

**Alicja Jazienicka-Kiełb<sup>1</sup>, Mateusz Babicki<sup>1</sup>, Magdalena Krajewska<sup>2</sup>, Andrzej Oko<sup>3</sup>, Agnieszka Mastalerz-Migas<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

# Przewlekła choroba nerek w praktyce lekarza POZ – diagnostyka, obraz kliniczny, postępowanie

## Wstęp

Przewlekła choroba nerek (PChN), czyli schorzenie wynikające ze zmniejszenia liczby nefronów w odpowiedzi na toczący się w nich proces zapalny, zaliczana jest obok cukrzycy, nadciśnienia tętniczego oraz chorób sercowo-naczyniowych do chorób cywilizacyjnych XXI wieku. Według światowych danych szacuje się, że PChN może występować u 9–15% populacji, co przekłada się na blisko 600 mln ludzi z tym schorzeniem na świecie i ponad 4 mln w Polsce [1]. W związku z tym PChN należy postrzegać nie tylko w kontekście zdrowia jednostki, lecz także jako problem społeczny.

Dane dotyczące epidemiologii PChN w Polsce są bardzo skąpe i nie wiemy, ilu pacjentów rzeczywiście choruje. Według baz Narodowego Funduszu Zdrowia z powodu PChN leczy się 210 tys. osób. Należy jednak pamiętać, że zgłaszane przypadki dotyczą zwykle fazy schyłkowej niewydolności nerek, kiedy chorzy pozostają pod stałą opieką nefrologów i są kwalifikowani do leczenia nerkozaścępczego [2, 3].

W przeszłości podjęto próby oszacowania rozpowszechnienia PChN w Polsce i przeprowadzono pilotażowe badanie PolNef. Z raportu wynika, że 18% populacji polskiej ma czynność nerek poniżej normy, a 11% dorosłych utraciło już połowę czyn-

nego miąższu nerek. U 90% dorosłej populacji ze stwierdzonymi chorobami nerek ich czynność jest upośledzona w stopniu nieznacznym (70%) lub o ponad połowę (20%) [1, 4, 5].

Z uwagi na utajony początek PChN stanowi wyzwanie nie tylko dla specjalistów nefrologów, ale przede wszystkim dla lekarzy rodzinnych, którzy jako pierwsi mają szansę rozpoznać chorobę i wpłynąć na modyfikowalne czynniki ryzyka jej wystąpienia i progresji [6, 7]. Z tego względu w ostatnich latach ujednoczono zasady rozpoznawania PChN oraz oceny jej zaawansowania, by ułatwić proces diagnostyczno-terapeutyczny [8].

## Definicja oraz kryteria diagnostyczne

Według międzynarodowego gremium *Kidney Disease: Improving Global Outcome* (KDIGO 2012) PChN jest definiowana jako utrzymująca się co najmniej 3 miesiące nieprawidłowość budowy lub czynności nerek, mająca wpływ na zdrowie [9].

Decydującą rolę w diagnostyce odgrywają badania laboratoryjne. Pierwszym badaniem, dostępnym i stosunkowo tanim, a jednocześnie wartościowym w rozpoznaniu PChN, jest ocena stężenia kreatyniny w surowicy. Na podstawie tego parametru oznacza się wskaźnik filtracji kłębuszkowej (*glomerular*

filtration rate – GFR). W codziennej praktyce wystarczająca jest ocena szacowanego wskaźnika filtracji kłębuszkowej (*estimated GFR* – eGFR) na podstawie jednego z wielu używanych wzorów matematycznych. Najczęściej wykorzystywane są wzory CKD-EPI, MDRD, Cockrofta-Gaulta, a w populacji dziecięcej wzór Schwartza (tab. 1) [1].

Ostrożność trzeba zachować w sytuacjach szczególnych, które ograniczają przydatność powyższych wzorów do oceny eGFR. Są to: ciąża, podeszły wiek, specyficzna dieta, nietypowa masa mięśniowa, duże zaawansowanie procesu chorobowego nerek [10].

Za wartość graniczną rozpoznania PChN przyjmuje się GFR < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> w co najmniej dwóch pomiarach w odstępie co najmniej 3 miesiące [11]. Pozostałe metody, bardziej szczegółowe i zaawansowane, takie jak metoda radioizotopowa i klirens inuliny, nie są powszechnie dostępne i stosowane w praktyce klinicznej, szczególnie na poziomie POZ, a wykorzystuje się je przede wszystkim w badaniach naukowych [1].

Poza oszacowaniem eGFR ważnym wczesnym wskaźnikiem dysfunkcji nerek jest albuminuria. Parametr ten jest szczególnie użyteczny w pierwszym stadium choroby, gdy funkcja filtracyjna nerek wciąż jest prawidłowa lub dochodzi do hiperfiltracji. Oznaczenie albuminurii jest możliwe na podstawie testów paskowych lub w odniesieniu do poziomu kreatyniny w moczu poprzez wskaźnik ACR [6]. Albuminuria jest najwcześniej pojawiającym się wskaźnikiem uszkodzenia nerek, a jej rola w diagnostyce jest wciąż niedoceniana. Nie należy ona także obecnie do koszyka świadczeń gwarantowanych w POZ (choć jest szansa, że się to zmieni po wejściu w życie przepisów wprowadzających opiekę koordynowaną w POZ).

Badania epidemiologiczne w Polsce wykazują albuminurię u ponad 15% przebadanych pacjentów – są to osoby szczególnie narażone na rozwój PChN w przyszłości [5]. Do rozpoznania PChN uważa się utratę albuminy z moczem ≥ 30 mg/dobę

lub wskaźnik albumina/kreatynina ≥ 30 mg/g stwierdzone dwukrotnie w odstępie minimum 3 miesięcy [11].

Nie należy zapominać o badaniu ogólnym moczu z oceną osadu, które pełni ważną funkcję diagnostyczną w rozpoznawaniu PChN, przede wszystkim z powodu powszechności wykonywania [1]. Do niepokojących wyników zaliczamy izolowany krwinkomocz z obecnością dysmorficznych erytrocytów, a także wałeczki erytrocytowe, leukocytowe, tłuszczowe, a zwłaszcza ziarniste. Wyniki te wymagają pogłębienia diagnostyki w kierunku schorzeń nerek i czujności diagnostycznej, a dwukrotnie uzyskany nieprawidłowy wynik w minimum 3-miesięcznym odstępie czasowym pozwala rozpoznać PChN. Na występowanie PChN mogą wskazywać stwierdzone u pacjenta zaburzenia czynności cewek nerkowych, do których należą nerkowe kwasice cewkowe, moczówka prosta nerkowa i białkomocz inny niż albuminuria czy cystynuria [11].

W ostatnich latach cystatyna C jest wskazywana jako niezależny od masy mięśniowej, przydatny diagnostycznie wskaźnik funkcji wydalniczej nerek. Nie jest to jednak wskaźnik idealny ze względu na wiele innych czynników wpływających na jego poziom, takich jak wiek, wzrost, masa ciała czy płeć, dlatego nie jest często używany i zlecany w codziennej praktyce lekarza rodzinnego [1].

Uzupełnieniem diagnostyki jest badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. Nieprawidłowości strukturalne nerek, takie jak wielotorbielowatość (poza torbielami prostymi), dysplazja, guzy lub choroby naciekowe, wodonercze w następstwie przeszkody w odpływie moczu, mogą służyć do rozpoznania PChN. Rozpoznanie można ustalić również na podstawie wyniku badania histopatologicznego po wykonanej biopsji nerki [11]. Największym utrudnieniem w rozpoznawaniu początkowych stadiów PChN nie jest brak narzę-

**Tabela 1.** Podstawowe wzory używane do szacowania przesączania kłębuszkowego

Nazwa	Wzór
MDRD skrócony	$eGFR = 175 \times S_{kreat}^{-1,154} \times \text{wiek}^{0,203} \times 0,742$ (dla płci żeńskiej) $\times 1,21$ (dla rasy czarnej)
Cockrofta-Gaulta	$eGFR = (140 - \text{wiek}) \times \text{masa ciała [kg]} / P_{kreat} \times 72 \times 0,85$ (dla kobiet)
Schwartza	$eGFR = 0,413 \times \text{wysokość ciała [cm]} / SCr$ [mg/dl]
CKD-EPI (preferowany)	$eGFR = 141 \times \min(S_{kreat}/\kappa, 1)^\alpha \times \text{maks.}(S_{kreat}/\kappa, 1) - 1,209 \times 0,993 \text{ wiek} \times 1,018$ (dla kobiet) $\times 1,159$ (dla rasy czarnej) dla kobiet: $\kappa = 0,7, \alpha = -0,329$ dla mężczyzn: $\kappa = 0,9, \alpha = -0,411$

Na podstawie: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013; 3 (suppl.) oraz Łukasz Zdrojewski, Bolesław Rutkowski. MDRD czy CKD-EPI – rewolucja czy ewolucja? *Forum Nefrol* 2014; 7: 38-44.

dzi diagnostycznych, ale utajony przebieg choroby. Ponadto w dalszych stadiach objawy mogą narastać stopniowo, co powoduje u pacjentów pewnego rodzaju przyzwyczajenie i nie budzi niepokoju motywującego do konsultacji z lekarzem. Tym bardziej znacząca jest rola lekarzy POZ, którzy mają najczęstszy kontakt z pacjentem i ich świadomość w zakresie objawów i właściwego postępowania w obliczu tej choroby powinna być jak największa [1, 6].

Udowodniono, że wczesne wykrycie PChN i wdrożenie odpowiedniego postępowania farmakologicznego oraz niefarmakologicznego znacząco hamuje postęp choroby i zmniejsza ryzyko rozwoju schyłkowej niewydolności nerek [12]. Tym ważniejsze wydaje się odpowiednio wczesne zastosowanie profilaktyki. Polega ona m.in. na wdrożeniu i utrzymaniu prawidłowej diety (ograniczenie podaży białka, dostosowana do potrzeb wartość energetyczna, przewaga węglowodanów złożonych, ograniczenie do minimum tłuszczów nasyconych, unikanie spożycia sodu, ograniczenie spożycia fosforu, właściwa podaż wapnia) [13, 14]. Warto pamiętać o regularnych pomiarach ciśnienia tętniczego krwi, o kontroli gospodarki lipidowej i glikemii na czczo oraz o zachęcaniu pacjentów do normalizacji masy ciała w przypadku nadwagi lub otyłości. Istotną rolę odgrywa też odpowiednia dobową podaż wody oraz dostosowany do stanu zdrowia i możliwości wysiłek fizyczny [15].

### Klasyfikacja

Obecnie klasyfikację PChN można opisać skrótem CGA *staging*, gdzie kolejne litery oznaczają: identyfikację przyczyny PChN (*identify cause of CKD* – C), ocenę poziomu wskaźnika przesączania kłębuszkowego (*assign GFR category* – G) oraz ocenę albuminurii (*assign albuminuria category* – A) [16].

Przewlekłą chorobę nerek podzielono na pięć stopni zaawansowania, biorąc pod uwagę wydolność wydalniczą nerek (mierzoną za pomocą eGFR), oraz na trzy kategorie w zależności od funkcji kłębuszków nerkowych (ocenianej na podstawie występowania i nasilenia albuminurii). Stopień G1 choroby, w którym GFR jest prawidłowe lub zwiększone z powodu hiperfiltracji, rozpoznaje się na podstawie nieprawidłowości w innych wynikach laboratoryjnych lub uszkodzenia nerek stwierdzonego w badaniach obrazowych [1, 6, 17]. Klasyfikację PChN przedstawiono w na rycinie 1.

### Przyczyny i czynniki ryzyka

Przewlekła choroba nerek najczęściej stanowi powikłanie innych chorób cywilizacyjnych, takich jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, otyłość. Do jej rozwoju predysponuje także zaawansowany wiek, niewłaściwa dieta, ekspozycja na leki i toksyny oraz palenie tytoniu.

Zdecydowaną przewagę wśród pacjentów z PChN mają osoby powyżej 75. roku życia. Nawet połowa populacji w tym wieku może borykać się z tą chorobą. Czynnikiem ryzyka jest też występowanie

				Kategoria albuminurii		
				A1	A2	A3
				Poziom normalny lub lekka albuminuria	Umiarkowana albuminuria	Ciężka albuminuria
				< 30 mg/g	30–300 mg/g	> 300 mg/g
Kategoria eGFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	G1	Normalna lub wysoka	≥ 90			
	G2	Lekko zmniejszona	60–89			
	G3a	Lekko do umiarkowanie zmniejszona	45–59			
	G3b	Umiarkowanie do poważnie zmniejszona	30–44			
	G4	Poważnie zmniejszona	15–29			
	G5	Niewydolność nerek	< 15			

Kolor zielony – niskie ryzyko, kolor żółty – umiarkowane ryzyko, kolor pomarańczowy – wysokie ryzyko, kolor czerwony – bardzo wysokie ryzyko.

Rycina 1. Rozpoznawanie PChN na podstawie GFR i albuminurii – ryzyko chorobowości i śmiertelności. KDIGO 2012

Na podstawie: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013; 3 (suppl.)

chorób nerek w rodzinie. Dodatkowo do stopniowego upośledzenia pracy nerek doprowadza wiele schorzeń autoimmunologicznych, m.in. toczeń układowy. Do rozwoju PChN mogą się też przyczyniać nawrotowe infekcje dróg moczowych, wady strukturalne dróg moczowych, a nawet powszechny u mężczyzn w starszym wieku przerost gruczołu krokowego [6, 11].

Mimo mnogości czynników ryzyka za zdecydowanie najczęstszą przyczynę schyłkowej niewydolności nerek w Polsce uważa się cukrzycową chorobę nerek, która odpowiada za 42% przypadków [18]. Do pozostałych częstych przyczyn PChN zaliczamy uszkodzenie nerek w przebiegu nadciśnienia tętniczego, kłębuszkowe zapalenie nerek oraz wady wrodzone i nabyte nerek, szczególnie częste w populacji pediatrycznej. Do rzadszych przyczyn PChN należą śródmiąższowe choroby nerek, kamica moczowa, uszkodzenia nerek w przebiegu utrudnionego odpływu moczu i wielotorbielowate zwyrodnienie nerek (ryc. 2) [11, 19].

Często nie jest możliwe jednoznaczne ustalenie przyczyny rozwoju choroby i jej etiopatogenezy z powodu znacznego zaawansowania lub braku standardowej procedury weryfikacji histopatologicznej w procesie diagnostycznym. Wraz z postępowaniem PChN wartość diagnostyczna biopsji jest coraz mniejsza, ponieważ zaczynają dominować zmiany niespecyficzne morfologicznie [20].

Mimo trudności bardzo ważna jest identyfikacja czynników przyspieszających przebieg PChN i interwencja w przypadku tych z nich, które są modyfikowalne, już na poziomie wczesnego postępowania w gabinecie lekarza POZ. Do najczęstszych czynników modyfikowalnych należą: hiperglikemia, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, niedokrwistość, palenie tytoniu i otyłość.

Odpowiednie postępowanie farmakologiczne i niefarmakologiczne oraz profilaktyka, jak wspomniano wcześniej, mogą się znacząco przyczynić do redukcji ryzyka rozwoju PChN [2, 6].

### Obraz kliniczny

Przebieg kliniczny PChN nie jest jednorodny i zależy od stopnia zaawansowania choroby. W początkowym etapie choroba może być całkowicie bezobjawowa lub na pierwszy plan wysuwają się objawy wynikające z przyczyny schorzenia, m.in. nadciśnienie tętnicze, nieprawidłowa glikemia, szczególnie w fazie G1. Dodatkowo objawom może towarzyszyć albuminuria oraz zmiany w osadzie moczu. W fazie G2 z uwagi na postępującą

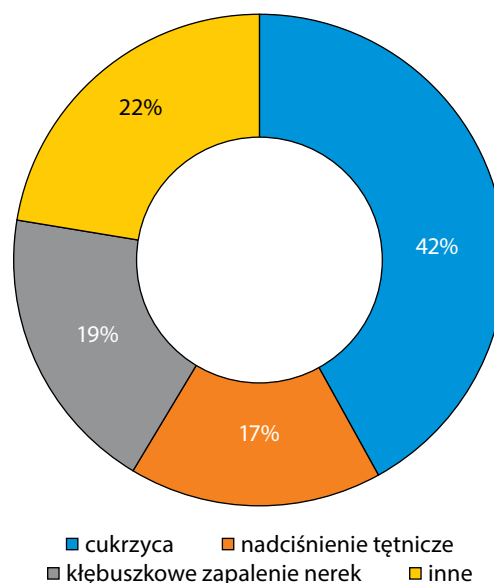
utrata zdolności filtracyjnych zwiększa się ryzyko odwodnienia. Stężenie kreatyniny oraz mocznika zazwyczaj jest prawidłowe. Na tym etapie mogą się pojawić wtórne powikłania chorób nerek, takie jak niedokrwistość (wynikająca z braku odpowiedniej produkcji erytropoetyny) czy wtórna nadczynność przytarczyc (wynikająca m.in. z retencji fosforanów i niedostatecznej produkcji aktywnej formy witaminy D).

Powikłania te znacznie się nasilają w stadium G3, w którym występują nieprawidłowe wartości stężenia kreatyniny i mocznika w surowicy, a także takie objawy, jak poliuria, izostenuria i nykturia. W stadiach G4 oraz G5 dominują objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego, takie jak nadciśnienie, niewydolność lewokomorowa serca, włącznie z klinicznymi objawami mocznicy [11].

### Postępowanie terapeutyczne

Postępowanie terapeutyczne powinno być dostosowane nie tylko do stopnia zaawansowania PChN, lecz także do innych chorób przewlekłych oraz preferencji pacjenta. Oprócz leczenia przyczynowego musi ono obejmować działania hamujące progresję PChN. Na wszystkich etapach zaawansowania procesu chorobowego pomocna jest zmiana stylu życia pacjenta obejmująca: wprowadzenie zbilansowanej diety, ograniczenie spożycia soli kuchennej, zaprzestanie palenia tytoniu, regularną aktywność fizyczną, normalizację masy ciała u osób z nadwagą i otyłością.

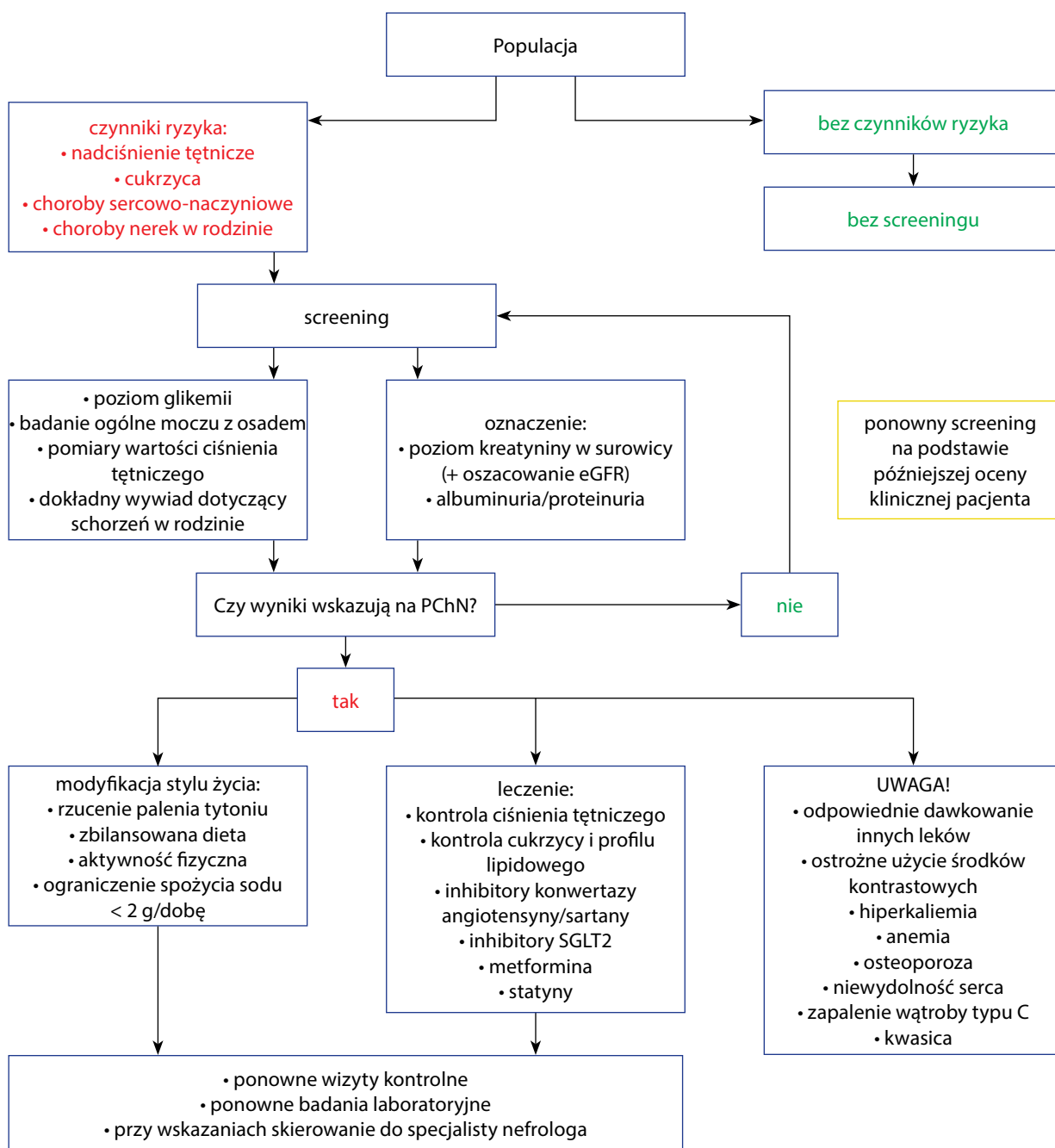
Przydatna jest również weryfikacja leków przyjmowanych przewlekle przez pacjenta i ewentualna ich



Rycina 2. Rozkład procentowy najczęstszych przyczyn przewlekłej choroby nerek [18]

modyfikacja uwzględniająca profil bezpieczeństwa. Dodatkowo pacjent powinien zostać poinformowany o konieczności konsultacji z lekarzem przed zastosowaniem kuracji ziołowych oraz o optymalnych metodach leczenia przeciwbólowego, jeśli go wymaga. We wczesnych stadiach PChN (G1, G2) interwencje medyczne powinny skupiać się głównie na kontroli i ustabilizowaniu wartości ciśnienia tętniczego oraz glikemii. Należy rozważyć włączenie do terapii inhibitora konwertazy angiotensyny lub sartanu przy towarzyszącym nadciśnieniu tętniczym i/lub w celu ochrony nerek [9, 21, 22]. Lekiem

od niedawna zarejestrowanym do terapii PChN jest inhibitor receptora SGLT2 (dapagliflozyna), który redukuje ciśnienie w kapilarach kłębuszka nerkowego, spowalnia progresję zaistniałej już nefropatii i wykazuje działanie addytywne do inhibitorów osi angiotensyna–aldosteron [23, 24]. W przypadku zaburzeń gospodarki lipidowej i odpowiednio wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego do terapii należy włączyć statynę. Pacjent we wczesnej fazie PChN powinien regularnie zgłaszać się na kontrolne wizyty lekarskie w celu dalszej edukacji w zakresie zdrowego stylu życia i włą-



Rycina 3. Algorytm postępowania w procesie diagnostyczno-terapeutycznym w przewlekłej chorobie nerek  
 Na podstawie: CKD Early Identification & Intervention Toolkit: ISN KDIGO Early Screening Booklet. International Society of Nephrology.

				Kategoria albuminurii		
				A1	A2	A3
				Poziom normalny lub lekka albuminuria	Umiarkowana albuminuria	Ciężka albuminuria
				< 30 mg/g	30–300 mg/g	> 300 mg/g
Kategoria eGFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	G1	Normalna lub wysoka	≥ 90		monitoruj (1)	skieruj do nefrologa (2)
	G2	Lekko zmniejszona	60–89		monitoruj (1)	skieruj do nefrologa (2)
	G3a	Lekko do umiarkowanie zmniejszona	45–59	monitoruj (1)	monitoruj (2)	skieruj do nefrologa (3)
	G3b	Umiarkowanie do poważnie zmniejszona	30–44	monitoruj (2)	monitoruj (3)	skieruj do nefrologa (3)
	G4	Poważnie zmniejszona	15–29	skieruj do nefrologa (3)	skieruj do nefrologa (3)	skieruj do nefrologa (4+)
	G5	Niewydolność nerek	< 15	skieruj do nefrologa (4+)	skieruj do nefrologa (4+)	skieruj do nefrologa (4+)

(1), (2), (3), (4) – zalecana częstotliwość wykonywania oznaczeń kontrolnych (cyfra oznacza liczbę kontroli w roku)

**Rycina 4.** Zalecane postępowanie w zależności od wartości eGFR oraz nasilenia albuminurii u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek

Na podstawie: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013; 3 (suppl.) oraz CKD Early Identification & Intervention Toolkit: ISN KDIGO Early Screening Booklet. International Society of Nephrology.

ściwej kontroli chorób przewlekłych. Dołączane leki muszą być dostosowane do aktualnego eGFR pacjenta. Warto pamiętać o czynnikach ryzyka sercowo-naczyniowego oraz chorobach towarzyszących schorzeniom nerek, takich jak niedokrwistość, osteodystrofia nerkowa oraz zaburzenia jonowe, na każdym etapie leczenia [9, 21].

U chorych z zaawansowaną postacią PChN należy zachować czujność diagnostyczną w kierunku pojawienia się objawów „mocznicowych” czy niewydolności serca. W tej fazie choroby konieczne jest również zwrócenie uwagi na ryzyko rozwoju kwasicy metabolicznej i rozważenie decyzji o ewentualnym przerwaniu leczenia hamującego układ renina-angiotensyna oraz właściwe przygotowanie do leczenia nerkozastępczego [22].

Szczepieniami zalecanymi u pacjentów z PChN są m.in. szczepienie przeciwko grypie, pneumokokom oraz WZW B [22].

Większość osób z obniżonym eGFR nie musi pozostać pod opieką nefrologa i może być prowadzona przez lekarzy POZ. Według wytycznych KDIGO nie ma ściśle ustalonego momentu, kiedy wskazane

jest skierowanie pacjenta do nefrologa. Zależnie od osiągniętego *compliance*, planu opieki i sytuacji pacjenta skierowanie warto jednak rozważyć już od stadium G3a PChN (ryc. 3).

Szczegółnej czujności diagnostycznej i skierowania pacjenta do specjalisty nefrologa w trybie pilnym wymagają następujące sytuacje: nagły spadek eGFR, znaczny białkomocz, krwimocz, hiperkaliemia, odporne nadciśnienie tętnicze, nawracająca kamica moczowa, dziedziczne choroby nerek [21]. Poglądowy plan postępowania terapeutycznego w zależności od wartości eGFR oraz nasilenia albuminurii opracowany przez KDIGO przedstawiono na rycinie 4.

### Podsumowanie

Przewlekła choroba nerek występuje powszechnie i jest przede wszystkim konsekwencją wielu schorzeń uznanych dziś za cywilizacyjne. Z uwagi na rokowanie i przebieg choroby bardzo ważne jest szybkie ustalenie rozpoznania i odpowiednia kontrola u pacjentów z czynnikami ryzyka, takimi jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, otyłość, a także

zaawansowany wiek, długo stosowana niewłaściwa dieta, ekspozycja na leki i toksyny oraz palenie papierosów. Diagnostyka dostępna w gabinetach POZ, oparta przede wszystkim na oznaczaniu stężenia kreatyniny i szacowaniu eGFR oraz ocenie zmian w badaniu moczu, a w wybranych sytuacjach także na badaniach obrazowych, powinna zostać powszechnie rozszerzona o możliwość oznaczania albuminurii w próbce moczu. Jest to jeden z najbardziej wartościowych i najwcześniejszych wskaźników PChN.

Rola lekarzy POZ w procesie diagnostyczno-terapeutycznym PChN jest bardzo ważna i polega nie tylko na postawieniu szybkiej i trafnej diagnozy, lecz także na właściwym pokierowaniu pacjenta do specjalisty, odpowiedniej dalszej kontroli i nadzorowaniu procesu leczniczego. Dlatego tak istotna jest ciągła edukacja zarówno lekarzy, jak i pacjentów oraz zwiększanie ich świadomości dotyczącej PChN.

#### Piśmiennictwo

- Król E, Rutkowski B. Przewlekła choroba nerek – klasyfikacja, epidemiologia i diagnostyka. *Forum Nefrol* 2008; 1: 1-6.
- Opieka koordynowana nad pacjentem z przewlekłą chorobą nerek. Gellert R (red.). *Nefron*, Warszawa 2018.
- Renke M, Parszuto J, Rybacki M i wsp. Chronic kidney disease – the relevant information for an occupational physician. *Med Pr* 2018; 69: 67-75.
- Rutkowski B. Przewlekła choroba nerek – dziesięć lat w teorii i praktyce. *Forum Nefrol* 2013; 6: 63-70.
- Król E, Czarniak P, Rutkowski B. Nadciśnienie tętnicze a przewlekła choroba nerek: wyniki Programu Wczesnego Wykrywania Chorób Nerek w Polsce (PolNef). *Nadciśn Tętn* 2007; 11: 114-122.
- Fraser Ds S, Blakeman T. Chronic kidney disease: identification and management in primary care. *Pragmat Obs Res* 2016; 7: 21-32.
- Locatelli F, Del Vecchio L, Pozzoni P. The importance of early detection of chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17 (supl. 11): 2-7.
- Nowicki M. Metody wykrywania i oceny postępu przewlekłej choroby nerek. *Chor Serca Naczyń* 2007; 4: 137-141.
- KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013; 3 (suppl.).
- Więcek A, Nieszporek T. Choroby nerek – kompendium. Wyd. 1. PZWL, Warszawa 2019.
- Szczeklik A, Gajewski P. *Interna Szczeklika* 2021. Wyd. 12. Medycyna Praktyczna, Kraków 2021,
- Wauters JP, Lameire N, Davison A i wsp. 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.
- Kościec A, Zerzucha M, Skotnicka-Graca U. Profilaktyka żywieniowa i żywienie w cukrzycowej chorobie nerek. *Diabetologia Kliniczna* 2015; 4: 183-188.
- Dąbrowski P, Olszanecka-Glinianowicz M, Chudek J. Żywnienie w przewlekłej chorobie nerek. *Endokrynol Otył Zab Przem Mat* 2011; 7: 229-237.
- <https://www.nfz-lodz.pl/dlapacjentow/nfz-bliziej-pacjenta/9061-sroda-z-profilaktyka-profilaktyka-chorob-nerek>.
- <https://www.kidney.org/professionals/explore-your-knowledge/how-to-classify-ckd>.
- Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y i wsp. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67: 2089-100.
- Yan X, Benjamin B, Mokdad AH i wsp. Analysis of the Global Burden of Disease study highlights the global, regional, and national trends of chronic kidney disease epidemiology from 1990 to 2016. *Kidney Int* 2018; 94: 567-581.
- Kokoszka-Paszko J, Paszko M. Cukrzycowa choroba nerek w wieku podeszłym. *Geriatrics* 2009; 3: 214-218.
- Perkowska-Ptasińska A. Rola biopsji nerek w rozpoznawaniu przewlekłych chorób nerek. *Forum Nefrol* 2008; 1: 109-112.
- CKD Early Identification & Intervention Toolkit: ISN KDIGO Early Screening Booklet. International Society of Nephrology. <https://www.theisn.org/initiatives/ckd-early-screening-intervention>.
- Shlipak M, Tummalaipalli S, Ebony Boulware L i wsp. The case for early identification and intervention of chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2021; 99: 34-47.
- Pikulska-Chrobak E, Wójcik J, Kuźniewicz R i wsp. Potencjał nefroprotektoryjny doustnych leków przeciw cukrzycowych. *Nefrol Dial Pol* 2016; 20: 265-268.
- ChPL – Forxiga 5 mg tabletki powlekane, Forxiga 10 mg tabletki powlekane. [https://www.astrazeneca.pl/content/dam/az-pl/SPC/SPC\\_Forxiga\\_5mg.pdf](https://www.astrazeneca.pl/content/dam/az-pl/SPC/SPC_Forxiga_5mg.pdf).

#### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, prof. UMW  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej  
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu  
ul. Syrokomli 1  
51-141 Wrocław  
e-mail: agnieszka.mastalerz-migas@umw.edu.pl