

Stanisław Czekalski, Krzysztof Pawlaczyk

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

Mikroalbuminuria jako uwarunkowany genetycznie wskaźnik uszkodzenia układu sercowo-naczyniowego u chorych na cukrzycę

Współcześnie mikroalbuminurię określa się jako wydalanie albumin w moczu w granicach 20–200 $\mu\text{g}/\text{min}$ (30–300 mg/d .). Należy podkreślić, że znaczenie diagnostyczne ma wykazanie utrzymującej się mikroalbuminurii, czyli jej obecności w co najmniej 2 spośród 3 zbiórek moczu przeprowadzonych w standardowych warunkach, najkorzystniej w okresie 3 miesięcy. Specyficzne cechy bariery filtracyjnej włośniczek kłębuszków nerkowych (selektywność w odniesieniu do wielkości oraz ładunku cząsteczek) i reabsorpcja ponad 99% przefiltrowanych albumin w cewkach proksymalnych decydują, że w prawidłowych warunkach wydalanie albumin w moczu jest znikome.

Obecnie nie ulega wątpliwości, że u chorych na cukrzycę zarówno typu 1, jak i typu 2, utrzymująca się mikroalbuminuria, po wykluczeniu innych jej przyczyn, stanowi kryterium rozpoznania wczesnej (zagrożającej) nefropatii cukrzycowej i istotny wskaźnik zwiększonego ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. Współistnienie nefropatii cukrzycowej w cukrzycy typu 1 wiąże się z rozwojem nadciśnienia tętniczego i częstym występowaniem choroby wieńcowej, zawałów serca, innych objawów makroangiopatii i neuropatii anatomiczną. U chorych na cukrzycę typu 1 istnieje genetycznie uwarunkowana predyspozycja do rozwoju nefropatii cukrzycowej (a więc i mikroalbuminurii) oraz nadciśnienia tętni-

czego. Do czynników ryzyka wpływających na wystąpienie mikroalbuminurii u osób predysponowanych genetycznie należą: hiperglikemia, insulinooporność tkanek, dyslipidemia, a zwłaszcza hipertriglicydemia i podwyższona wartość wskaźnika obwodu talii do bioder (WHR, *waist to hip ratio*), świadcząca o otyłości brzusznej. Przeciwdziałanie tym czynnikom ryzyka nie tylko u chorych na cukrzycę i pierwotne nadciśnienie tętnicze, ale i w populacji ogólnej może istotnie zmniejszyć częstość mikroalbuminurii, która jest objawem uszkodzenia nerek. Można z dużym prawdopodobieństwem założyć, że u osób wykazujących genetycznie uwarunkowaną predyspozycję do rozwoju mikroalbuminurii i nadciśnienia tętniczego, podobnie jak w cukrzycy typu 1, rozwinięciu wczesnej nefropatii cukrzycowej, a liczne współistniejące czynniki ryzyka miażdżycy, skojarzone z bardziej zaawansowanym wiekiem chorych, spowodują wyraźniejsze objawy kliniczne miażdżycy układu sercowo-naczyniowego niż u chorych na cukrzycę typu 1. Nie wyklucza to oczywiście, że u chorych na cukrzycę typu 2 bez predyspozycji genetycznych, współistnienie wielu czynników ryzyka miażdżycy również spowoduje jej rozwój i konsekwencje kliniczne. Wyniki licznych badań dowodzą, że mikroalbuminuria u chorych na cukrzycę typu 2 jest w większym stopniu wskaźnikiem rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych i związanego z nimi zwiększonego ryzyka zgonu (głównie z powodu powikłań sercowo-naczyniowych) niż wskaźnikiem ryzyka rozwoju ESRF (*end-stage renal failure*), której częstość w Europie i w Polsce stale wzrasta. Nie zdefiniowano jeszcze dokładnie przyczyn uszkodzenia dysfunkcji (śródbłonna) u chorych na cukrzycę, wiadomo jednak, że do ważnych czynników należy hiperglikemia i jej konsekwencje, zwłaszcza związane

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. med. Stanisław Czekalski
Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii
i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu
60-355 Poznań, ul. Przybyszewskiego 49
tel.: (0 61) 869 13 26, faks: (0 61) 869 16 68

Diabetologia Praktyczna 2002, tom 3, supl. B, B3-B4
Copyright ©2002 Via Medica

z powstaniem AGEs oraz komponenty zespołu insulinooporności tkanek. Powszechnie uznaje się, że insulinooporność i rozwijająca się w konsekwencji hiperinsulinemia odgrywają istotną rolę zarówno w patogenezie cukrzycy typu 2, jak i nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, choroby wieńcowej i miażdżycy.

Wczesne wykrycie mikroalbuminurii u chorych na cukrzycę pomaga w rozpoznawaniu nefropatii cukrzycowej w jej wczesnym stadium, umożliwiając skuteczne hamowanie progresji choroby w kierunku jawnej nefropatii i niewydolności nerek oraz identyfikację chorych, u których ryzyko rozwoju miażdżycy, powikłań sercowo-naczyniowych i zgonów jest większe.