadciśnienia tętniczego nie oceniono czynności nerek.
- W przypadku wartości $GFR < 30$ ml/min powinien zostać skierowany do Nefrologa.

Czy opóźnienie rozpoznania PChN mogło mieć negatywne znaczenie?

TAK!

- Wizyty lekarskie odbywały się co 4 miesiące (wynikały z terminów przepisywania recept).
- W okresie pomiędzy wizytami ciśnienie tętnicze nie było dobrze kontrolowane.
- W okresie tym nadal stosował NLPZ.
- Nie oceniono wcześniej innych czynników ryzyka progresji PChN.

U kogo badania przesiewowe?

Osoby z wysokim ryzykiem PChN:

- **Cukrzyca**
- **Nadciśnienie tętnicze**
- **Choroby sercowo-naczyniowe**
- Dodatkowo wywiady rodzinne w kierunku PChN
- Przewlekłe infekcje wirusowe (HIV, wzw C)
- Choroby nowotworowe
- Choroby autoimmunologiczne
- Kamica nerkowa
- Nawracające zakażenia układu moczowego
- Przewlekłe leczenie lekami nefrotoksycznymi (np. NLPZ)
- Dna moczanowa

Jakie badania przesiewowe?

- **Badanie moczu:**

albuminuria/proteinuria

- **Badanie krwi:**

Stężenie kreatyniny w surowicy dla oceny eGFR


- **USG nerek**

U pacjentów z wielotorbielowatym zwyrodnieniem nerek w rodzinie

Wskaźniki uszkodzenia nerek

- Zwiększone wydalanie albumin i białka w moczu
- Nieprawidłowe przesączanie kłębuszkowe
 - klirens kreatyniny endogennej
 - Wzór Cockrofta-Gaulta
 - MDRD (*The **M**odification of **D**iet in **R**enal **D**isease Study*) – metoda obecnie powszechnie stosowana - eGFR
 - *Cystatyna C (norma: 0,47-1,03 mg/l)*

Albuminuria/proteinuria

Wydalanie 	Prawidłowe	Umiarkowane	Duże
Wydalanie albumin (mg/dobę)	<30	30-300	>300
Wydalanie białka (mg/dobę)	<150	150-500	>500
Albuminy/kreatynina (mg/g)	Stosunek stężeń w dowolnej próbce moczu		
	<30	30-300	>300
Białko/kreatynina (mg/g)	Stosunek stężeń w dowolnej próbce moczu		
	<150	150-500	>500

Wraz ze wzrostem albuminurii/proteinurii, niezależnie od eGFR, wzrasta ryzyko zgonu, progresji PChN i rozwoju schyłkowej niewydolności nerek.

Jak często badania przesiewowe?

Jeżeli pierwsze badanie po rozpoznaniu czynnika ryzyka prawidłowe

Czynnik ryzyka	Jak często
Cukrzyca	Co roku
Nadciśnienie tętnicze	Co 3 lata
PChN w rodzinie	Co 3 lata
Inne czynniki ryzyka	Co 3 lata

Jakie jest optymalne postępowanie u chorego z PChN?

Zasady postępowania w PChN

- Leczenie odwracalnych przyczyn uszkodzenia nerek
- Zapobieganie lub spowolnienie progresji choroby nerek
- Leczenie powikłań choroby nerek
- Dostosowanie dawek stosowanych leków do eGFR
- Ustalenie wskazań i przygotowanie pacjenta do leczenia nerkozastępczego (dializa, przeszczepienie nerki)

Leczenie odwracalnych przyczyn PChN

Leczenie zmniejszonej perfuzji nerek z powodu:

- Hipowolemii
- Hipotensji
- Infekcji (np. sepsa)
- Podawanie leków zmniejszających GFR: NLPZ, inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI)

Ograniczenie stosowania leków nefrotoksycznych:

- Głównie - NLPZ, antybiotyki (np. aminoglikozydy), radiologiczne środki kontrastowe

Leczenie nefropatii zaporowej

Zapobieganie lub spowolnienie progresji PChN

- Wewnątrzkrębuszkowe nadciśnienie i przerost kłębuszków nerkowych prowadzą do włóknienia kłębuszków
- Czynnikiem wpływającymi na progresję choroby są: nadciśnienie tętnicze, hyperlipidemia, kwasica metaboliczna, choroby cewkowo-śródmiaższowe
- Szczególnie istotne jest prawidłowe kontrolowanie ciśnienia tętniczego i zmniejszenie białkomoczu
- Dodatkowo istotne znaczenie mają:
Restrykcja białka w diecie, leczenie hiperlipidemii za pomocą statyn, zaprzestanie palenia tytoniu, leczenie kwasicy metabolicznej

Leczenie powikłań choroby nerek

- Przewodnienie
- Hiperkalemia
- Zaburzenia mineralne i kostne - bóle i złamania kości
- Nadciśnienie tętnicze
- Inne choroby sercowo-naczyniowe
- Niedokrwistość
- Zaburzenia funkcji seksualnych
- Niedożywienie
- Krwawienie, zapalenie wsierdza i opłucnej, neuropatia, dysfunkcja tarczycy

Obecne postępowanie u omawianego chorego

- Ocena czynników ryzyka progresji choroby.
- Optymalizacja leczenia nadciśnienia tętniczego: optymalne RR <130/<80 mmHg (*proteinuria >500 mg/dobę*).
- Zamiana leku amlodypina na inhibitor ACE (preferowany) lub antagonistę receptora angiotensyny II (ARB) (*łącznie obu leków nie jest zalecane*) ze szczególną oceną czynności nerek na początku leczenia, szczególnie w pierwszych 2 tygodniach leczenia.
- W przypadku wzrostu stężenia kreatyniny w surowicy (*wzrost o >30% wartości wyjściowej w ciągu 2 tygodni leczenia*) wskazane jest odstawienie leku.
- Zwiększone ryzyko hiperkaliemii, szczególnie w pierwszych 2 tygodniach leczenia.

Obecne postępowanie u omawianego chorego

- Optymalizacja diety (ograniczenie podaży białka, fosforanów, sodu, potasu), zapewnienie właściwej kaloryczności, odpowiedniej podaży płynów).
- Optymalizacja gospodarki lipidowej, wapniowo-fosforanowej.
- Ocena układu sercowo-naczyniowego (*PChN czynnikiem ryzyka powyższych chorób*).
- Diagnostyka różnicowa przyczyn niedokrwistości
- Wstępne omówienie problemu leczenia nerkozastępczego w przyszłości.

Epikryza

52-letni mężczyzna został skierowany do szpitala przez Lekarza Rodzinnego z powodu źle kontrolowanego ciśnienia tętniczego i obrzęków stóp. Najwyższe ciśnienie tętnicze wynosiło 170/95 mmHg. Nadciśnienie tętnicze rozpoznano przed rokiem, wcześniej nie badał się. Nie oznaczono wtedy stężenia kreatyniny w surowicy ani nie badano moczu. Obecnie stężenie kreatyniny wynosiło 2,6 mg/dl (eGFR 26 ml/min/1,73 m²). Przy przyjęciu w stanie ogólnym dobrym. Na podstawie badania podmiotowego nie stwierdzono uchwytnej przyczyny dla ostrego uszkodzenia nerek. W badaniach dodatkowych stwierdzono niewielkiego stopnia niedokrwistość z niedoboru żelaza (bez cech krwawienia z p. pokarmowego), białkomocz 600 mg/dobę, niewielkiego stopnia zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej. Na podstawie całości obrazu (obraz kliniczny, badanie USG nerek) wydaje się, że choroba nerek ma charakter przewlekły, brak jest uchwytnej przyczyny dla ostrego uszkodzenia nerek. Wymaga to jednak dalszej, obserwacji dla ustalenia ostatecznego rozpoznania. W trakcie hospitalizacji zmodyfikowano leczenie farmakologiczne: zmieniono lek hipotensyjny na enalapril, początkowo 2,5 mg/dz, następnie 2 x 2,5 mg/dz., dodano lek moczopędny, uzyskując normalizację ciśnienia tętniczego i ustąpienie obrzęków oraz wydano odpowiednie zalecenia dietetyczne. Został skierowany do Poradni Nefrologicznej. W stanie ogólnym dobrym został wypisany do domu.

Zalecenia

- Dalsze leczenie w Poradni Nefrologicznej. Okresowa kontrola stężenia kreatyniny, mocznika, elektrolitów w surowicy. Pierwsze badanie za miesiąc w Rejonie, dalej do decyzji lekarza Poradni Nefrologicznej. Inne badania dodatkowe (w tym morfologia, wapń, fosforany, kwas moczowy) do decyzji Lekarza Nefrologa.
- Regularna kontrola ciśnienia tętniczego (optymalne RR <130/<80 mmHg), dobowej diurezy (optymalna diurez 2-2,5 l/dobę), objętości wypijanych płynów.
- Płyny ok. 2-2,5 l/dobę.
- Dieta z ograniczeniem białka do 0,8 g/kg m.c. (zalecane białko roślinne), soli <5 g/dobę, pokarmów bogatych w potas (np. pomidory) pod okresową kontrolą stężenia potasu w surowicy, fosforanów (do 800 mg/dobę, ograniczenie pokarmów bogatych w fosforany, np. żółte sery), ograniczenie tłuszczów w diecie.

Zalecana kaloryczność diety 30-35 kcal/kg/dz.

Dokładne zalecenia dietetyczne wydano choremu.

LEKI:

1. Enalapril 2 x 2,5 mg
2. Furosemid 1 tabl/dziennie rano
3. Kalipoz 1 tabl./dz (*pod okresową kontrolą stężenia potasu w surowicy*)
4. Węglan wapnia 3 x 1,0 przed głównymi posiłkami
5. Żelazo doustnie

Opracowano na podstawie wytycznych przede
wszystkich KDIGO dotyczących różnych aspektów
chorób nerek

Opracowanie przygotował
prof. dr hab. med. Jerzy Przedlacki
Katedra i Klinika Nefrologii, Dializoterapii i Chorób
Wewnętrznych WUM