

Paweł WRÓBEL<sup>1</sup>  
 Urszula GRABOWSKA<sup>2</sup>  
 Władysław SUŁOWICZ<sup>3</sup>

## Częstość występowania przewlekłej choroby nerek wśród pacjentów Szpitalnego Oddziału Ratunkowego w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Kielcach

The prevalence of chronic kidney disease among patients of the Emergency Department of the Regional Hospital in Kielce

<sup>1</sup>Klinika Nefrologii, Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach  
 Kierownik:  
 Dr n. med. Krzysztof Bidas

<sup>2</sup>Laboratorium Diagnostyczne Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach  
 Kierownik:  
 Dr Urszula Grabowska

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Nefrologii Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński, Kraków  
 Kierownik:  
 Prof. dr hab. med. Władysław Sułowicz

**Dodatkowe słowa kluczowe:**  
 przewlekła choroba nerek  
 Szpitalny Oddział Ratunkowy  
 wczesne wykrywanie  
 skierowanie do nefrologa

**Additional key words:**  
 chronic kidney disease  
 Emergency Department  
 early diagnosis  
 referral to nephrologist

Częstość występowania przewlekłej choroby nerek (PChN) na świecie stale rośnie. Jest to związane ze starzeniem się społeczeństw oraz wzrastającą liczbą chorych na cukrzycę, nadciśnienie tętnicze a także z miażdżycą i otyłością. Postęp choroby zwiększa ryzyko powikłań i zgonu, zwłaszcza z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz prowadzi do schyłkowej niewydolności nerek, wymagającej leczenia nerkozastępczego. W analizie obejmującej 1452 pacjentów (762 kobiet i 690 mężczyzn w wieku 57,4 lat  $\pm$  19,8 lat) Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR) w Kielcach obniżenie eGFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> stwierdzono u 474 (32,6%) a uśredniona wartość eGFR wynosiła 68,6  $\pm$  22,3 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Ten wysoki odsetek chorych spełniających kryteria rozpoznania PChN może wynikać z faktu, że do SOR zgłaszają się pacjenci z wysoką współchorobowością a więc z grup zwiększonego ryzyka występowania PChN.

### Wstęp

Przewlekła choroba nerek (PChN) staje się powoli problemem społecznym. Notowany jest globalny wzrost częstości jej występowania. Ten ogólnosiwiatowy trend jest spowodowany wzrastającą zachorowalnością na cukrzycę, nadciśnienie tętnicze ale również rosnącą populacją ludzi w podeszłym wieku, otyłych i z miażdżycą [1,2]. Obecność PChN wiąże się ze zwiększonym ryzykiem współchorobowości i zgonu, w przeważającej większości w następstwie powikłań z zakresu układu sercowo-naczyniowego [3-6]. Z drugiej strony progresja PChN prowadzi u części pacjentów do rozwoju schyłkowej niewydolności nerek, wymagającej leczenia nerkozastępczego. Skutkuje to zarówno obniżeniem jakości życia jak też powoduje znaczne obciążenie dla chorego i systemu opieki zdrowotnej [7]. Wczesne wdrożenie leczenia i prewencji chorób sprzyjających rozwojowi i postępowi PChN oraz systematyczna opieka nefrologiczna nad chorymi może spowolnić szybkość utraty czynnych nefronów [8]. Przewlekła choroba nerek w przeważającej

The prevalence of chronic kidney disease (CKD) in the world is constantly increasing. This is related to the eldering of the societies, growing numbers of patients with diabetes, hypertension, atherosclerosis and obesity. The progress of the disease increases the risk of complications and mortality, especially from cardiovascular causes and leads to end-stage renal disease requiring renal replacement therapy. The analysis involving 1452 patients (762 women and 690 men aged 57.4 years  $\pm$  19.8 years) from the Emergency Department in Kielce revealed reduced eGFR below 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> in 474 (32.6%) of participants and mean values of eGFR was 68.6  $\pm$  22.3 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Such high percentage of patients fulfilling criteria of CKD may be due to the fact that to the Emergency Department coming patients with high comorbidity and with increased risk of kidney disease.

większości daje znikome bądź niecharakterystyczne objawy. Ważne więc staje się jej aktywne poszukiwanie i badanie pacjentów z grup ryzyka. Niezbędna jest w tym zakresie ścisła współpraca nefrologa z lekarzami pierwszego kontaktu i edukacja pacjentów. W piśmiennictwie brak danych dotyczących częstości występowania przewlekłej choroby nerek w regionie świętokrzyskim. Województwo zamieszkuje 1,26 mln osób a powiat kielecki wraz z miastem Kielce 407280 osób [9]. Szpitalny Oddział Ratunkowy przy Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Kielcach jest jak na razie jedynym tego typu miejscem dla tak dużej grupy ludzi.

Celem niniejszego opracowania była ocena częstości występowania upośledzonej funkcji nerek w oparciu o obliczone wartości filtracji kłębuszkowej (eGFR), wśród pacjentów zgłaszających się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Kielcach.

### Materiał i Metodyka

Analizie poddano 1452 osoby, które

Adres do korespondencji:  
 Paweł Wróbel  
 Oddział Nefrologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach  
 25-736 Kielce, ul. Grunwaldzka 45  
 E-mail: pawel.wrobel@wszckielce.pl

zgłosiły się do wymienionego oddziału w przeciągu jednego miesiąca w 2015 r. Chorzy poddani ocenie stanowią pod wieloma względami populację wyjątkową. SOR funkcjonuje bowiem jako oddział ratunkowy połączony z izbą przyjęć (kardiologiczną, internistyczną, chirurgiczną, ortopedyczną, ginekologiczną, neurologiczną). Trafiają więc tutaj zarówno pacjenci z wielonarządowymi urazami wymagającymi terapii w warunkach Oddziału Intensywnej Terapii, chorzy kardiologiczni, „udarowi”, wymagający zabiegu chirurgicznego zarówno w trybie pilnym jak i planowym, ale również, co jest poważną bolączką oddziałów ratunkowych w Polsce, chorzy z blahymi dolegliwościami, potrzebujący czasem jedynie powtórzenia recepty na leki. Większość jednak z tych pacjentów należy do grup zwiększonego ryzyka wystąpienia PChN. Wszystkie osoby poddane analizie miały pobraną krew celem wykonania podstawowych badań laboratoryjnych (morfologia krwi, badania biochemiczne w tym oznaczenie stężenia kreatyniny).

Doknano retrospektywnej oceny wartości eGFR w zależności od wieku oraz płci pacjentów. Lekarze dyżurni SOR, ze względu na obciążenie, nie poszukiwali aktywnie ewentualnej choroby nerek, w związku z czym badanie pozwoliło na ocenę częstości przypadkowego jej stwierdzenia. Tym samym nie była również możliwa dokładna ocena współistniejących nieprawidłowości strukturalnych lub czynnościowych nerek i czasu trwania danego eGFR, a co za tym idzie, zgodnie z obowiązującą definicją PChN [10], możemy mówić jedynie o ubytku filtracji kłębuszkowej. Choć w badanej grupie mogli być obecni pacjenci z ostrym uszkodzeniem filtracji kłębuszkowej, to w przeważającej większości byli chorzy z uszkodzeniem narządu w następstwie PChN. Ponadto ze względu na brak możliwości rutynowego wykonania oznaczenia albuminurii nie oceniono wskaźnika albuminy do kreatyniny (ACR – albumin creatinine ratio).

Stężenie kreatyniny oznaczono w Laboratorium Diagnostycznym szpitala, posługując się metodą Jaffe'go a następnie oszacowano GFR oraz przyporządkowano do poszczególnych stadiów PChN [10]:

- G1: eGFR ≥ 90 ml/min/1,73m<sup>2</sup>
- G2: 90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> > eGFR ≥ 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>
- G3a: 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> > eGFR ≥ 45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>
- G3b: 45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> > eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>
- G4: 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> > eGFR ≥ 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>
- G5: eGFR < 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>

Do oceny eGFR użyto skróconego wzoru MDRD (Modification of Diet in Renal Disease):

$$eGFR = 186 \times P_{Cr} \text{ (mg/dl)}^{-1,154} \times \text{wiek (lata)}^{-0,203} \text{ (x 0,742 dla kobiet)}$$

To metoda pośrednia ale pozwalająca na szybką ocenę przesączania kłębuszkowego. Wzór ten dzięki niewielkiej ilości potrzebnych danych (znając stężenie kreatyniny pozostałe niezbędne dane do wyliczenia eGFR zawarte są w numerze

PESEL) oraz zabiegom środowiska nefrologicznego zaczął być powszechnie używany przez laboratoria diagnostyczne w Polsce i eGFR jest automatycznie wyliczany wraz z oznaczeniem stężenia kreatyniny. Z dużą dokładnością oszacowuje on filtrację kłębuszkową zwłaszcza u pacjentów z eGFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> [11].

#### Wyniki

W okresie poddanym analizie do Oddziału Ratunkowego zgłosiły się 1452 osoby. Wśród nich były 762 kobiety, co stanowiło 52% oraz 690 mężczyzn (48%), stosunek kobiet do mężczyzn 1,1:1. Przynależność do poszczególnych stadiów PChN w zależności od płci zestawiono w tabeli I. Średnia wieku wszystkich pacjentów wyniosła 57,4 ± 19,8 lat (min 18 lat, max. 101 lat) (Ryc. 1). Średnia wieku zgłaszających się osób płci męskiej (Ryc. 2) stanowiła 56,3 ± 18,5 lat, najmłodszy mężczyzna 18 lat, najstarszy 93 lata. Pośród osób płci żeńskiej (Ryc. 3) średnia wieku wyniosła 58,4 ± 20,9 lat (min. 18 lat, max- 101 lat).

Średni wiek chorych w poszczególnych stadiach PChN w zależności od płci zestawiono w tabeli II, a częstość występowania poszczególnych stadiów PChN w zależności od grup wiekowych w tabeli III. Uśredniona

wartość eGFR wyniosła dla wszystkich badanych (Ryc. 4) 68,6 ± 22,3 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> - wśród mężczyzn (Ryc. 5) 73,5 ± 22,1 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, a wśród kobiet (Ryc. 6) 64,2 ± 21,6 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Rozkład płci w poszczególnych stadiach PChN zestawiono na rycinie 7.

W badanej grupie chorych wartości eGFR obniżały się wraz z wiekiem (Ryc. 8). Szczegółowy rozkład poszczególnych stadiów PChN w analizowanych grupach wiekowych przedstawiono na rycinie 9.

Większość osób zgłaszających się byli to pacjenci po 50 roku życia. Obniżenie eGFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> pozwalające z dużym prawdopodobieństwem rozpoznać PChN stwierdzono u 32,6% badanych (474 osoby). Wśród nich większość stanowiły kobiety 63,5% (301 osób), mężczyźni 36,5% (173 osoby). Ponad połowa badanych (50,7%) miała łagodnie obniżony eGFR. W stadium G1 przeważają mężczyźni, podczas gdy począwszy od stadium G2 w każdym następnym zdecydowanie dominują kobiety. Można zauważyć spadek eGFR wraz z wiekiem u mężczyzn, podczas gdy wśród kobiet zależność ta występuje jedynie do stadium G4. Kobiety z eGFR < 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> okazały się średnio o 10 lat młodsze niż te z eGFR 15-30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

Tabela I  
Stadia PChN w zależności od płci.

Stages of CKD according sex.

Stadium PChN	Pacjenci ogółem	Kobiety	Mężczyźni
G1	241 (16,6%)	85 (35,3%)	156 (64,7%)
G2	737 (50,76%)	376 (51%)	361 (49%)
G3a	268 (18,45%)	157 (58,6%)	111 (41,4%)
G3b	145 (9,99%)	99 (68,3%)	46 (31,7%)
G4	50 (3,44%)	36 (72%)	14 (28%)
G5	11 (0,76%)	9 (81,9%)	2 (18,1%)

Tabela II  
Średni wiek chorych w poszczególnych grupach PChN.

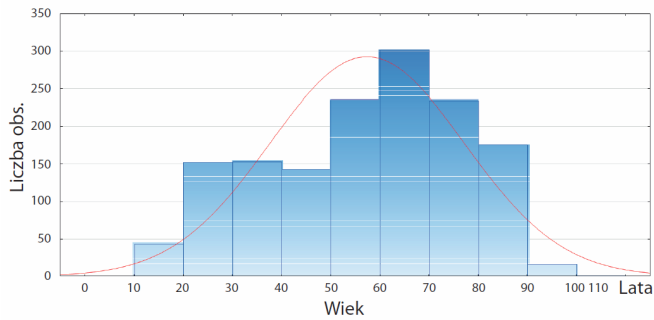
Mean patients age in consecutive stages of CKD.

Stadium PChN	Pacjenci ogółem	Kobiety	Mężczyźni
G1	39,5 ± 16 lat	34,1 ± 15,7 lat	42,4 ± 15,5 lat
G2	53,6 ± 17,9 lat	51,8 ± 18,8 lat	55,5 ± 16,8 lat
G3a	69,1 ± 12,9 lat	69,9 ± 12,2 lat	68 ± 13,9 lat
G3b	76,5 ± 10,1 lat	77,3 ± 10 lat	74,8 ± 10,2 lat
G4	78,9 ± 11,1 lat	80,1 ± 10,7 lat	75,9 ± 11,9 lat
G5	72,5 ± 15,4 lat	69,7 ± 15,3 lat	85,5 ± 10,6 lat

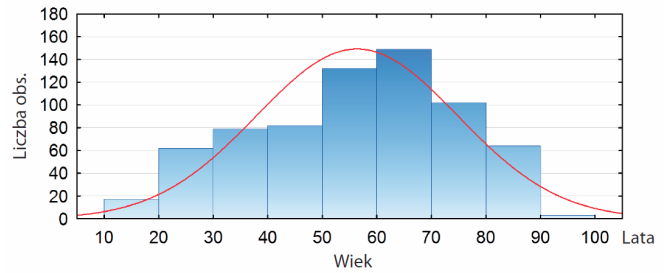
Tabela III  
Częstość występowania poszczególnych stadiów PChN w zależności od grup wiekowych.

Prevalence of consecutive stages of CKD according age groups.

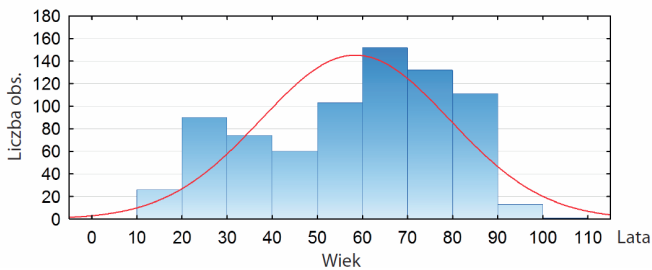
Grupa wiekowa	eGFR MDRD G1	eGFR MDRD G2	eGFR MDRD G3a	eGFR MDRD G3b	eGFR MDRD G4	eGFR MDRD G5	Wiersz Razem
18-35	104	138	6	0	0	0	248
35-50	64	140	16	1	0	1	222
50-65	60	234	59	21	5	2	381
65-80	11	166	128	55	18	5	383
>80	2	59	59	68	27	3	218
Ogół	241	737	268	145	50	11	1452



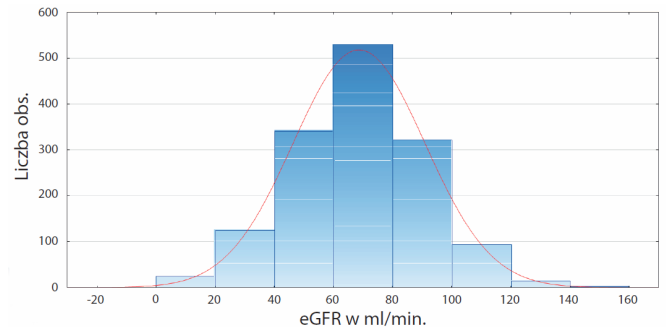
**Rycina 1**  
Rozkład wieku wszystkich badanych pacjentów.  
Age distribution among study patients.



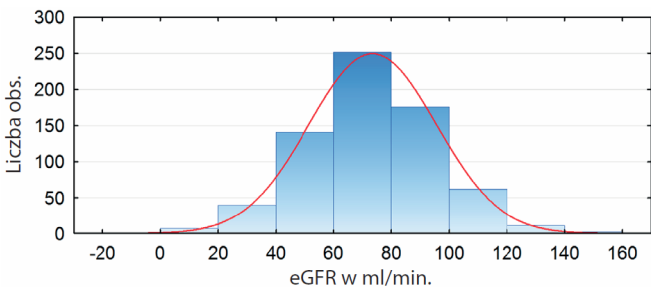
**Rycina 2**  
Rozkład wieku badanych mężczyzn.  
Age distribution among study men.



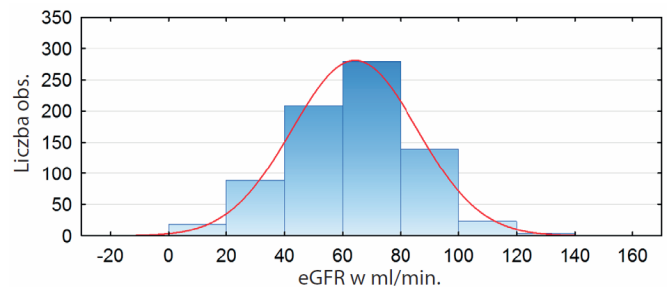
**Rycina 3**  
Rozkład wieku badanych kobiet.  
Age distribution among study women.



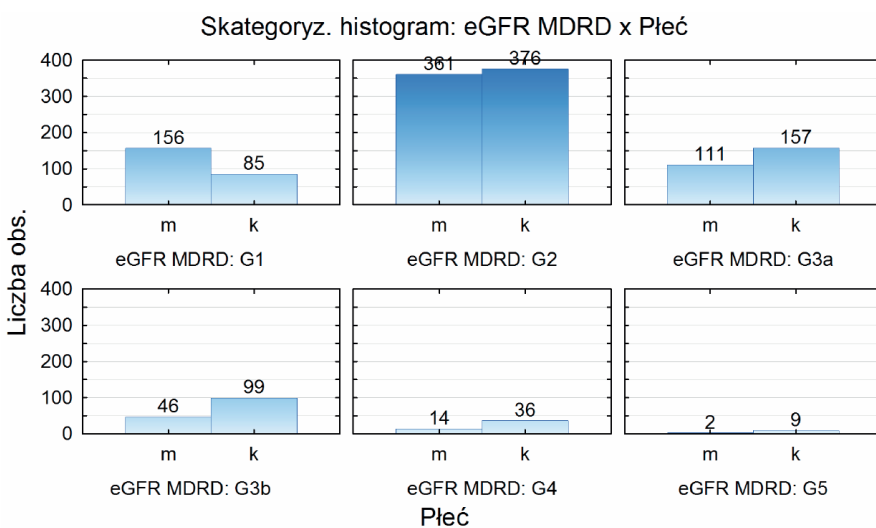
**Rycina 4**  
Rozkład wartości eGFR wśród badanej populacji.  
eGFR values distribution among studied population.



**Rycina 5**  
Rozkład wartości eGFR wśród badanych mężczyzn.  
eGFR values distribution among studied men.



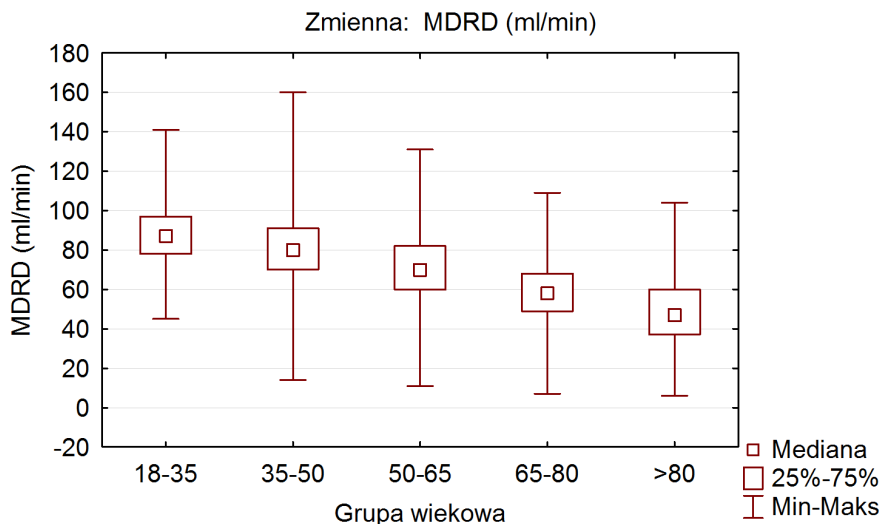
**Rycina 6**  
Rozkład wartości eGFR wśród badanych kobiet.  
eGFR values distribution among studied women.



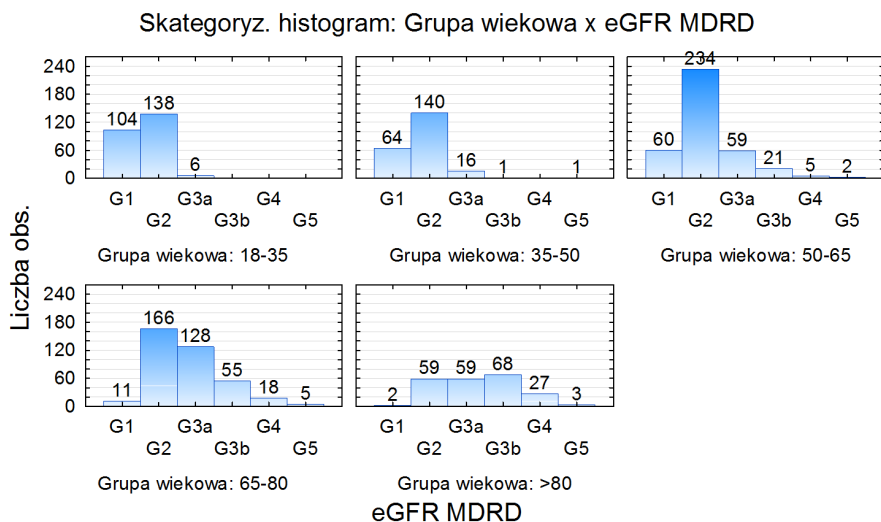
**Rycina 7**  
Stadia PChN w zależności od płci.  
Stages of CKD according sex.

## Dyskusja

Duża liczba pacjentów z wartością eGFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> wynika najprawdopodobniej z faktu, że do SOR zgłaszają się głównie pacjenci z wysoką współchorobowością, u których uszkodzenie nerek występuje częściej niż w ogólnej populacji. Na świecie częstość występowania PChN waha się w granicach 7- 18% [12-15]. Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że wyższe wartości można odnotować w populacjach o zwiększonym ryzyku występowania przewlekłej choroby nerek. W takich grupach eGFR < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> odnotowano u 43,3% [16] a nawet 50% badanych [17]. Do grup ryzyka przewlekłej choroby nerek zaliczają się pacjenci: w podeszłym wieku, z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku chorób nerek, z chorobami autoimmunologicznymi, niską masą urodzeniową, z przebyłym ostrym uszkodzeniem nerek, z kamicą układu moczowego, nefropatią zaporową, nowotworami czy stosujący leki



**Rycina 8**  
Wartości eGFR w zależności od grup wiekowych.  
eGFR values according age groups.



**Rycina 9**  
Stadia PChN w poszczególnych grupach wiekowych.  
Stages of CKD according age groups.

nefrotoksyczne. Niemalże 33% odsetek chorych z eGFR obniżonym poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> zgłaszających się do SOR w Kielcach zastanawia ale także skłania do refleksji nad koniecznością dalszego monitorowania przez nefrologów tej grupy chorych i możliwością ograniczenia postępu PChN. Stałą opieką nefrologiczną winni być objęci nie tylko pacjenci z bardziej zaawansowanych stadiów PChN ale również chorzy z grupy 2, których jest stosunkowo dużo. Wzrastająca liczba chorych z przewlekłą chorobą nerek a także jej schyłkową formą jest szczególnie zauważalna w krajach rozwijających się i rozwiniętych. Jest to skutkiem narastającej liczby chorych na cukrzycę, nadciśnienie tętnicze ale również przyczynia się do tego poprawa warunków życiowych i bytowych powodując zwiększenie liczby ludzi z nadwagą i otyłych, o małej aktywności ruchowej [18,19]. Szacuje się, że ryzyko zgonu osoby z przewlekłą chorobą nerek jest 10-20 razy większe niż osoby w tym samym wieku niechorującej na nerki, a spadek GFR o każde 10 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> powoduje wzrost tego ryzyka o około 5%

[20]. W wieku ponad 65 lat mężczyźni ze stężeniem kreatyniny wyższym niż 1,5 mg/dl i kobiety wyższym niż 1,3 mg/dl charakteryzują się większą śmiertelnością roczną z jakiegokolwiek przyczyny (7,7% vs 2,9%) oraz z przyczyn sercowo-naczyniowych (3,6% vs 1,3%) niż osoby z prawidłowym stężeniem kreatyniny [21]. Gasenvoort i wsp. stwierdzili 2-4 wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek [22]. Ta negatywna relacja między zmniejszeniem GFR a śmiertelnością zauważalna jest zwłaszcza w populacjach chorych z cukrzycą, niewydolnością serca, w starszym wieku oraz poddawanych zabiegom operacyjnym w znieczuleniu ogólnym [23,24]. Ito i wsp. po ocenie 2107 japońskich chorych z cukrzycą typu 2 zaobserwowali wzrost częstości występowania czynników ryzyka (wiek > 65 lat, płeć męska, nadciśnienie tętnicze, albuminuria, hiperurykemia, niski poziom cholesterolu HDL, niedokrwistość) wraz z progresją przewlekłej choroby nerek [25]. Sugeruje się, że za wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek odpowiedzialne są: stan

zapalny, stres oksydacyjny, dysfunkcja śródbłonna naczyniowego, zwapnienia naczyń wieńcowych, hiperhomocysteinemia oraz przyjmowanie leków immunosupresyjnych [26]. Najwyższa śmiertelność notowana jest wśród pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek, a zwłaszcza dializowanych [12]. Postępowanie terapeutyczne odpowiednio wcześniej zapoczątkowane może znacznie spowolnić lub nawet zahamować postęp choroby nerek. W badaniu PoNef 2007 u chorych z przewlekłą chorobą nerek pozostających pod stałą opieką nefrologa roczny ubytek GFR był mniejszy w porównaniu do nieleczonych przez specjalistę chorób nerek (2,3 vs 1,7 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>/rok) [8]. Ważne jest objęcie badaniami przesiewowymi chorych z powyższych grup ryzyka, wykonując u nich raz w roku: test na albuminurię lub też oznaczenie stosunku albuminy do kreatyniny w moczu, oznaczenie stężenia kreatyniny w osoczu z oszacowaniem GFR, badanie ogólne moczu oraz USG jamy brzusznej z oceną nerek. Takie badania zaleca się także u zdrowych ludzi przynajmniej 3 krotnie w ciągu życia: w młodości około 14 roku życia, w wieku średnim- około 40 roku życia oraz w wieku podeszłym powyżej 65 roku życia [27]. Najbardziej optymalnym czasem skierowania pacjenta do specjalisty nefrologa jest wczesny okres rozwoju chorób nerek. Zaleca się aby byli do niego skierowani wszyscy pacjenci z eGFR poniżej 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, z progresją przewlekłej choroby nerek (przez co rozumiane jest przejście do wyższej kategorii eGFR z jego zmniejszeniem o ponad 25% w stosunku do wartości wyjściowej), chorzy z PChN i opornym nadciśnieniem tętniczym wymagający stosowania co najmniej 4 leków hipotensyjnych [28]. Objęcie chorego specjalistyczną opieką nefrologiczną we wstępnym okresie choroby pozwala wdrożyć wczesną diagnostykę oraz odpowiednie postępowanie terapeutyczne a także prowadzić prawidłową kontrolę chorób współistniejących. Ponadto u pacjentów wchodzących w okres schyłkowej niewydolności nerek daje to czas na właściwe przygotowanie chorego do rozpoczęcia terapii nerkozastępczej, łącznie z wytworzeniem odpowiednio wcześniej dostępu dializacyjnego i rozpoczęcia dializ w optymalnym dla pacjenta momencie. Późne skierowanie pacjenta do nefrologa skutkuje zwiększoną umieralnością zarówno krótko- jak i długookresową, zwiększoną chorobowością i kosztami leczenia oraz częstszym wykonywaniem dializ ze wskazań nagłych. Dializy ze wskazań nagłych w przeważającej większości to hemodializy przy użyciu czasowego dostępu do dializ, wykonywane w przypadku zaawansowanej mocznicy niejednokrotnie z współwystępującym przewodnieniem, nasiloną kwasicą metaboliczną i hiperkaliemią. Stosowanie cewników nietunelizowanych niesie ze sobą także wzmożone prawdopodobieństwo występowania zakażeń. W badaniu przeprowadzonym przez Kim i wsp. obejmującym 1028 pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek, z których 599 było skierowanych wcześniej do nefrologa (rok lub wcześniej przed rozpoczęciem dializ), wykazano, iż późne skierowanie jest czynnikiem ryzyka zgonu niezależnie od wieku, płci



czy masy ciała [29]. Odpowiednio wczesne skierowanie pacjenta do specjalisty nefrologa w dużej mierze zależy od właściwego podejścia lekarza pierwszego kontaktu. Schorzenia nerek to trudna i złożona dziedzina i większość lekarzy POZ nie ma odpowiedniego doświadczenia klinicznego do zapewnienia takim chorym odpowiedniej opieki. Korzyści płynące z wczesnego objęcia pacjenta specjalistycznym leczeniem nefrologicznym są często niedoceniane w środowisku lekarzy pierwszego kontaktu a nefrologa lekarze ogólni odpowiedziani byli w 20%, podczas gdy internści w 60%, kardiolodzy w 40% a urologi w 25% [31]. Po wprowadzeniu przez Konsultanta Krajowego w Dziedzinie Nefrologii zalecenia powszechnego stosowania wzoru MDRD i częstszych szkoleń skierowanych do lekarzy rodzinnych sytuacja wydaje się poprawiać. Szkolenia z tego zakresu są niezbędne również dla pacjentów. W badaniu PolNef aż 9 na 10 pacjentów, którzy otrzymali skierowanie do nefrologa nie skorzystało chociażby z jednorazowej konsultacji [8]. Spadek eGFR wraz z wiekiem zauważony w badaniu jest rzeczą oczywistą w związku z malejącą, zwłaszcza po czterdziestym roku życia, ilością czynnych nefronów. Niższy wiek kobiet w stadium G5 niż w stadium G4 w przeciwieństwie do mężczyzn wyjaśnić można większą umiarkością tych ostatnich zwłaszcza w grupach ryzyka kardiologicznego, które, jak wspomniano wyżej, wzrasta jeszcze bardziej w niewydolności nerek.

Należy również wspomnieć, iż szacowanie GFR na podstawie stężenia kreatyniny może nieść ze sobą możliwość zafałszowania, wynikającego z masy mięśniowej (zwłaszcza niskiej z BMI <20 kg/m<sup>2</sup>), cewkowej i pozanerkowej sekrecji kreatyniny a także u kobiet ciężarnych. Pozanerkowa eliminacja kreatyniny ulega nasileniu w miarę spadku przesączania kłębuszkowego i może być związana z jej rozkładem przez bakterie jelitowe. Związkiem, który pozwala na dokładniejszą ocenę wartości przesączania kłębuszkowego jest cystatyna C. To drobnocząsteczkowe białko z grupy inhibitorów proteaz cysteinowych powstaje we wszystkich komórkach organizmu i jest wydzielane do krwiobiegu ze stałą szybkością a następnie, po prawie całkowitym przefiltrowaniu w kłębuszku, reabsorbowane i metabolizowane w komórkach cewek proksymalnych. Z tego powodu jej stężenie jest zależne przede wszystkim od GFR i może być bardziej przydatne w jego szacowaniu, zwłaszcza we wczesnych stadiach ubytku filtracji kłębuszkowej (eGFR<sub>cr-cys</sub>). Jeszcze dokładniejsze w tym względzie może okazać szacowanie GFR jednocześnie w oparciu o stężenie kreatyniny i cystatyny C (eGFR<sub>cr-cys</sub>) [32]. Fan i wsp. wykazali, że precyzyjniejsze oszacowanie GFR za pomocą łącznie kreatyniny i cystatyny C (ale nie samej cystatyny C) jest niezależne od grupy wiekowej, płci czy masy mięśniowej [33]. Skupien i wsp. badając grupę pacjentów z cukrzy-

cą typu 2 zaobserwowali jednak, że o ile oszacowanie przesączania kłębuszkowego przy użyciu stężenia kreatyniny i cystatyny C (eGFR<sub>cr-cys</sub>) pozwala rzeczywiście ustalić jego wartość bardziej precyzyjnie, o tyle dla przewidywania postępu do schyłkowej niewydolności nerek i zgonu przed stadium końcowym PChN lepsze okazuje się użycie samego stężenia cystatyny C (eGFR<sub>cys</sub>) [34]. Także Pavkov i Knowler po przebadaniu 234 Indian Pima z cukrzyca typu 2 i albuminurią (ACR>30 mg/g) stwierdzili, że stężenie cystatyny C pozwala u takich chorych lepiej prognozować postęp przewlekłej choroby nerek do schyłkowej ich niewydolności niż stężenie kreatyniny [35]. Wykazano także, że cystatyna C ma lepszą wartość predykcyjną w ocenie ryzyka zachorowalności i śmiertelności u pacjentów z małą masą mięśniową i chorobą tętnic obwodowych [36]. Bardziej precyzyjna ocena przesączania kłębuszkowego przy użyciu cystatyny C jest również ważna przy odpowiednim dawkowaniu leków, które są wydalane przez nerki. Z zadowoleniem należy przyjąć fakt, że stężenie cystatyny C jest oznaczane w coraz większej ilości laboratoriów diagnostycznych, mając nadzieję, że będzie ono także częściej wykorzystywane przez nefrologów w Polsce, choć wysoka cena oznaczenia limituje jego wykorzystanie. Wytyczne KDIGO sugerują pomiar stężenia cystatyny C i oszacowanie na tej podstawie GFR w sytuacjach obejmujących dawkowanie leków oraz potwierdzanie przewlekłej choroby nerek u dorosłych pacjentów z eGFR w granicach 45-60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, u których nie stwierdza się wskaźników uszkodzenia nerek [10].

#### Podsumowanie

Częstość występowania choroby nerek wśród pacjentów kieleckiego SOR jest duża, większa niż średnia częstość występowania PChN na świecie. Może to wynikać z faktu, że o pomoc medyczną zwracają się pacjenci z współwystępującymi schorzeniami, które mogły być przyczyną zgłoszenia się do SOR. Wielu z nich ma jednak nie rozpoznawane wcześniej uszkodzenie nerek. Ich identyfikacja stwarza szansę na objęcie tych chorych wczesniejszą opieką nefrologiczną. Wcześniej podjęta interwencja nefrologiczna może spowolnić postęp choroby, wydłużyć życie, poprawić jego komfort. Niezbędne do tego jest ścisłe współdziałanie lekarzy rodzinnych i innych specjalności z nefrologami. Równie istotna jest odpowiednia współpraca ze strony pacjenta, dlatego duże znaczenie ma wdrożenie w tej grupie chorych edukacji na temat PChN. Starzenie się społeczeństwa i wzrastająca zachorowalność na choroby cywilizacyjne takie jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze a także złe nawyki żywieniowe i siedzący tryb życia przyczyniają się do wzrostu ilości chorujących na przewlekłą chorobę nerek. PChN zwiększa ryzyko zgonu, zwłaszcza z powodów sercowo-naczyniowych a także wymaga zwiększonych nakładów finansowych ze strony ubezpieczyciela.

#### Piśmiennictwo

1. Perneger TV, Brancati FL, Whelton PK, Klag MJ: End-stage renal disease attributable to diabetes

2. mellitus. *Ann Intern Med.* 1994; 121: 912-918.
2. Haroun MK, Jaar BG, Hoffman SC, Comstock GW, Klag MJ. et al: Risk factors for chronic kidney disease: a prospective study of 23,534 men and women in Washington County, Maryland. *J Am Soc Nephrol.* 2003; 14: 2934-2941.
3. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C: Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004; 351: 1296-1305.
4. Go AS, Yang J, Ackerson LM, Lepper K, Robbins S. et al: Hemoglobin level, chronic kidney disease, and the risks of death and hospitalization in adults with chronic heart failure: the Anemia in Chronic Heart Failure: Outcomes and Resource Utilization (ANCHOR) Study. *Circulation* 2006; 113: 2713-2723.
5. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B. et al: Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003; 108: 2154-2169.
6. Nakano T, Ninomiya T, Sumiyoshi S, Fujii H, Doi Y. et al: Association of kidney function with coronary atherosclerosis and calcification in autopsy samples from Japanese elders: the Hisayama Study. *Am J Kidney Dis.* 2010; 55: 21-30.
7. Amaresan MS, Geetha R: Early diagnosis of CKD and its prevention. *J Assoc Physicians India* 2008; 56: 41-46.
8. Rutkowski B, Król E, Czarniak P, Szcześniak P, Szubert R et al: Co wiemy o progresji przewlekłej choroby nerek? Wyniki programu PolNef 2007. *Nefrol Dial Pol.* 2009; 13: 53-57.
9. Powierzchnia i ludność w przekroju terytorialnym w 2014 r. Warszawa: Główny Urząd Statystyczny. 2014-07-24. ISSN: 1505-5507.
10. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. [http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/CKD.php](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/CKD.php)
11. Stevens LA, Coresh J, Feldman HI, Greene T, Lash JP. et al: Evaluation of the modification of diet in renal disease study equation in a large diverse population. *J Am Soc Nephrol.* 2007; 18: 2749-2757.
12. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS: Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis.* 2003; 41: 1-12.
13. Cirillo M, Laurenzi M, Mancini M, Zanchetti A, Lombardi C. et al: Low glomerular filtration in the population: prevalence, associated disorders, and awareness. *Kidney Int.* 2006; 70: 800-806.
14. Otero A, De Francisco A, Gayoso P, Garcia F, EPRICE Study Group: Prevalence of chronic renal disease in Spain: Results of the EPRICE study. *Nephrology* 2010; 30: 78-86.
15. Zhang QL, Rothenbacher D: Prevalence of chronic kidney disease in population-based studies: systematic review. *BMC Public Health* 2008; 8: 117.
16. McClellan W, Warnock DG, McClure L, Campbell RC, Newsome BB. et al: Racial differences in the prevalence of chronic kidney disease among participants in the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Cohort Study. *J Am Soc Nephrol.* 2006; 17: 1710-1715.
17. Brown WW, Peters RM, Ohmit SE, Keane WF, Collins A. et al: Early detection of kidney disease in community settings. The Kidney Early Evaluation Program (KEEP). *Am J Kidney Dis.* 2003; 42: 22-35.
18. McClellan WM: The epidemic of renal disease- what drives it and what can be done. *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21: 1461-1464.
19. Himmelfarb J, Tuttle KR: New therapies for diabetic kidney disease. *N Engl J Med.* 2013; 369: 2549-2550.
20. Książek A, Rutkowski B (red): *Nefrologia*. Wyd. Czelej Lublin, 2004; 446-464.
21. Fried LP, Kronmal RA, Newman AB, Bild DE, Mitchell MB. et al: Risk factors for 5-year mortality in older adults: the Cardiovascular Health Study. *JAMA* 1998; 279: 585-592.
22. Gansvoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, Jafar TH, Heerspink HJ. et al: Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet* 2013; 382: 339-352.

23. **Dries DL, Exner DV, Domanski MJ, Greenberg B, Stevenson LW:** The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 681-689.
24. **Tokmakova MP, Skali H, Kenchaiah S, Braunwald E, Rouleau JL. et al:** Chronic kidney disease, cardiovascular risk, and response to angiotensin-converting enzyme inhibition after myocardial infarction: the Survival And Ventricular Enlargement (SAVE) Study. *Circulation* 2004; 110: 3667-3673.
25. **Ito H, Antoku S, Furusho M, Shinozaki M, Abe M. et al:** The prevalence of the risk factors for atherosclerosis among type 2 diabetic patients is greater in the progressive stages of chronic kidney disease. *Nephron extra.* 2013; 3: 66-72.
26. **Cai Q, Mukku VK, Ahmad M:** Coronary artery disease in patients with chronic kidney disease: a clinical update. *Curr Cardiol Rev.* 2013; 9: 331-339.
27. **Mysliwiec M. (red):** Nefrologia. Medical Tribune Polska, Warszawa 2009: 346-350.
28. **Gajewski P (red. prow.):** Interna Szczeklika. Kraków: Medycyna Praktyczna 2015; 1498-1508.
29. **Kim do H, Kim M, Kim H, Kim YL, Kang SW. et al:** Early referral to a nephrologist improved patient survival: prospective cohort study for end-stage renal disease in Korea. *PLoS One* 2013; 8: e55323.
30. **Wauters JP, Lameire N, Davison A, Ritz E:** Why patients with progressing kidney disease are referred late to the nephrologist: on causes and proposals for improvement. *Nephrol Dial Transplant.* 2005; 20: 490-496.
31. **Van Biesen W, Wiedemann M, Lameire N:** End-stage renal disease treatment: a European perspective. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9: 55-62.
32. **Pavkov ME, Nelson RG:** Improved early risk stratification with cystatin C-based estimated GFR. *Am J Kidney Dis.* 2014; 63: 745-748.
33. **Fan L, Inker LA, Rossert J, Froissart M, Rossing P. et al:** Glomerular filtration rate estimation using cystatin C alone or combined with creatinine as a confirmatory test. *Nephrol Dial Transplant.* 2014; 29: 1195-1203.
34. **Skupien J, Warram JH, Groop PH, Krolewski AS:** Cystatin-based estimated GFR versus creatinine-based and creatinine- and cystatin-based estimated GFR for ESRD and mortality risk in diabetes. *Am J Kidney Dis.* 2013; 62: 184-186.
35. **Pavkov ME, Knowler WC, Hanson RL, Williams DE, Lemley KV. et al:** Comparison of serum cystatin C, serum creatinine, measured GFR, and estimated GFR to assess the risk of kidney failure in American Indians with diabetic nephropathy. *Am J Kidney Dis.* 2013; 62: 33-41.
36. **Otaki Y, Takahashi H, Watanabe T, Yamaura G, Funayama A. et al:** Cystatin C-based eGFR is a superior prognostic parameter to creatinine-based eGFR in post-endovascular therapy peripheral artery disease patients. *Circ J.* 2015; 79: 2480-2486.