

# Choroby nerek przebiegające z białkomoczem

## W SKRÓCIE

Białkomocz jest głównym ważnym objawem choroby nerek, ponieważ:

- świadczy o jej występowaniu
- przyczynia się do postępującego upośledzenia czynności nerek<sup>1,2</sup>
- jest niezależnym, silnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego.<sup>3</sup>

W artykule omówiono przyczyny białkomoczu, metody oceny chorych z białkomoczem i zasady postępowania w takich przypadkach.

## Prawidłowy skład moczu

Fizjologicznie białka o niskiej masie cząsteczkowej oraz albuminy, przesączone z osocza do pierwotnego ultrafiltratu kłębuszkowego, są niemal całkowicie reabsorbowane w cewkach bliższych. Dlatego u zdrowego człowieka dobowe wydalanie białka z moczem nie przekracza 150 mg, z czego albuminy stanowią zaledwie około 10 mg. We wczesnych stadiach przewlekłej choroby nerek (zwłaszcza u chorych na cukrzycę) stwierdza się przesączenie albumin do moczu rzędu 30-300 mg/24h, czyli występuje tzw. mikroalbuminuria. Wydalanie białka z moczem może być zwiększone z wielu przyczyn.

## Rodzaje białkomoczu

### Białkomocz czynnościowy

Prześciowy białkomocz o niewielkim nasileniu, czyli tzw. białkomocz czynnościowy, może się pojawić po wysiłku fizycznym lub w przebiegu gorączki bądź niewydolności serca. W jego powstaniu pośredniczą prawdopodobnie zmiany hemodynamiczne w kłębuszkach nerkowych.<sup>4</sup>

### Białkomocz z przeładowania

Przyczyną białkomoczu z przeładowania jest zwiększone przesączenie białek o niskiej masie cząsteczkowej przez prawidłową barierę kłębuszkową. Na ogół towarzyszy on zwiększonemu wytwarzaniu wolnych lekkich łańcuchów immuno-

globulin w przebiegu szpiczaka (białko Bence-Jonesa). Należy rozważyć takie rozpoznanie, jeśli wynik badania moczu za pomocą testu paskowego jest prawidłowy (badanie to jest swoiste dla albumin), podczas gdy inne badania wykazują znaczący białkomocz.

### Białkomocz cewkowy

Przy uszkodzeniach cewkowo-śródmiaższowych występuje utrata zarówno białek przesączanych i podlegających reabsorpcji, jak i białek uwalnianych przez uszkodzone komórki nabłonka cewek nerkowych.<sup>5</sup>

### Białkomocz ortostatyczny

Białkomocz ortostatyczny jest łagodnym stanem, w którym białko pojawia się w moczu tylko po przebywaniu pacjenta w pozycji stojącej. Nie stwierdza się go w próbce moczu pobranej wcześnie rano, jest natomiast wykrywane w próbkach pobieranych w ciągu dnia. Nie towarzyszy mu krwiomocz, wskaźnik filtracji kłębuszkowej (GFR – *glomerular filtration rate*) pozostaje prawidłowy, a rokowanie jest na ogół dobre.<sup>6</sup>

### Białkomocz kłębuszkowy

W przebiegu chorób kłębuszków nerkowych zwiększa się przepuszczalność ich naczyń włosowatych dla makrocząstek (zwłaszcza al-

Peter Topham

Senior Lecturer in Nephrology,  
Honorary Consultant  
Nephrologist, John Walls Renal  
Unit, University Hospital in  
Leicester

Proteinuric Renal Disease  
Clinical Medicine 2009; 9(3):  
284-287

Tłum. dr n. med. Ewa Koźmińska



**Kluczowe zagadnienia**

- Białkomocz jest silnym czynnikiem ryzyka rozwoju postępujących zaburzeń czynności nerek i chorób układu krążenia
- Dzięki oznaczaniu wskaźnika albuminy/kreatynina lub wskaźnika białko/kreatynina w jednorazowej próbce moczu ocena wydalania białka w moczu ze zbiórki dobowej jest niepotrzebna
- Badania przesiewowe w kierunku białkomoczu należy wykonywać u chorych obciążonych czynnikami ryzyka rozwoju przewlekłej choroby nerek
- Wczesne wyłonienie chorych z białkomoczem stwarza największą szansę na zapobieganie postępującemu upośledzeniu czynności nerek
- Kluczowymi celami leczenia pacjentów z białkomoczem są: opanowanie nadciśnienia tętniczego, zahamowanie układu renina–angiotensyna oraz korekcja czynników ryzyka sercowo-naczyniowego

**Tabela 1. Czynniki ryzyka skłaniające do wykonania badań przesiewowych (w tym wykrywających białko w moczu) w kierunku przewlekłej choroby nerek (CKD)**

- Cukrzyca
- Nadciśnienie tętnicze
- Choroby układu krążenia (choroba niedokrwienna serca, przewlekła niewydolność serca, choroba naczyń obwodowych, choroby naczyń mózgowych)
- Zaburzenia anatomiczne dróg moczowych, kamienie nerkowe lub łagodny rozrost gruczołu krokowego
- Choroby ogólnoustrojowe mogące obejmować nerki (np. toczeń rumieniowaty układowy)
- Przewlekła choroba nerek w 5. stopniu zaawansowania lub dziedziczne choroby nerek w wywiadzie rodzinnym

bumin) i w ten sposób dochodzi do białkomoczu. Stan ten utrzymuje się i może współistnieć z krwiomoczem oraz zmniejszeniem GFR.

**Obraz kliniczny****Białkomocz bezobjawowy**

U większości chorych białkomocz przebiega bezobjawowo i rozpoznaje się go przypadkowo podczas badania moczu (np. w związku z ubieganiem się o ubezpieczenie lub poborem do wojska) albo przesiewowo u osób obciążonych ryzykiem (tab. 1).

**Białkomocz objawowy****Zespół nerczycowy**

Na zespół nerczycowy składają się następujące objawy:

- znaczny białkomocz: >50 mg/kg/24h (tj. >3,5 g/24h u dorosłej osoby o masie ciała 70 kg)
- hipalbuminuria
- obrzęki
- hiperlipidemia (i wydalanie lipidów z moczem).

Typowym objawem są obrzęki wokół oczu po przebudzeniu. Obrzęki postępują i pojawiają się w okolicach kostek, okolicy krzyżowej i w obrębie zewnętrznych narządów płciowych. Niekiedy dochodzi do wysięku płynu do jamy opłucnej lub do wodobrzusza. Hipalbuminuria może powodować bielactwo paznokci (leukonychię), niekiedy stwierdza się również kępki żółte (żółtaki).<sup>7</sup> Pacjenci z tak nasilonym białkomoczem mogą zauważyć pienie nie się moczu podczas mikcji. Najczęstsze przyczyny zespołu nerczycowego wymieniono w tabeli 2.

**Zespół nefrytyczny w przebiegu zapalenia nerek**

Objawami tego zespołu są:

- obrzęki
- nadciśnienie tętnicze
- białkomocz i znaczący krwiomocz
- zmniejszenie GFR.

Chorzy oddają zwykle niewielkie ilości moczu i często opisują, że ma on ciemne lub przypominające coca-cola zabarwienie. Często mają obrzęki wokół kostek, ale są one mniej wyraźne niż te w przebiegu zespołu nerczycowego. Zwykle stwierdza się nadciśnienie tętnicze, które może być znacznie nasilone. Zespół nefrytyczny często pojawia się w przebiegu chorób ogólnoustrojowych (tab. 2).<sup>8</sup>

**Ocena pacjenta z białkomoczem**

Jeśli badanie moczu wykonane metodą testu paskowego wykazuje białkomocz, należy je powtórzyć trzykrotnie, by określić, czy białkomocz się utrzymuje. Śladowe ilości białka można pominąć, badanie cechuje bowiem duża czułość. Należy wykonać posiew moczu. Jeśli nieprawidłowości się utrzymują, konieczna jest ilościowa ocena moczu.

Zgodnie z obowiązującymi wytycznymi podczas badań przesiewowych w kierunku białkomoczu, prowadzonych wśród osób obciążonych dużym ryzykiem, należy posługiwać się raczej metodami ilościowymi (patrz niżej) niż testami paskowymi.<sup>9</sup>

**Metody ilościowe**

Dawniej do ilościowej oceny białkomoczu wykorzystywano mocz pochodzący z dobowej zbiórki, metoda ta jest jednak niewygodna dla chorych, a przy tym niedokładna. Najlepiej mierzyć stężenia albumin lub białka w jednorazowej próbce moczu (pobranej wcześniej rano).<sup>10</sup>

Aby dokonać korekty oznaczenia ilościowego białka w moczu w zależności od ciężaru właściwego moczu (będącego miarą stanu nawodnienia), stężenia albumin lub białka porównuje się do stężenia kreatyniny i wyraża w formie wskaźnika przedstawiającego stosunek albumin do kreatyniny (ACR – *albumin to creatinine ratio*) oraz białka do kreatyniny (PCR – *protein to creatinine rate*), których wartość jest określana w miligramach albumin lub białka na milimole kreatyniny. Średnio wydalanych jest około 10 mmol kreatyniny na dobę, zatem w celu oszacowania dobowej utraty albumin lub białka (w mg) należy pomnożyć wartość ACR lub PCR przez 10. Oznaczenie ACR jest metodą o większej czułości niż

Tabela 2. Częste przyczyny zespołów nerczycowego i nefrytycznego

Zespół	
Nerczycowy	Nefrytyczny
Nefropatia cukrzycowa	Kłębuszkowe zapalenie nerek po zakażeniu (np. paciorkowcami)
Nefropatia błoniasta	Nefropatia IgA
Choroba z minimalnymi zmianami	Zapalenie naczyń przebiegające z ANCA (np. ziarniniakowość Wegenera, mikroskopowe zapalenie wielu tętnic)
Ogniskowe segmentalne stwardnienie kłębuszków nerkowych	Choroba przebiegająca z występowaniem przeciwciał przeciw błonie podstawnej kłębuszków nerkowych (choroba Goodpasture'a)
Mezangio-włośniczkowe kłębuszkowe zapalenie nerek	
Skrobiawica nerek	

ANCA (*anti-neutrophil cytoplasmic antibody*) – przeciwciało przeciw cytoplazmie granulocytów obojętnochłonnych, IgA – immunoglobulina A

oznaczenie PCR, zaleca się zatem wykrywanie białkomoczu na podstawie tej pierwszej, PCR natomiast wykorzystuje się do oznaczeń ilościowych i monitorowania.

### Czynność wydzielnicza nerek

Należy również ocenić czynność wydzielniczą nerek, tj. stężenie kreatyniny w osoczu i szacunkową wartość GFR (eGFR – *estimated GFR*). Następnie klasyfikuje się stopień zaawansowania przewlekłej choroby nerek u danego pacjenta (ryc. 1, tab. 3).<sup>9</sup>

### Interpretacja nasilenia białkomoczu

#### Wartości prawidłowe

Prawidłowe wydalanie białka z moczem wynosi <150 mg/24h, co odpowiada wartości PCR w moczu <15 mg/mmol.

#### Białkomocz w zespole nerczycowym

W przebiegu zespołu nerczycowego białkomocz przekracza wartość 3,5 g/24h (PCR >350 mg/mmol). Przewaga albumin (stwierdzona na podstawie badania metodą testów paskowych lub dużej wartości ACR w moczu) jest charakterystyczna dla choroby kłębuszków nerkowych.

#### Białkomocz niezwiązany z zespołem nerczycowym

Stan, w którym wartość PCR w moczu waha się w przedziale 15-350 mg/mmol (co odpowiada wydalaniu od 150 mg do 3,5 g białka na dobę), określa się mianem białkomoczu niezwiązanego z zespołem nerczycowym. Może on mieć wiele przyczyn, do których należą m.in. choroba kłębuszków nerkowych, pozakłębuszkowa choroba miąższu nerek lub pozanerkowe choroby dróg moczowych.

#### Mikroalbuminuria

Mikroalbuminurię definiuje się jako wydalanie 30-300 mg albumin na dobę. Zakres typowych dla mikroalbuminurii wartości ACR w moczu wynosi 2,5-30 mg/mmol u mężczyzn i 3,5-30 mg/mmol u kobiet. Są to stężenia poniżej progu wykrywalności

w badaniach metodami rutynowymi i wykorzystuje się je w celu rozpoznania wczesnej nefropatii cukrzycowej. Niewykluczone, że mogą również służyć ocenie zagrożenia chorobami układu krążenia w populacji obciążonej dużym ryzykiem (np. wśród chorych na nadciśnienie tętnicze).

### Kiedy należy kierować pacjenta do nefrologa

Kryteria nakazujące skierowanie pacjenta do specjalisty w celu oceny czynności nerek wymieniono w tabeli 4.<sup>9</sup>

### Postępowanie z chorymi z białkomoczem

Leczenie chorych z białkomoczem ma na celu:

- rozpoznanie przyczyny białkomoczu i leczenie jej, jeśli to możliwe
- zminimalizowanie ryzyka upośledzenia czynności nerek przez ograniczenie białkomoczu i opanowanie nadciśnienia tętniczego
- zminimalizowanie ryzyka rozwoju chorób układu krążenia
- przygotowanie chorych z postępującą chorobą nerek do leczenia nerkozastępczego.

Chorzy z zespołem nerczycowym lub zespołem nefrytycznym wymagają specjalistycznej oceny czynności nerek. W artykule nie uwzględniono postępowania w tych przypadkach.

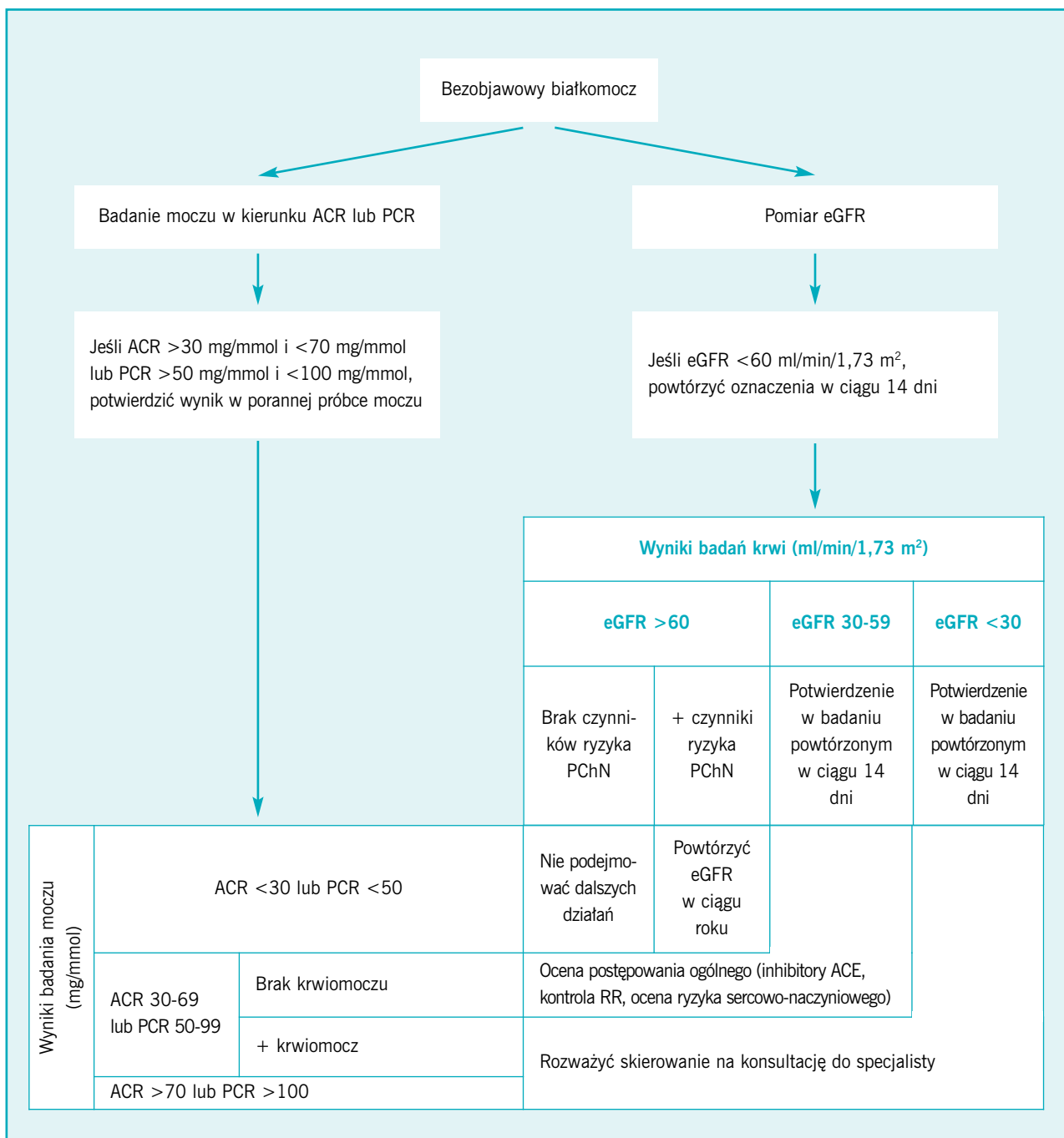
### Ogólne zasady postępowania

Należy zachęcać chorych do podejmowania ćwiczeń, utrzymywania właściwej masy ciała i zaprzestania palenia.<sup>9</sup>

### Opanowanie nadciśnienia tętniczego i zmniejszenie białkomoczu

#### Osoby niechorujące na cukrzycę

W tej grupie należy dążyć do utrzymania skurczowego ciśnienia tętniczego krwi <140 mmHg (docelowo 120-139 mmHg) i ciśnienia rozkurczowego <90 mmHg. Jeśli wartość ACR przekracza 30 mg/mmol, w pierwszej linii leków obniżających ciśnienie tętnicze krwi powinny się znaleźć inhibitory ACE. U chorych, którzy ich nie tolerują, można zastosować antagonistów receptora an-



□ Rycina 1. Algorytm oceny osoby, która nie choruje na cukrzycę i stwierdzono u niej bezobjawowy białkomocz

ACE – enzym konwertujący angiotensynę, ACR – stosunek stężenia albumin do stężenia kreatyniny w pojedynczej próbce moczu, RR – ciśnienie tętnicze krwi, PChN – przewlekła choroba nerek, eGFR – szacunkowy wskaźnik filtracji kłębuszkowej, PCR – stosunek stężenia białka do stężenia kreatyniny w pojedynczej próbce moczu. Przedruk z NICE, za zgodą.

giotensyny (sartany). Udowodniono, że jeśli wartość ACR przekracza 70 mg/mmol (PCR >100 mg/mmol), skojarzenie inhibitorów ACE i sartanów dodatkowo zapobiega białkomoczowi i chroni nerki.<sup>11,12</sup> U osób, u których wartość ACR przekracza 70 mg/mmol i u których nie występuje nadciśnienie tętnicze, skojarzone leczenie inhibitorami ACE i sartanami również działa nefroprotekcynie.

### Chorzy na cukrzycę

U chorych na cukrzycę progowe wartości parametrów wydolności nerek, będące wskazaniem do rozpoczęcia leczenia inhibitorami ACE lub sartanami, są niższe. Uzasadnieniem dla zastosowania tych leków są wartości ACR >2,5 mg/mmol u mężczyzn i >3,5 mg/mmol u kobiet, nawet jeśli nie stwierdza się u nich nadciśnienia tętniczego.

Tabela 3. Stopnie zaawansowania przewlekłej choroby nerek

Stopień zaawansowania	eGFR (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Opis
1	>90	Prawidłowa lub zwiększona wartość GFR w połączeniu z innymi cechami uszkodzenia nerek (np. białkomoczem/krwiomoczem, nieprawidłowościami budowy)
2	60-89	Niewielkie zmniejszenie wartości GFR w połączeniu z innymi cechami uszkodzenia nerek (patrz wyżej)
3A	45-59	Umiarkowane zmniejszenie wartości GFR w połączeniu z innymi cechami uszkodzenia nerek lub bez tych cech
3B	30-44	
4	15-29	Znaczne zmniejszenie wartości GFR w połączeniu z innymi cechami uszkodzenia nerek lub bez tych cech
5	<15	Ustalone rozpoznanie niewydolności nerek

Biorąc pod uwagę ważne znaczenie rokownicze białkomoczu, do każdego ze stopni zaawansowania należałoby dodać przyrostek (p) w celu oznaczenia występowania białkomoczu (definiowanego jako stosunek stężenia albumin do stężenia kreatyniny w moczu >30 mg/mmol lub białka do kreatyniny >50 mg/mmol). eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) – szacunkowy wskaźnik filtracji kłębuszkowej

Tabela 4. Kryteria będące wskazaniami do specjalistycznej oceny nerek

- Wskaźnik albuminy/kreatynina (ACR) >70 mg/mmol lub wskaźnik białko/kreatynina (PCR) >100 mg/mmol w moczu, chyba że wiadomo, że przyczyną jest cukrzyca, z powodu której chory jest właściwie leczony
- Wskaźnik albuminy/kreatynina (ACR) >30 mg/mmol lub wskaźnik białko/kreatynina (PCR) >50 mg/mmol w moczu, jeśli współistnieje krwiomocz
- Przewlekła choroba nerek w 4. lub 5. stopniu zaawansowania (niezależnie od współistnienia cukrzycy), niezależnie od nasilenia białkomoczu
- Szybkie zmniejszenie wartości eGFR (>5 ml/min w ciągu roku lub >10 ml/min w ciągu 5 lat), niezależnie od nasilenia białkomoczu

eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) – szacunkowy wskaźnik filtracji kłębuszkowej

Przed dodaniem drugiego leku dawkę inhibitorów ACE lub sartanów należy zwiększać do maksymalnej tolerowanej. W celu uzyskania maksymalnego działania zapobiegającego białkomoczowi należy ograniczyć podaż sodu w diecie do 50-70 mmol/24h. Po 1-2 tygodniach od włączenia inhibitorów ACE lub sartanów bądź zwiększenia ich dawki należy oznaczyć stężenie potasu w surowicy oraz wartość eGFR. Jeśli stężenie potasu przekracza 6,0 mmol/l lub eGFR zmniejsza się o ponad 25% w porównaniu z wartością wyjściową (albo stężenie kreatyniny w surowicy zwiększa się o ponad 30%) i zmiany te nie są uzasadnione inną przyczyną, powinien się przerwać podawanie inhibitorów ACE lub sartanów.

### Zapobieganie chorobom układu krążenia

Choroby układu krążenia są główną przyczyną zgonu osób z zaburzeniami czynności nerek przebiegającymi z białkomoczem.<sup>13</sup> Obecnie zaleca się stosowanie statyn w prewencji pierwotnej, w taki sam sposób jak w populacji ogólnej, a także w prewencji wtórnej, niezależnie od wyjściowych stężeń lipidów w osoczu. W ramach

wtórnej prewencji podaje się też kwas acetylosalicylowy w małych dawkach. U chorych na przewlekłą chorobę nerek należy unikać stosowania wielu leków o działaniu antyagregacyjnym jednocześnie, z uwagi na zwiększone ryzyko występowania krwawień.<sup>9</sup>

### Podsumowanie

Zaburzenia czynności nerek przebiegające z białkomoczem są głównym czynnikiem ryzyka rozwoju niewydolności nerek i chorób układu krążenia. Wczesne wykrycie białkomoczu, agresywne leczenie nadciśnienia tętniczego, stosowanie inhibitorów ACE lub sartanów i zapobieganie chorobom układu krążenia to kluczowe strategie mające na celu zmniejszenie chorobowości i umieralności tych obciążonych dużym ryzykiem pacjentów.

Adres do korespondencji: Dr Peter Topham, John Walls Renal Unit, University Hospitals of Leicester, Gwendolen Road, Leicester LE5 4PW. E-mail: peter.topham@uhl-tr.nhs.uk

© Copyright 2010 Royal College of Physicians i Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

#### Piśmiennictwo:

1. Remuzzi G. Nephropathic nature of proteinuria. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1999;8:655-63.

2. Remuzzi G, Bertani T. Pathophysiology of progressive nephropathies. *N Engl J Med* 1998;339:1448-56.

3. Brantsma AH, Bakker SJ, de Zeeuw D, et al.; PREVENT Study Group. Extended prognostic value of urinary albumin excretion for cardiovascular events. *J Am Soc Nephrol* 2008;19:1785-91.
4. Bellinghieri G, Savica V, Santoro D. Renal alterations during exercise. *J Ren Nutr* 2008;18:158-64.
5. Barratt J, Topham P. Urine proteomics: the present and future of measuring urinary protein components in disease. *CMAJ* 2007;177:361-8.
6. Vehaskari VM. Mechanism of orthostatic proteinuria. *Pediatr Nephrol* 1990;4:328-30.
7. Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. *BMJ* 2008;336:1185-9.
8. Yoshizawa N. Acute glomerulonephritis. *Intern Med* 2000;39:687-94.
9. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic kidney disease. Early identification and management of chronic kidney disease in adults in primary and secondary

care. Clinical guideline CG73. London: NICE, 2008. Available at [www.nice.org.uk/Guidance/CG73](http://www.nice.org.uk/Guidance/CG73)

10. Parsons MP, Newman DJ, Newall RG, et al. Validation of a point-of-care assay for the urinary albumin:creatinine ratio. *Clin Chem* 1999;45:414-7.
11. Wolf G, Ritz E. Combination therapy with ACE inhibitors and angiotensin II receptor blockers to halt progression of chronic renal disease: pathophysiology and indications. *Review. Kidney Int* 2005;67:799-812.
12. Cravedi P, Ruggenti P, Remuzzi G. Intensified inhibition of renin-angiotensin system: a way to improve renal protection? *Curr Hypertens Rep* 2007;9:430-6.
13. de Zeeuw D. Renal disease: a common and a silent killer. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008;5(Suppl 1):S27-35.



### Komentarz:

lek. med. Dorota Miszewska-Szyszkowska,  
prof. dr hab. med. Magdalena Durlik  
Klinika Medycyny Transplantacyjnej i Nefrologii Instytutu  
Transplantologii WUM, Warszawa

**W**artykule omówiono ważny problem spotykany powszechnie w codziennej praktyce lekarskiej. Białkomocz bowiem może być istotnym objawem choroby nerek, jego nasilenie pomaga oszacować ryzyko progresji przewlekłej choroby nerek, a także stanowi ważny i niezależny czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego.

Istotne znaczenie w podejmowaniu decyzji dotyczących postępowania u chorego z białkomoczem ma znajomość definicji i klasyfikacji białkomoczu. Najczęściej za górną wartość prawidłową przyjmuje się dobowe wydalanie 150 mg białka z moczem u osób dorosłych i 250 mg u dzieci i młodzieży w okresie dojrzewania. Około 15% tej wartości stanowi albumina (średnio 2-25 mg/24h). Wydalanie 30-300 mg albumin na dobę nazywamy mikroalbuminurią, a >300 mg/24h – makroalbuminurią. Jest to w zasadzie nieprawidłowe nazewnictwo, powinniśmy używać określenia albuminuria i podawać jej wielkość. Istotny z punktu widzenia nefrologa jest białkomocz kłębuszkowy wynikający z uszkodzenia bariery filtracyjnej kłębuszka, spotykany przede wszystkim w pierwotnych i wtórnych glomerulopatiach, ale stwierdzany także w dobrze rokujących przypadkach białkomoczu ortostatycznego, wysiłkowego czy gorączkowego. Rozróżniamy ponadto białkomocz cewkowy, stwierdzany np. w cewkowo-śródmiąższowych zapaleniach nerek, białkomocz z przetładowania – wtórny do napływu zwiększonej ilości białka, niemożliwej do zresorbowania w cewkach

bliższych (typowo: gammopatie monoklonalne, hemoliza czy rabdomioliza), oraz białkomocz tkankowy, wtórny do ostrych zakażeń układu moczowego czy guzów urotelialnych.

Tylko białkomocz kłębuszkowy i cewkowy mogą świadczyć o rzeczywistym uszkodzeniu nerek, poza wymienionymi wyżej łagodnymi postaciami białkomoczu, np. wysiłkowego.

Autor zwraca uwagę na metodykę pobierania moczu do oznaczania białka, ze względu na niewygodę i ryzyko błędów przy wykonywaniu dobowej zbiórki moczu sugeruje badanie materiału z próbki porannej lub przygodnej celem oceny wskaźnika albuminy/kreatynina w moczu (w Polsce na ogół wylicza się stosunek miligramów albuminy do gramów kreatyniny, rzadziej mg/mmol – *UACR urinary albumin to creatinine ratio*). Należy jednak pamiętać o możliwym zafałszowaniu wyniku (białkomocz ortostatyczny, wysiłkowy, po spożyciu pokarmu bogatego w białko lub sól czy po wypiciu dużej ilości płynów), dlatego w razie stwierdzenia obecności białka w moczu w badaniu przygodnym warto dodatkowo zalecić dobową zbiórkę moczu, dokładnie instruując pacjenta o konieczności zaopatrzenia się w czyste naczynie (najlepiej specjalnie do tego przeznaczone) i zachowania 24-godzinnego okresu zbiórki.

Dyskusyjna pozostaje kwestia, w którym momencie lekarz rodzinny powinien skierować pacjenta do nefrologa. Postulowane przez autora kierowanie do specjalisty chorego dopiero w 4. i 5. stadium przewlekłej choroby nerek jest możliwe w warunkach bardzo dobrze rozwiniętej podstawowej opieki zdrowotnej, gdzie pacjent już na wczesnych etapach przewlekłej choroby nerek otrzymuje ścisłe zalecenia dotyczące nefroprotekcji, na którą składają się nie tylko zalecenia typowo prozdrowotne (redukcja masy ciała, umiarkowany wysiłek fizyczny, unikanie używek), ale też utrzymywanie prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego, wyrównanie cukrzycy, leczenie hipolipemizujące, profilaktyka zaburzeń wapniowo-fosforanowych czy niedokrwistości.

Program minimum w diagnostyce białkomoczu w warunkach POZ powinien obejmować zebranie dokładnego wywiadu i przeprowadzenie badania przedmiotowego, oznaczenie białkomoczu w pojedynczej próbce i całodobowej zbiórce moczu, ocenę osadu moczu, ciśnienia tętniczego, GFR, morfologii, stężenia wapnia, fosforanów, białka całkowitego i albumin, glikemii, lipidogramu oraz OB. Należy wykonać dokładne ba-

danie USG z oceną układu moczowego przy wypełnionym pęcherzu moczowym i po mikcji (ocena zalegania moczu).

W praktyce nefrologicznej jest przyjęte, że wytworzenie stałego dostępu (przetoka tętniczo-żylna, cewnik permanentny lub do dializ otrzewnowych) oraz decyzja o ewentualnej kwalifikacji do transplantacji powinny być wdrożone już w 4. stadium przewlekłej choroby nerek, a u chorych na cukrzycę – w 3. stadium. W warunkach polskich zatem kierowanie chorego do nefrologa musi odbywać się wcześniej, niż postuluje autor opracowania.

Zgodnie z rozważaniami Grupy PChN<sup>1</sup> do nefrologa należy skierować każdego pacjenta z białkomoczem >1 g/24h (po wykluczeniu zakażenia), a w trybie pilnym każdego chorego z białkomoczem, któremu towarzyszy aktywny osad moczu (przede wszystkim krwinkomocz) lub zmniejszanie się wartości przesączania kłębuszkowego (GFR).

Zgodnie z zaleceniami autora diagnostyka białkomoczu ma na celu rozpoznanie jego przyczyn i w miarę możliwości ich eliminację (np. redukcja białkomoczu po leczeniu stomatologicznym zaawansowanej próchnicy, po kardiochirurgicznej korekcie wady serca, prowadzącej do niewydolności krążenia i zespołu nerczykowego, czy wskutek leczenia przeciwwirusowego WZW typu C) oraz wdrożenie leczenia prewencyjnego spowalniającego progresję choroby nerek, ale też zmniejszającego ryzyko sercowo-naczyniowe. Pominięto tu specjalistyczną diagnostykę i leczenie zespołu nerczykowego (biopsja nerki i leczenie immunosupresyjne) – wykracza to poza ramy artykułu.

Trzeba pamiętać, że niezależnie od przyczyny przewlekłej choroby nerek znaczny białkomocz jest czynnikiem rokowniczym progresji choroby do jej schyłkowej postaci. Nie tylko jednak wydalanie białka w stopniu typowym dla zespołu nerczykowego (>3,5 g/24h), ale też mikroalbuminuria zwiększa ryzyko wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego, udaru mózgu i zgonu, co dotyczy nie tylko chorych na cukrzycę, ale także pa-

cientów z izolowanym nadciśnieniem tętniczym. Należy przypuszczać, że ustalona arbitralnie przed 30 laty graniczna wartość normoalbuminurii wynosząca 30 mg/24h lub 30 mg/g kreatyniny zostanie w przyszłości obniżona. Wydaje się bowiem, że albuminuria jest wskaźnikiem uogólnionego uszkodzenia śródbłonna wynikającego z nadciśnienia tętniczego, a jego normalizacja i wtórne obniżenie albuminurii zmniejsza ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych.

Autor artykułu podkreśla zatem rolę leczenia przeciwnadciśnieniowego w redukcji białkomoczu, zarówno u osób z cukrzycą, jak i bez niej. Stosowanie leków z grupy inhibitorów ACE i antagonistów receptorów AT<sub>1</sub> dla angiotensyny II (sartanów) jest obecnie uznawanym postępowaniem nefroprotektynym, niezależnie od ich działania przeciwnadciśnieniowego. Warto pamiętać o docelowych wartościach ciśnienia tętniczego, do jakich dążymy w terapii u osób z cukrzycą: <130/80 mmHg u chorych bez białkomoczu i <125/75 mmHg przy białkomoczu >1 g/24h. Cele takie na ogół osiąga się, stosując leki przeciwnadciśnieniowe z kilku grup. Wspomniane przez autora leczenie statynami jest istotnym elementem prewencji powikłań sercowo-naczyniowych, ale trzeba pamiętać o ryzyku rabdomiolizy u osób w zaawansowanych stadiach przewlekłej choroby nerek.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Magdalena Durlik, Klinika Medycyny Transplantacyjnej i Nefrologii Instytutu Transplantologii WUM, Nowogrodzka 59, 02-006 Warszawa. E-mail: mdurlik@wum.edu.pl

#### Piśmiennictwo:

1. Stompor T. w imieniu Grupy PChN. Białkomocz. Forum Nefrologiczne 2009;2(1):50-59.
2. Czekalski S. Albuminuria – skąd pochodzi, co oznacza. w: Więcek A, Kokot F. (red.) Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym tom VIII. Wyd. Medycyna Praktyczna 2009.
3. Barclay L. Proteinuria may help predict outcomes in chronic kidney disease. JAMA 2010;303:423-29.
4. Sarafidis PA, Bakris GL. Microalbuminuria and chronic kidney disease as risk factors for cardiovascular disease. Nephrol Dial Transplant 2006;21:2366-74.
5. 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 hypertensive study. Hypertension 2005;45:198-202.
10. Marckmann P, Skov L, Rossen K, Heaf JG, Thomsen HS. Case-control study of gadolinium-related nephrogenic systemic fibrosis. Nephrol Dial Transplant 2007;22:3174-8.
11. Zierler RE, Bergelin RO, Davidson RC et al. A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. Am J Hypertens 1996;9:1055-61.
12. Cheung CM, Patel A, Shaheen N et al. The effects of statins on the progression of atherosclerotic renovascular disease. Nephron Clin Pract 2007;107:c35-42.
13. van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. Lancet 1999;353:282-6.
14. Textor SC. Revascularization in atherosclerotic renal artery disease. Kidney Int 1998;53:799-811.
15. Mistry S, Ives N, Harding J et al. Angioplasty and Stent for Renal Artery Lesions (ASTRAL trial): rationale, methods and results so far. J Hum Hypertens 2007;21:511-5.
16. Wheatley K, Kalra PA, Moss J et al on behalf of the ASTRAL Collaborators. Lack of benefit of renal artery revascularization in atherosclerotic renovascular disease (ARVD): results of the ASTRAL trial. J Am Soc Nephrol 2008;19:7A (abstract F-FC206).
17. Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL et al. Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? A metaanalysis. Radiology 2000;216:78-85.
18. Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A et al. Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial. Am Heart J 2006;152:59-66.

#### Piśmiennictwo ze str. 54: