



## Standardy péče při diabetické nefropatii

Doporučení České diabetologické společnosti a České nefrologické společnosti

### 1. Charakteristika předmětu standardu (definice)

**Diabetická nefropatie (DN)** je klinický syndrom vznikající na podkladě specifických morfoloogických změn ledvin u nemocných s diabetem 1. i 2. typu, případně s ostatními specifickými typy diabetu. Je důsledkem diabetické metabolické poruchy a dosud nepřesně definované genetické predispozice. Trias hlavních klinických projevů manifestního stadia onemocnění tvoří trvalá **proteinurie, hypertenze a progredující porucha renální funkce**. Ve svém vývoji je diabetická nefropatie téměř vždy provázána diabetickou retinopatií a zvýšeným výskytem aterosklerotických komplikací. V řadě rozvinutých zemí (Evropa, USA, Japonsko) představuje diabetická nefropatie v současné době hlavní příčinu chronického selhání ledvin.

### 2. Epidemiologická charakteristika

Diabetická nefropatie postihuje kolem 30-40% nemocných s diabetem 1. typu, i když existují zprávy ukazující na možné snižování jejího výskytu a rychlosti progresu jako pravděpodobný důsledek zlepšení preventivní a léčebné péče. Data o výskytu diabetické nefropatie u nemocných s diabetem 2. typu jsou méně spolehlivá. Existují zde značné rozdíly v různých etnických skupinách, vzhledem k vysoké prevalenci tohoto typu diabetu jsou však absolutní počty takto postižených vysoké. Podle pravděpodobně neúplných statistických dat byla v roce 2000 diabetická nefropatie v České republice přítomna u téměř 50 000 (necelých 8%) nemocných s diabetem, z nichž bylo více než 10 000 již v různých fázích chronické renální insuficience. Ve stejném roce představovali nemocní s diabetem 33% pacientů zařazených v pravidelném hemodialyzačním programu.

### 3. Morfoloogická charakteristika a patofyziologický princip

Počáteční morfoloogické změny spočívají ve ztlušťování bazální membrány glomerulárních kapilár a expanzi mezangiálního prostoru v důsledku akumulace mezangiální matrix. Následně dochází k utlačování glomerulárních kapilár vedoucí k redukci krevního průtoku. Pokročilým stadiem je difúzní skleróza glomerulů, které v terminální fázi zanikají. Postiženo je i cévní řečiště ledvin, kde typickým obrazem je hyalinóza aferentních i eferentních arteriol. Vznik diabetické nefropatie je pravděpodobně výsledkem interakce hemodynamických a metabolických faktorů. K hemodynamickým faktorům vedoucím k poškození ledvin patří především systémová a intraglomerulární hypertenze, které rovněž působí na lokální produkci cytokinů a růstových faktorů. Hlavním metabolickým faktorem je samozřejmě dlouhodobá hyperglykémie s navazujícími dosud ne zcela přesně popsanými cestami (m.j. glykace proteinů, polyolová cesta metabolismu glukózy).

### 4. Klinická charakteristika

Průběh onemocnění je lépe charakterizován u diabetu 1. typu. Schematicky je popsán v tabulce 1, kde je rovněž u jednotlivých stadií uveden údaj o době od počátku diabetu. Krátce po vzniku diabetu může být u části diabetických pacientů zachycena klinicky němá fáze *hypertrofie a hyperfunkce ledvin*, na jejíž vztah k dalšímu vývoji diabetické nefropatie se

dosud názory různí. Část změn je reverzibilní po zahájení léčby diabetu a zlepšení metabolické kompenzace.

Prvním klinicky prokazatelným stadiem diabetické nefropatie je **incipientní nefropatie** charakterizovaná především mikroalbuminurií, což je zvýšené vylučování albuminu do moči, které však nedosahuje hranice manifestní proteinurie. Mikroalbuminurie signalizuje možnost vzniku trvalého poškození ledvin a predikuje vývoj cévních změn, neboť je považována za renální projev generalizovaného cévního postižení. Hodnocení vylučování albuminu močí je uvedeno v tabulce 2.

Bez cílené terapie dochází u nemocných s diabetem 1. typu s incipientní nefropatií k ročnímu nárůstu albuminurie o 10-20% a současně k postupnému zvyšování krevního tlaku. Stadium **manifestní nefropatie** vznikající po dalším několikaletém období je již charakterizováno trvalou proteinurií (> 300mg albuminu nebo 0,5g proteinu v moči/24 hod.), hypertenzí a klesající renální funkcí. Proteinurie dříve převážně selektivní, omezená na nízkomolekulární bílkoviny typu albuminu, tehdy přechází v proteinurii neselektivní. Nezřídka dochází až ke vzniku nefrotického syndromu s jeho klasickými projevy a významně zhoršenou prognózou.

S klesající glomerulární filtrací, kde v rychlosti poklesu existují značné interindividuální rozdíly (o 0,03-0,3 ml/sekundu/rok), dochází k postupnému přechodu do stadia **chronické renální insuficience** s projevy obvyklými i u jiných renálních onemocnění. Často však dochází i k zhoršování metabolické kompenzace se značnou labilitou diabetu při porušeném renálním metabolismu inzulínu a snížení renální glukoneogeneze. Rychle progreduje retinopatie a další mikro- i makroangiopatické komplikace. Terminální fází diabetické nefropatie je stadium **chronického selhání ledvin** s nezbytným zahájením náhrady jejich funkce.

Vývoj diabetické nefropatie u nemocných s diabetem 2. typu je pravděpodobně obdobný, je však modifikován opožděným zjištěním diagnózy diabetu, aterosklerotickými komplikacemi a vyšším věkem pacientů. Mikroalbuminurie zde představuje především neobyčejně významný marker rizika vzniku cévních komplikací. Proteinurie bývá častěji než u diabetu 1. typu podmíněna i jiným typem onemocnění ledvin. Od fáze manifestní diabetické nefropatie je však časový interval do vzniku terminálního selhání ledvin u obou typů diabetu přibližně shodný.

## 5. Diagnostika a diferenciální diagnostika

V celém průběhu diabetické nefropatie je nutno pečlivě monitorovat parametry kompenzace diabetu (glykovaný hemoglobin), krevní tlak, lipidové spektrum, nález na očním pozadí a ukazatele možné močové infekce (močový sediment, bakteriologický nález). Základním kritériem k posuzování přítomnosti a stadia diabetické nefropatie je vyšetřování **mikroalbuminurie a proteinurie**.

U nemocných s diabetem 1. typu je záchyt mikroalbuminurie krátce po vzniku onemocnění výjimečný. Od 5. roku po vzniku diabetu (u dětského diabetu již od pubertálního období) by však mělo být vyšetřování mikroalbuminurie prováděno pravidelně jednou ročně. Vzhledem k nejistotě o době vzniku onemocnění, by v případě diabetu 2. typu měl být screening výskytu diabetické nefropatie prováděn od stanovení diagnózy. Pokud již není přítomna manifestní proteinurie při standardním biochemickém vyšetření moči, pokračuje se rovněž ročními kontrolami mikroalbuminurie.

K posuzování mikroalbuminurie lze využít některé z následujících metod (Tabulka 2):

1. vyšetření náhodného, nejčastěji ranního vzorku moči na poměr albumin/kreatinin, které je nejjednodušší screeningovou metodou
2. vyšetření vzorku ze sběru moči za definovanou časovou, obvykle noční periodu, které je v praxi nejvýhodnější metodou pro dlouhodobé sledování

### 3. vyšetření vzorku z 24-hodinové sběru moči

Před vyšetřením je nutno vyloučit přítomnost jiného onemocnění ledvin, močové či jiné akutní infekce, těžší metabolické dekompenzace diabetu, větší fyzické zátěže a srdeční nedostatečnosti. Vzhledem k značné variabilitě v denním vylučování albuminu je k průkazu mikroalbuminurie nutná pozitivita 2 ze 3 vzorků odebraných v rozmezí 3-6 měsíců. K vyšetření mikroalbuminurie je možno použít některou z řady specifických laboratorních metod. K orientačnímu vyšetření jsou vhodné i testovací proužky či tablety (hranici citlivosti je koncentrace albuminu 20mg/l), pozitivní nález by však měl být ověřen standardním postupem.

Základním vyšetřením k zachycení stadia manifestní nefropatie je semikvantitativní chemické vyšetření moči na přítomnost proteinu. Nutný je opakovaný průkaz s následným stanovením kvantitativní proteinurie za 24 hodin a současným pečlivým posouzením přidružených nálezů v diferenciatně diagnostické rovine. Ke klinickému obrazu diabetické nefropatie nepatří převažující či izolovaná hematurie, asymetrie velikosti ledvin při sonografickém vyšetření či rychlý rozvoj nefrotického syndromu a selhání funkce ledvin. Naopak diabetická retinopatie je přítomna pravidelně. Od fáze manifestní nefropatie je nezbytné pravidelné sledování renální funkce pomocí hladin sérového kreatininu a měření glomerulární filtrace (obvykle pomocí clearance kreatininu). Ve stadiu renální insuficience je důležité kontrolovat bilanci tekutin (hmotnost pacienta!), sérové koncentrace kalia, natria, kalcia a fosforu a acidobazickou rovnováhu. Sledování hladin sérového albuminu je nutné u nefrotického syndromu. Doporučený harmonogram vyšetření při manifestní nefropatii je uveden v tabulce 3.

## 6. Léčebný postup

Důsledná kontrola **glykémie** zůstává v celém průběhu diabetické nefropatie obligátním požadavkem u diabetu 1. i 2. typu. Kromě vlivu na progresi nefropatie působí úroveň glykémie i na vývoj dalších přidružených komplikací. Klíčová úloha je zde přisuzována tvorbě cirkulujících a tkáňových pozdních produktů glykace (AGE), které se ve zvýšené kumulují v pokročilých stadiích nefropatie. Inzulínová terapie je však u diabetu 1. typu komplikována vyšší metabolickou labilitou a kontraregulačními poruchami, a proto je důsledné a časté monitorování hladin glykémie zcela nezbytné.

U nemocných s diabetem 2. typu jsou ve stadiu renální insuficience kontraindikovány některé typy perorálních antidiabetik (deriváty sulfonylurey s převážně renální cestou eliminace, biguanidy).

**Hypertenze** je nejvýznamnějším faktorem v progresi diabetické nefropatie a její důsledná korekce má klíčový význam i pro redukci počtu vaskulárních komplikací. U nemocných s diabetem 1. typu dochází k zvyšování krevního tlaku od nástupu mikroalbuminurie jako sekundární důsledek vznikající nefropatie. U diabetu 2. typu však může mít hypertenze i charakter hypertenze primární, často předchází vzniku diabetické nefropatie nebo dokonce vzniku diabetu. V této skupině se rovněž velmi často vyskytuje izolovaná systolická hypertenze, jejíž prognostický význam byl v minulosti mylně podceňován. Z hlediska volby antihypertenzivní terapie je významné, že u obou typů diabetu má v důsledku zvětšení plasmatického objemu hypertenze i volum-dependentní charakter.

Na základě přesvědčivých výsledků řady studií, v nichž došlo k snížení proteinurie i rychlosti poklesu renální funkce, je pro léčbu hypertenze u všech dospělých diabetických nemocných s nefropatií doporučována cílová hodnota krevního tlaku **méně než 130/85 mm Hg** (u izolované systolické hypertenze méně než 160 mm Hg s dalším snižováním na méně než 140 mm Hg podle individuální tolerance). Tyto cílové hodnoty by mělo být udržovány v průběhu celých 24 hodin a nemocný motivován k individuálním kontrolám krevního tlaku.

V současné době lze pokládat za prokázané, že látky zasahující do systému renin-angiotensin tvoří obligatorní součást léčby diabetické nefropatie. V případě **ACE-inhibitorů** existují data, která svědčí pro jejich příznivý vliv již u normotenzních nemocných s diabetem obou typů a mikroalbuminurií. Na jejich pozitivní efekt u pokročilejších stadií nefropatie ukazují údaje u diabetu 1. typu, u diabetu 2. typu byl podobný efekt v nedávné době prokázán u **blokátorů receptoru pro angiotensin II**. Při léčbě těmito preparáty je možným závažným nežádoucím účinkem hyperkalémie a iniciální pokles renální funkce, zvláštní obezřetnosti je pak třeba v případech podezření na renovaskulární hypertenzi.

U nemocných s diabetickou nefropatií je nutno počítat s častou potřebou kombinační terapie několika různými typy antihypertenziv. Vhodnou iniciální kombinací k ACE-I tvoří diuretika, která snižují riziko hyperkalémie a působí proti retenci tekutin. V pokročilejších fázích nefropatie se bez kličkových diuretik již nelze obejít. Při nedostatečném efektu může být dalším krokem přidání blokátoru kalciového kanálu a/nebo selektivního beta-1 blokátoru, u rezistentní hypertenze pak ještě  $\alpha$ -1 blokátoru, centrálních sympatolytik nebo přímých vazodilatancií. U všech preparátů je nutno vycházet z individuálního posouzení vhodnosti pro daného pacienta, přes deklarované možné nežádoucí metabolické účinky některých tříd antihypertenziv (diuretika, beta-blokátory) však neexistuje u žádné skupiny pro nemocné s diabetem absolutní kontraindikace. Zásadní součástí léčení hypertenze je omezení příjmu NaCl ve stravě (pod 5 g/den), snížení hmotnosti u obézních, omezení příjmu alkoholu a zanechání kouření. Podrobná doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze jsou uvedena v bulletinu České společnosti pro hypertenzi (Hypertenze, 2000, 2: 3-13)

Doporučení **omezit příjem bílkovin** vyplývají zejména z experimentálních prací, kde bylo kromě snížení hyperfiltrace a intraglomerulárního tlaku prokázáno i zpomalení progresu diabetické nefropatie. K určitému snížení rychlosti poklesu glomerulární filtrace došlo při dietě obsahující 0,6 g proteinu/kg/den i v několika menších studiích u osob s diabetickou nefropatií. Na druhou stranu nelze při indikaci nízkoproteinové diety v pokročilých stadiích nefropatie podceňovat i možné riziko vzniku nutričních deficitů. V případech manifestní nefropatie se tak doporučuje příjem proteinu kolem 0,8 g/kg/den s redukcí nejvýše na 0,6 g/kg/den ve fázi chronické renální insuficience. Respektování dietních omezení lze však očekávat pouze v případě cílené edukace prováděné nejlépe dietní sestrou s kvalifikací v dietní léčbě diabetu a při individuálním přístupu k nemocným.

Úroveň hladiny sérových **lipidů** (optimálně celkový cholesterol < 5 mmol/l, LDL-cholesterol < 3 mmol/l, triacylglyceroly < 2mmol/l) je nutno kontrolovat snížením příjmu tuků s vysokým obsahem cholesterolu a nasycených mastných kyselin. Ačkoli studie s hypolipidemickou terapií specificky u nemocných s diabetickou nefropatií zatím nejsou k dispozici, lze z výsledků intervencí v jiných skupinách pacientů pozitivní efekt na vaskulární komplikace (případně i na progresi nefropatie?) předpokládat. Při převažující hypercholesterolémii jsou vhodné statiny, při triacylglycerolémii spíše fibráty. Dávky by vzhledem k možnosti vzniku myopatie měly být redukovány a velmi riskantní je zejména kombinační léčba těmito typy hypolipidemik v pokročilejších stadiích nefropatie.

Při přidružené **infekci močových cest** je nezbytná antibiotická či chemoterapeutická léčba indikovaná na základě kultivace moči a vyšetření citlivosti na antibiotika až do vymizení bakteriurie. Nutno vzít do úvahy i častý výskyt asymptomatické bakteriurie v diabetické populaci.

#### *Konzervativní léčba chronické renální insuficience*

Hlavním cílem konzervativní terapie diabetické nefropatie ve fázi chronické renální insuficience je zpomalení rychlosti poklesu funkce ledvin a rozvoje dalších sekundárních komplikací.

Základní opatření v této fázi představují kontrola krevního tlaku, udržování uspokojivé metabolické kompenzace a úrovně krevních lipidů, omezení příjmu proteinů, korekce těžší acidózy, prevence vzniku sekundární anemie a kostní choroby.

Kontrola krevního tlaku, udržování vyrovnané bilance tekutin a omezení příjmu proteinu již byly zmíněny výše. Redukci příjmu proteinů lze doplnit suplementací ketoanalog aminokyselin, i když se názory na účinnost této intervence dosud různí. Závažnější acidóza je indikací k podávání Na-bikarbonátu. K prevenci vzniku sekundární anemie, která u nemocných s diabetickou nefropatií obvykle bývá těžšího stupně, podáváme preparáty železa a případně již v predialyzačním období zahajujeme léčbu erytropoetinem. Vzniku kostní choroby s hypokalcémií a hyperfosfatémií bráníme podáváním derivátů vitamínu D (obvykle kalcitriol) a vazáčů fosfátů z potravy (obvykle Ca-carbonicum či aceticum).

Naprosto zásadním požadavkem je edukace nemocného o naléhavosti zanechání kouření, které je dnes obviňováno m.j. i z podílu na progresi nefropatie. Nemocný by měl být v pravidelných zhruba půlročních intervalech kontrolován oftalmologem k včasnému zajištění příslušné intervence – především laserové fotokoagulace. Velmi důležité je také pravidelná podiatrická péče nejlépe v specializovaných ambulancích. Snaha o vyloučení nežádoucích efektů některých léků či vyšetření ve fázi renální insuficience (nefrotoxická antibiotika, intravenózní kontrastní látky) nesmí být důvodem k odmítnutí nezbytných opatření (důsledná léčba infekce, revaskularizační operace na koronárním a periferním cévním řečišti), která lze po adekvátní přípravě obvykle provést zcela bez nežádoucích důsledků pro funkci ledvin. Od úrovně S-kreatininu kolem 200  $\mu\text{mol/l}$  by měl být nemocný dispenzarizován i v nefrologické poradně, která zajistí přípravu a zahájení programu náhrady funkce ledvin.

#### *Přípravná opatření pro období chronického selhání ledvin u diabetických nemocných*

U nemocných s diabetem je obvykle nutné časně zahájení dialyzační léčby pro výraznou retenci tekutin při nefrotickém syndromu, rychlý nástup projevů urémie, výrazné známky neuropatie, obtížnou korekci hypertenze, častou metabolickou labilitu a zhoršování nutričního stavu. Ještě v predialyzačním období by měla být zvážena transplantační léčba (u diabetu 1. typu kombinovaná transplantace pankreatu a ledviny), která v případě úspěchu zajišťuje nemocným vyšší kvalitu života a délku přežití. V tomto ohledu je nutné nezapomínat na možnost transplantace ledviny od příbuzných nebo blízkých osob.

Orientační hranici pro zahájení přípravných opatření představuje hodnota S-kreatininu 300  $\mu\text{mol/l}$ , kdy by měl být nemocný poučen o možnostech náhrady funkce ledvin a měl by si vybrat nejvhodnější metodu. Volba dialyzační metody (hemodialýza nebo peritoneální dialýza) je individuální a závisí na preferenci nemocného, jeho domácím zázemí a možnostech příslušného střediska. V každém případě je nutná velmi podrobná a opakovaná edukace nemocného o podstatě příslušné metody a nezbytných režimových opatřeních. V této době je vhodné vyšetřit i případné živé dárce ledviny.

Příprava cévního přístupu pro hemodialyzační léčbu (arterio-venózní píštěle) bývá u nemocných s diabetem často obtížná pro mediokalcinózu a aterosklerózu tepenného řečiště, nezbytné je i posouzení rizika vzniku steal-syndromu a ischemie ruky (vyšetření Allenova testu). Rovněž doba potřebná k rozvinutí a-v píštěle je při špatném stavu cév delší než jindy. Někdy je nutné použít cévní protézu, permanentní centrální katétr nebo zvolit léčbu peritoneální dialýzou.

S vlastní léčbou je pak nutné začít při hodnotách S-kreatininu v rozmezí 400-500  $\mu\text{mol/l}$  (hodnota S-urey by neměla překročit 25  $\text{mmol/l}$ ). Nemocný má být seznámen se změnou diety a pitného režimu při zahájení léčby (přechod na dietu s vyšším podílem proteinu, 1-1,2 g/kg/den, omezení příjmu tekutin). Po zahájení dialýzy se rovněž obvykle zvyšuje potřeba inzulínu při zlepšeném příjmu potravy.

### *Zvláštnosti dialyzační léčby u nemocných s diabetem*

Diabetičtí nemocní obvykle tolerují dialyzační léčbu hůře než nemocní s jinými příčinami chronického selhání ledvin. Jejich léčba je provázena vyšším počtem komplikací a zatížena vyšší mortalitou. Jde o důsledek současného výskytu dalších sekundárních komplikací, které ve fázi chronického selhání ledvin rychle progredují.

Hlavní příčiny mortality představují vaskulární příhody, infekce a v některých zemích i přerušování terapie na žádost nemocného. Průběh hemodialýz komplikuje zejména špatná tolerance ultrafiltrace při autonomní neuropatii s náhlým vznikem hypotenze. Ztráty proteinů a naopak resorpce glukózy z dialyzačního roztoku nezřídka zhoršují nutriční stav a lipidový metabolismus nemocných léčených peritoneální dialýzou. CAPD je zatížena i rizikem vzniku peritonitid a vede po delší době u některých pacientů k únavě z nutnosti trvalého provádění léčby. Častý je vznik komplikací typu diabetické nohy jako důsledek ischemické choroby dolních končetin, neuropatie a infekce. Metabolická dekompenzace bývá provázena retencí tekutin a hyperkalémií při hyperglykémii. U části nemocných dochází k progresi retinopatie s rizikem ztráty zraku.

Řada otázek zůstává dosud otevřených, ale podle posledních zpráv se nezdá, že by se dialyzační léčba nemocných s diabetem měla zásadně lišit od ostatních pacientů. Nejvíce diskutované bývají následující problémy.

1. Která z hlavních dialyzačních metod je pro nemocné s diabetem vhodnější, peritoneální dialýza nebo hemodialýza? Přestože existuje několik studií ukazujících delší přežívání při CAPD, není tento fakt všeobecně přijímán. Většinou je diabetickým pacientům doporučována peritoneální dialýza jako metoda první volby pro větší hemodynamickou stabilitu a jednodušší přístup, nezávislý na stavu cév.
2. Je pro diabetické nemocné nutná vyšší dávka dialýzy než pro ostatní pacienty? Dříve doporučené vyšší dávky dialýzy patrně odrážely pouze nedostatečnou úroveň dialyzační dávky u všech nemocných. Při současné úrovni doporučené dialyzační dávky se zatím nezdá, že by další zvýšení měnilo prognózu nemocných.
3. Která metoda heparinizace při hemodialýze je vhodná pro nemocné s diabetem? Počáteční příznivé zprávy o nízkomolekulárních heparinech vedly k doporučením preferovat je u diabetických pacientů pro antikoagulaci při hemodialýze. Ukazuje se však, že v dlouhodobém sledování nevedou k lepším výsledkům a že jejich přednosti jsou eliminovány nevýhodami, především obtížnou monitorací účinku a vysokou cenou.
4. Je vhodná léčba renální osteopatie vitamínem D při známém riziku adynamické kostní choroby u pacientů s diabetem? S tím, jak stoupá výskyt adynamické kostní léze i v jiných skupinách pacientů, se ukazuje, že jde o obecné riziko zablokování kostního obratu příliš agresivní léčbou sekundární hyperparatyreózy. Takže stejně jako u nediabetických nemocných platí: léčit šetrně, často kontrolovat hladiny parathormonu a včas léčbu vysadit, když parathormon klesá.

### **7. Prognóza a prevence**

Vznik manifestní diabetické nefropatie je velmi závažným negativním prognostickým faktorem. Optimalizace metabolické kompenzace významně snižuje incidenci diabetické nefropatie. Výsledky řady studií rovněž ukazují, že dodržování výše uvedených zásad terapie – zejména důsledná korekce hypertenze – dramaticky zpomaluje progresi iniciálního i manifestního stadia nefropatie a oddaluje vznik chronického selhání ledvin.

## **8.Posudková hlediska**

Posuzování případné dlouhodobě snížené pracovní schopnosti u nemocných s incipientní nefropatií by se mělo opírat o přítomnost dalších komplikujících faktorů (závažná forma retinopatie, metabolická labilita podmíněná poruchami kontraregulace při hypoglykémii, syndrom diabetické nohy aj.) Pokročilá stadia diabetické nefropatie jsou indikací k přiznání částečné či plné invalidity s přihlédnutím k specifickým okolnostem u jednotlivých nemocných.

Petr Bouček, Vladimír Bartoš, Vladimír Teplan, Petr Táborský

Literatura

American diabetes association: Diabetic nephropathy. Position statement. Diabetes Care, 2003, 26 (Suppl. 1): S94-S98

V.Teplan: Konzervativní léčení chronické renální insuficience: 2001. Aktuality v nefrologii, 2001, 7:134-140

K.Horký, J.Widimský sen., R.Cífková, J.Widimský jr.: Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – návrh verze 2000. Hypertenze, 2000, 2: 3-13

**Tab. 1:** Stadia diabetické nefropatie

		roky
I	Latentní a) hypertroficko-hyperfunkční b) mikroskopických změn	0 – 2 2 – 5
II	Incipientní nefropatie a) reverzibilní mikroalbuminurie b) perzistentní mikroalbuminurie	5 – 10
III	Manifestní nefropatie	10 – 15
IV	Chronická renální insuficience	17 - >

**Tab. 2:** Vylučování albuminu močí

	Ranní vzorek moči	Noční sběr moči	Sběr moči/24 hod.
Normoalbuminurie	< 2,5 mg/mmol kreatininu (event. < 20 mg/l)	< 20 µg/min.	(< 30 mg/24 hod.)
Mikroalbuminurie	2,5 – 25 mg/mmol kreatininu	20-200 µg/min.	(30-300 mg/24 hod.)
Manifestní proteinurie	> 25 mg/mmol kreatininu	> 200 µg/min.	(>300mg/24 hod.)

**Tab. 3:** Vyšetření při manifestní diabetické nefropatii

Požadované vyšetření	Časové intervaly
TK	Optimálně denní kontroly nemocným, minimálně 1x týdně
Proteinurie kvantitativně	2 x ročně
Močový sediment, bakteriurie	4 x ročně
Kreatinin, urea, kyselina močová	2 x ročně
Glomerulární filtrace	1 x ročně
Cholesterol, TG	4 x ročně
Oční pozadí	2 x ročně
EKG	1 x ročně
<i>Při progresi nefropatie jsou potřebné častější kontroly</i>	