

ОСНОВНИ ПРИЧИНИ ЗА ХРОНИЧНО БЪБРЕЧНО ЗАБОЛЯВАНЕ И ПРОМЕНИ В ЛАБОРАТОРНИТЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Емилия Георгиева¹, Нели Ерменлиева², Николай Коларов³

¹УС „Медицински лаборант“, Медицински колеж, Медицински университет – Варна

²Катедра по микробиология и вирусология, Факултет по медицина,
Медицински университет – Варна

³Катедра по ортопедия и травматология, Факултет по медицина,
Медицински университет – Варна

CHRONIC RENAL FAILURE AND CHANGES IN LABORATORY PERFORMANCE

Emilia Georgieva¹, Neli Ermenlieva², Nikolay Kolarov³

¹TRS Medical Laboratory Assistant, Medical College, Medical University of Varna

²Department of Microbiology and Virology, Faculty of Medicine,
Medical University of Varna

³Department of Orthopedics and Traumatology, Faculty of Medicine,
Medical University of Varna

РЕЗЮМЕ

Хроничната бъбречна недостатъчност е състояние, което настъпва в резултат от необратима загуба на основните бъбречни функции. При напреднало хронично бъбречно заболяване терапевтичните възможности са ограничени и са насочени към ограничаване на прогресията на бъбречната недостатъчност, намаляване на сърдечно-съдовите усложнения, своевременно започване на бъбречно заместващо лечение, подобряване на преживяемостта и качеството на живот на болните. Тъй като честотата на хронично бъбречните заболявания е с нарастваща тенденция през последните години, от съществено значение е поставянето на ранната диагноза и насочване към нефролог за допълнително диагностично уточняване и провеждане на лечение.

Ключови думи: хронично бъбречно заболяване, причини, лабораторни показатели

ABSTRACT

Chronic kidney failure is a condition that occurs as a result of irreversible loss of essential kidney function. In the case of progressive chronic kidney disease, therapeutic options are limited and are aimed at limiting the progression of renal failure, reducing cardiovascular complications, initiation of renal replacement therapy, improving survival and quality of life of the patients. The incidence of chronic kidney disease has been increasing in recent years, therefore early diagnosis as well as timely treatment by a nephrologist are very important.

Keywords: chronic kidney disease, causes, laboratory parameters

ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

Целта на статията е да представи основните причини за хронично бъбречно заболяване и промените, които настъпват в лабораторните показатели. Да покаже значението на профилактиката чрез прегледи и лабораторни изследвания, както и нуждата от превенцията за ранното диагностициране на *хронично бъбречно заболяване*.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

Използван е документален метод, като е осъществена справка в научни публикации от медицински издания по изследваната тематика от Европа и други страни.

СЪЩНОСТ

При хронично бъбречно заболяване е нарушена гломерулната филтрация, която трябва да е под 60 милилитра за минута, отнесена към 1,73 квадратни метра стандартна площ (2,7). Терминът *хронично бъбречно заболяване* (ХБЗ) е въведен в САЩ през 2002 г. С това понятие се дефинират нарушения в бъбречните структури и функции за повече от три месеца (1,4,16). Съществуват различни лабораторни показатели за обективизиране и идентифициране на нарушения в структурите и функцията на бъбреците. Промените в някои лабораторни показатели като албуминурията, която трябва да е повече от 30 милиграма за 24 ч., както и съотношението албумин/креатинин. Нарушение в уринния седимент, в електролитите, нарушение в хистологията (ако пациентът има хистологично доказано бъбречно заболяване), нарушения, засечени от някои от образните методи, както и ако пациентът има анамнеза за бъбречна трансплантация (8,9,11).

Важен показател за наличие на хронично бъбречно заболяване е нарушената гломерулна филтрация, която трябва да е под 60 милилитра за минута, отнесена към 1,73 квадратни метра стандартна площ. Гломерулната филтрация се измерва по различни начини съвместно с креатининовия клирънс. Съществуват по-съвременни методи, но може да бъдат изчислени посредством формули. Най-вече се използва при липса на възможност да се изследва креатинин в урината, креатинин в кръвта, за да послужи като бърз ориентир при прегледа на пациента (18). Креатининовият клирънс е важен лабораторен маркер, за да се класифицира пациентът в кой стадий е. Въз основа на това е изградена и класификацията на хроничните бъбречни заболявания в пет стадия.

- Първи стадий са пациенти с доказано хронично бъбречно заболяване, но с гломерулна филтрация над 90 милилитра в минута – тоест нормална, дори може да бъде повишена. Нормалната гломерулна филтрация е от 90 до 100 мл в минута.
- Втори стадий са пациенти с доказано хронично бъбречно заболяване и гломерулна филтрация от 60 до 89 милилитра в минута.
- Трети стадий се дели на два подстадия – от 45 до 59 милилитра в минута и от 30 до 44 милилитра в минута. Тоест, ако е в низходяща градация, което е по-редно – от 59 до 45 и от 44 до 30.
- В четвърти стадий са пациенти с креатининов клирънс и гломерулна филтрация 29 до 15 милилитра в минута.
- В пети стадий – с креатининов клирънс под 15 милилитра в минута и това са вече пациенти, които изискват да бъдат включени към някои от извънбъбречните методи на пречистване (15,17).

Съществено значение при стадирането е и микроалбуминурията, която се намира в урината. Като нормалното ниво на албумин в урината е под 30 милиграма за 24 ч. Счита се, че е по-прецизно и по-точно, ако бъде съотнесено към креатинина и се използва отношението албумин към креатинин, т.е. милиграма към минимол. При норма до 3, се приема, че пациентът няма данни за хронично бъбречно заболяване. При повишаване на албумина в урината от 30 до 300 милиграма за 24 часа се приема, че има умерено повишена албуминурия (6,7).

Лабораторната диагностика е основна неразделна част от диагностично-терапевтичния процес на хроничните бъбречни заболявания. През последните десетилетия усилено се изучава използването на биохимични биомаркери като предиктори на острите бъбречни заболявания, прогресия на ХБЗ и на сърдечно-съдови заболявания. Затова изследванията на диагностичните и прогностичните стойности на известни и нови биохимични биомаркери за оценка на бъбречната функция са във фокуса и интереса на много и разнообразни научни изследвания (7).

ОСНОВНИ ПРИЧИНИ ЗА ХРОНИЧНО БЪБРЕЧНО ЗАБОЛЯВАНЕ

В световен мащаб, както и в България, водеща причина за ХБЗ е захарният диабет, следван от хипертоничната болест, хроничните гломерулонефрити, съдови заболявания, инфекциите на пикочните пътища и др. Две трети от причините, водещи до ХБЗ, се дължат само

на диабет и хипертония (2,10). Те са силно инвалидизиращи за пациента и затова своевременното им установяване и профилактиката са абсолютно наложителни. По този начин се намалява себестойността на лечението и удължава животът на пациента. Сред населението у нас ХБЗ нямат популярността на сърдечно-съдовите и мозъчно-съдовите заболявания. Безспорно те, както и злокачествените заболявания, заемат голям относителен дял по показатели за смъртност (5). Но в това отношение здравната култура, превантивните мерки, които се залагат в програмите на министерството и на здравната каса, са недостатъчни по отношение на ранното диагностициране на ХБЗ.

Диабет и диабетна нефропатия

Сред пациентите, които започват хемодиализно лечение, най-много са тези със захарен диабет и в частност с диабетна нефропатия. Това е едно специфично усложнение, което се развива в хода на захарния диабет. Диабетната нефропатия протича в две фази – предклинична и клинична, като предклиничната се характеризира с наличие на нефромегалия, гломерулна хиперфилтрация, повишава се креатининовият клирънс и се установява микроалбинурия. Тоест нивото на албумин в урината за 24 ч минава 30 милиграма. Това са най-ранни маркери, които обективизират предклиничната фаза (3,12). В тази фаза пациентът няма никакви оплаквания. Само лабораторна диагноза, изчислявайки креатининовия клирънс, както и изследването на 24-часова урина, за да се открие микроалбинурията, може да обективизира, че е започнала вече диабетна нефропатия. В тази ранна фаза, когато няма още изразена вторична симптоматика, установяването на микроалбинурията дава възможност за включване медикаменти, които намаляват хиперфилтрацията, които намаляват албинурията, като ACE инхибиторите и ангиотензин II рецепторните блокери. По този начин започва една сериозна превенция за забавяне темпа на прогресиране на диабетната нефропатия (3,7,13).

Клиничната фаза на диабетната нефропатия започва с регистрирана протеинурия от лабораторните показатели, което означава над 500 милиграма за 24 ч. В клиничната фаза намалява гломерулната филтрация, серумният креатинин може да се повиши, появяват се отоци, артериална хипертония, при повечето пациенти се установява диабетна ретинопатия (8,13).

Артериална хипертония

Тя е вторият важен фактор за хроничното бъбречно заболяване. Високото кръвно налягане е наречено тихият убиец, поради липсата на симптоми. Около 20% от възрастното на-

селение в света има артериална хипертония, в световен мащаб са половин милиард души. В Европа артериалната хипертония се среща при около 44% от населението, в САЩ и Канада – при 28%. И най-важното е, че това представлява три до шесткратно увеличение в сравнение с началото на XIX век. Артериалната хипертония води до развитие на хипертонична нефроангиосклероза, това състояние прогресира обикновено по-бавно, но високата му честота го прави сериозен рисков фактор за възникване на ХБЗ (6,14).

Високото кръвно налягане се приема, заедно с диабета, за една от водещите причини за бъбречна недостатъчност, поради тази причина хипертониците се изследват за серумен креатинин. При пациенти с неясна хипертония е необходимо да се установи за какво се касае – първична (есенциална) хипертония или за вторична хипертония следствие на бъбречно заболяване (15).

Другите заболявания като хроничните гломерулонефрити, туморите и инфекциите на пикочните пътища, автозомно-доминантната поликистозна болест, уринарната обструкция и други вродени аномалии са също причини, които водят до ХБЗ и съответно пациентът стига до терминална бъбречна недостатъчност, но те са със значително с по-малка честота (11).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ефективната профилактика и ранното насочване на пациента към нефролог и преминаване през обучение би ограничило прогресията и усложненията на реналната инсуфициенция, артериалната хипертония, анемия, малнутриция, остеодистрофия и ацидоза, подобряване на органната дисфункция и коморбидитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Близанкова Д., Ганева К., Чаушев Б., Маринов Л., Шивачев П., Хронично бъбречно заболяване и обструктивна уропатия с принос на клиничен случай, Клинична медицина, Известия на съюза на учените - Варна 2'2014 / том XIX, 27-29.
2. Делийска Б., Честота на хроничното бъбречно заболяване, Нефрология, диализа и трансплантация, 2009, 15, 1, 5-9.
3. Bazzi C, Petrini C, Rizza V. Urinary Excretion of IgG and Alpha (I)- Microglobulin Predicts Clinical Course Better than Extent of Proteinuria in Membranous Nephropathy. Am J Kidney Dis. 2001 Aug;38(2):240-248.

4. Chew SL, Lins RL, Daelemans R, Nuyts GD, De Broe ME. Urinary enzymes in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 1993; 8(6):507-511.
5. Eckardt Kai-Uwe , Nisha Bansa, Josef Coresh , Marie Evans et al, Improving the prognosis of patients with severely decreased glomerular filtration rate (CKD G4+): conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference, *Kidney International* (2018) 93, 1281–1292.
6. Feldt-Rasmussen B. Microalbuminuria, endothelial dysfunction and cardiovascular risk. *Diabetes Metab* 2000; 26 (Suppl 4): 64–66.
7. Goran Nikolov, Margaritka Boncheva, Todor Gruev, Katerina TosheskaTrajkovska, Irena Kostovska. Urinary biomarkers for follow-up of renal transplamttation - where we are. *IMAB*, 2016, vol.22, issue 2.
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:1–150
9. Kostianev S, E Kumchev, External respiration in patients with chronic renal failure in a predialysis state, *Folia medica*, 1994, 36, 4, 23-26.
10. Lateva Mina, Bliznakova Dimitrichka, Galcheva Sonya, Bocheva Yana, Neshkinska Maria, Mladenov Vilhelm, Halvadhziyan Irina, Yordanova Galina, Boyadzhiev Veselin, Yotov Yoto, Conev Nikolay, lotova Violeta, Childhood obesity, renal injury and future disease risk, *Scripta Scientifica Medica*, 2017, том 49, 1, 38-46.
11. Paskalev Dobrin N, Valentin Chr Ikonov, Kiril H Hristosov, Lubka Y Decheva, Some medical aspects of nutritional therapy in elderly chronic renal failure patients, *Dialysis & transplantation*, 2002,31,9, 607-614.
12. Scian MJ, Maluf DG, Archer KJ Stephen DT, Jihee LS, Krystle GD, et al. Identification of biomarkers to assess organ quality and predict posttransplantation outcomes. *Transplantation*. 2012 Oct;94(8):851-858.
13. Stamenova Vera, Maya Petrova, Tanya Metodieva, Borelli Zlatkov, Jean Filipov, Martin Lubih, Emil Paskalev. Proteinuria, ACE inhibitor or angiotensin II receptor blocker and survival in kidney transplant recipients in Bulgaria. *International Journal of Current Research*, 2017, 9(02), 47060-47072.
14. Sud M, Tangri N, Pintilie M, et al. Risk of end-stage renal disease and death after cardiovascular events in chronic kidney disease. *Circulation*. 2014;130:458–465
15. Tangri N, Stevens LA, Griffith J, et al. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure. *JAMA*. 2011;305:1553–1559.
16. Tilkiyan E, E Kumchev, V Minkova, Y Ronchev, I Zdravkova, **Membranous** nephropathy in old patients over 60 years, *Научни трудове на Съюза на учениите–Пловдив. Серия Г: Медицина, фармация и дентална медицина*, 2015, Том 18.
17. Tilkiyan E, Emil P Kumchev, Violina A Minkova, **Clinical** investigation of crescentic glomerulonephritis in elderly patients in a single centre in **Bulgaria**, **Comptes rendus de l'academie Bulgare des sciences**, 2019, 72, 3, 414-421.
18. Westhuyzen J, Endre Z, Reece G, Reith D, Saltissi D, Morgan T. Measurement of tubular enzymuria facilitates early detection of acute renal impairment in the intensive care unit. *Nephrol Dial Transplant*. 2003 Mar; 18(3):543- 551.

Адрес за кореспонденция:

доц. Емилия Георгиева, д.у.з.г.

УС „Медицински лаборант“

Медицински колеж – Варна

бул. „Цар Освободител“ 76

Варна 9000

e-поща: emiliya.georgieva@mu-varna.bg