

Chronické onemocnění ledvin

Chronické onemocnění ledvin (chronic kidney disease, CKD) je definováno jako **poškození struktury či funkce ledvin přetrvávající alespoň 3 měsíce**, které má důsledky pro zdravotní stav pacienta. ^[1]

Někdy se můžeme setkat i s názvy *chronická renální insuficience*, v případě posledního stádia onemocnění (G5, viz níže) i *chronické renální selhání*. Nejde však o oficiální název onemocnění.

Charakteristika onemocnění

Pro chronické onemocnění ledvin svědčí:

- známky poškození ledvin:
 - albuminurie (*albumin excretion rate* ≥ 30 mg/24 hodin; nebo poměr albuminu ku kreatininu, *albumin to creatinine ratio* ≥ 3 mg/mmol),
 - abnormální nález v močovém sedimentu,
 - elektrolytové a další abnormality způsobené poškozením tubulů,
 - abnormální histologický nález,
 - abnormální nález na zobrazovacích metodách (strukturální poškození ledvin),
 - transplantace ledvin v anamnéze,
- snížená glomerulární filtrace pod 60 ml/min/1,73 m²

Klasifikace chronického onemocnění ledvin je založena na hodnotách tří parametrů^{[2][3]}:

- příčina,
- stanovení glomerulární filtrace (stupně G1-G5),
- stanovení albuminurie (stupně A1-A3).

Následující tabulka ukazuje klasifikaci onemocnění na základě glomerulární filtrace:

Kategorie CKD na základě GF (podle KDIGO 2012^[1])

Kategorie	Glomerulární filtrace (ml/min/1,73 m ²)
G1	≥ 90
G2	60-89
G3a	45-59
G3b	30-44
G4	15-29
G5	< 15

Kategorie chronického onemocnění ledvin podle albuminurie ukazuje následující tabulka:

Kategorie CKD na základě albuminurie (podle KDIGO 2012^[1])

Kategorie	Albuminurie (mg albuminu/24 hodin)	Podíl albuminu a kreatininu ve sběru moči (mg albuminu/mmol kreatininu)
A1	< 30	< 3
A2	30-300	3-30
A3	> 300	> 30

Epidemiologie

Prevalence chronického onemocnění ledvin všech kategorií (G1-G5) se celosvětově odhaduje asi na 13 % ^[4]. Incidence nemocných v posledním stádiu choroby (G5) léčených jednou z metod náhrady funkce ledvin (*renal replacement therapy*, RRT, tj. dialyzační metody a transplantace) je v Evropě okolo 129 nových pacientů ročně na 1 milion obyvatel^[2]. V Česku se incidence nových pacientů v hemodialyzačním programu pohybuje okolo 200 nových pacientů na 1 milion obyvatel^[5].

Etiopatogeneze

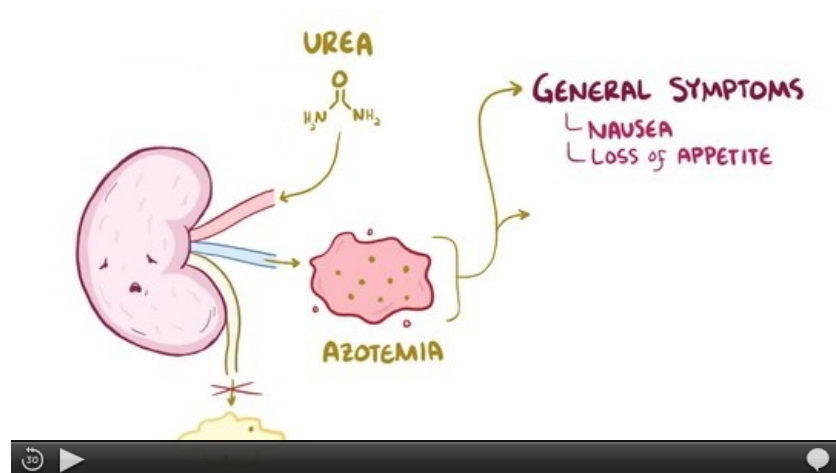
Příčin chronického onemocnění ledvin může být mnoho a mohou se kombinovat. Nejčastěji jde o důsledky jiných onemocnění, zejména diabetu mellitu, arteriální hypertenze nebo glomerulonefritidy^{[2][4]}. Dalšími příčinami jsou dědičná onemocnění ledvin (např. polycystická nemoc ledvin, tuberózní skleróza, von Hippel-Lindauova choroba, Alportův syndrom, Bartterův syndrom, Gitelmanův syndrom), tubulointersticiální nefritidy, hydronefróza a podobně.



chronické onemocnění ledvin

V úvodní fázi chronického onemocnění ledvin dochází k poškození ledvinné tkáně základním onemocněním (arteriální hypertenzí, diabetem mellitem apod.). V průběhu nemoci dochází k postupnému zániku funkčních nefronů. Reziduální nefrony zprvu procházejí adaptačními změnami (hypertrofie, dilatace aferentní arterioly, zvýšený průtok plazmy, hyperfiltrace). Po poškození většiny nefronů (údaje v literatuře se pohybují okolo 75 % - 85 %) jsou reziduální nefrony vystaveny nadměrné metabolické zátěži, nastávají strukturální a metabolické změny vedoucí k rozvoji glomerulosklerózy a fibrotizaci v tubulointersticiu^{[2][4]}.

Souhrnné video



Video v angličtině, definice, patogeneze, příznaky, komplikace, léčba.

Klinický obraz

Klinický obraz chronického onemocnění ledvin se odvíjí od poruch jednotlivých funkcí ledvin^[4].

Snížená koncentrační funkce ledvin se projeví zejména otoky nebo polyurií. Následkem onemocnění ledvin bývá také narušení elektrolytové rovnováhy. Můžeme se setkat zejména s hyperkalémií, hyperfosfatémií a hypokalcémií, které se klinicky mohou projevit ve formě arytmií, hyperparathyreózy, křečemi nebo poruchou kostního metabolismu (renální osteopatie). Hromadění kyseliny močové (hyperurikémie) může vyústit v urolitiázu nebo dnovou artritidu.

Součástí funkce ledvin je produkce erythropoetinu. V případě chronického onemocnění ledvin je tato produkce snížena a projevuje se progredující (často normochromní normocytární) anémií a anemickým syndromem. Dalším produktem ledvin je 1,25-dihydroxycholecalciferol neboli kalcitriol, jehož snížená produkce se projeví hypokalcémií, hyperparathyreózou a poruchou kostního metabolismu.

Dalšími projevy chronického onemocnění ledvin mohou být různé kardiovaskulární, hematologické, neurologické, endokrinní, gastrointestinální či infekční komplikace. Patří mezi ně např. metabolická acidóza, krvácivé stavy (urémií způsobená trombocytopenie), uremická encefalopatie, periferní neuropatie, dyslipidémie, dyspepsie, malnutrice, gastrointestinální krvácení, uremická kolopatie, cévní kalcifikace, uremická perikarditida, pruritus a změna barvy kůže. Důsledkem porušené funkce ledvin může být i arteriální hypertenze, která sama o sobě průběh onemocnění dále zhoršuje.

Diagnostika

Diagnostika chronického onemocnění ledvin je založena na vyšetření glomerulární filtrace a albuminurie a na pomocných vyšetřeních, která mají za cíl jednak zjistit příčinu onemocnění a jednak odlišit chronické onemocnění ledvin od akutního poškození ledvin.

U chronického onemocnění ledvin bývají nálezy anémie, zobrazovací metody často prokáží sraštělé ledviny s redukcí parenchymu a případnou přítomností cyst. V laboratorním nálezu může být nápadná hypokalcémie, hyperfosfatémie, zvýšená hladina parathormonu a metabolická acidóza. Pokud je proveden odběr histologického vzorku, může se prokázat glomeruloskleróza či fibróza tubulointersticia.

Naproti tomu je u akutního poškození ledvin pravděpodobnější ultrazvukový nález zvětšených ledvin a výše uvedené laboratorní nálezy nebývají tolik vyjádřeny.

Léčba

Jedním z prvních kroků léčby je podávání antihypertenziv. Nejčastěji se podává kombináční terapie, zejména ACEI a sartany, neboť mají renoprotektivní účinek. Arteriální hypertenze je nejen častou příčinou chronického onemocnění ledvin, ale také jednou z nejčastějších komplikací. Antihypertenziva mohou vasodilatačním účinkem na *vas efferens* snížit intraglomerulární tlak. Kromě toho ACEI zpomalují glomerulární hypertrofii.

Dalšími důležitými body terapie jsou:

- nízkobílkovinná dieta s případným doplňováním ketoanalog esenciálních aminokyselin,
- léčba dyslipidémie, nejčastěji podáváním statinů,
- omezení příjmu soli a draslíku v potravě,
- diuretická terapie kličkovými diuretiky, např. furosemidem (spironolakton nebo amilorid mohou způsobovat hyperkalémii),
- léčba obezity,
- ukončení kouření,
- vyhýbání se nesteroidním antiflogistikům,
- sledování hladiny kyseliny močové a případná korekce hyperurikémie,
- sledování acidobazické rovnováhy a případná korekce metabolické acidózy (podává se např. NaHCO_3),
- úprava poruch kalciofosfátového metabolismu,
- úprava anémie podáváním rekombinantního erythropoetinu.

Pokud nadále dochází k progresi onemocnění, od stádia G3b je nutné podat očkování proti hepatitidě B a sledovat dostatečný titr protilátek HBsAg. Kromě tohoto povinného očkování je doporučeno podat také vakcinaci proti chřipce a proti pneumokokům.

Od stádia G4 by měl pacienta pravidelně sledovat nefrolog a na místě je příprava na RRT (*renal replacement therapy*), tj. metody nahrazující funkci ledvin. Jedná se o dialyzační metody a transplantaci ledvin v indikovaných případech.

Příprava pacienta na RRT zahrnuje:

- edukaci pacienta,
- vytvoření AV shuntu k hemodialyzační léčbě, příp. zavedení katetru k peritoneální dialýze,
- identifikace žijícího dárce,
- provedení vyšetření nutných k zařazení do čekací listiny k transplantaci.

Prognóza

Prognóza závisí jednak na stupni onemocnění ledvin a jednak na komplikacích, které nemoc provázejí (tj. anémie, poruchy elektrolytové a hormonální rovnováhy, kardiovaskulární komplikace a jiné).

Orientační zhodnocení rizika na základě glomerulární filtrace a stupni albuminurie ukazuje následující tabulka:

Stádia CKD dle KDIGO 2012 ^[1]

Prognóza CKD na základě GFR a albuminurie				Albuminurie		
				A1	A2	A3
				normální nebo lehce zvýšená	středně zvýšená	těžce zvýšená
				< 30 mg/24 hodin	30-300 mg/24 hodin	> 300 mg/24 hodin
GFR (ml/min/1,73 m ²)	G1	vysoká nebo normální	≥ 90	nízké riziko	střední riziko	vysoké riziko
	G2	mírně snížená	60-89	nízké riziko	střední riziko	vysoké riziko
	G3a	mírně až středně snížená	45-59	střední riziko	vysoké riziko	velmi vysoké riziko
	G3b	středně až těžce snížená	30-44	vysoké riziko	velmi vysoké riziko	velmi vysoké riziko
	G4	těžce snížená	15-29	velmi vysoké riziko	velmi vysoké riziko	velmi vysoké riziko
	G5	selhání ledvin	< 15	velmi vysoké riziko	velmi vysoké riziko	velmi vysoké riziko

Odkazy

Reference

1. KDIGO 2012. Summary of Recommendation Statements. *Kidney International Supplements*. 2013, roč. 1, vol. 3, s. 5-14, ISSN 2157-1716. DOI: 10.1038/kisup.2012.77 (<http://dx.doi.org/10.1038%2Fkisup.2012.77>).
2. BUREŠ, Jan. *Vnitřní lékařství*. 2., přepracované a rozšířené vydání. Praha : Galén, 2014. sv. 2. s. 900-905. ISBN 80-7492-145-2.
3. Česká nefrologická společnost. *Doporučení k diagnostice chronického onemocnění ledvin*. 2014. Dostupné také z URL <<http://www.nefrol.cz/odbornici/doporučene-postupy-cns>>.
4. Společnost všeobecného lékařství. *Základy nefrologie*. 2018. Dostupné také z URL <<https://www.svl.cz/files/files/Doporučene-postupy/2017/DP-Nefrologie-2018.pdf>>.
5. Česká nefrologická společnost. *Statistická ročenka dialyzační léčby v České republice v roce 2017*. 2017. Dostupné také z URL <<http://www.nefrol.cz/odbornici/dialyzacni-statistika>>.

Související články

- Chronické poruchy funkce ledvin (pediatrie)
- Akutní selhání ledvin
- Uremický syndrom

