

Zbigniew Zdrojewski, Marcin Ziętkiewicz

Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Gdańsku

Choroby nerek u ludzi w podeszłym wieku

Kidney diseases in the elderly

Abstract

The world's elderly population is growing at a rapid rate. It's estimated that about 27 percent of people over 70 years of age have decreased glomerular filtration rate (GFR < 60 ml/min/1.73 m²). Among causes of end-stage renal disease, the most common are: diabetic nephropathy, glomerulonephritis and hypertension. Primary and secondary glomerulopathies occur more often in elderly patients in comparison with total population. Membranous nephropathy is the most frequently reported lesion on renal biopsy. Glomerular pathology in this group of patients may be secondary to the neoplastic disease. Ageing and progression of atherosclerosis lead to ischemic and atherosclerotic nephropathy. Urinary tract infection and urosepsis occurs often in elderly.

key words: kidney diseases, chronic renal failure, elderly

Postępujący proces starzenia się populacji ludzkiej stawia przed organizatorami ochrony zdrowia nowe wyzwania. Dotychczas nie poznano dostatecznie występowania chorób nerek u osób w podeszłym wieku. Ponadto należy pamiętać, że ich przebieg jest inny niż u ludzi w młodszych grupach wiekowych. Choroby nerek nakładają się na zmiany anatomiczne i czynnościowe wywołane starczymi procesami inwolucyjnymi.

Epidemiologia chorób nerek w wieku podeszłym

W badaniu NHANES III (*Third National Health and Nutrition Examination Survey*) [1] przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych u ponad 15 tys. osób wykazano, że u 11% badanych występowała choroba nerek. Częstość występowania poszczególnych stadiów choroby nerek zgodnie z badaniem NHANES III oraz ekstrapolację tych wyników na populację Polski przedstawiono w tabeli 1. Wynika z niej, że choroby nerek występują w Stanach Zjednoczonych u 19,2 mln osób; ekstrapolując wyniki badania NHANES III na populację polską można przypuszczać, że aż 4,2 mln Polaków

ma przewlekłą chorobę nerek. W dalszej analizie wyników badania NHANES III wykazano, że u 27% osób powyżej 70. roku życia występuje obniżona filtracja kłębuszkowa (GFR, *glomerular filtration rate*) poniżej 60 ml/min/1,73 m². Jak dowiedziono w dotychczasowych badaniach klinicznych, obniżenie GFR jest niezależnym czynnikiem przyspieszonego rozwoju miażdżycy i choroby wieńcowej (stadium 3, 4, 5 choroby nerek). Jednak już we wcześniejszych stadiach choroby (stadia 1, 2) stwierdza się mikroalbuminurię lub białkomocz, które są również wskaźnikami uszkodzenia śródbłonna naczyń i zwiększają ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. W szczególności sposób obniżenie GFR dotyczyło chorych na cukrzycę i/lub z nadciśnieniem tętniczym. Wiek chorych był trzecim czynnikiem ryzyka rozwoju choroby nerek. Wykazano, że u 11% populacji powyżej 65. roku życia bez nadciśnienia i cukrzycy występuje obniżenie GFR poniżej 60 ml/min/1,73 m². Podsumowując wyniki badania NHANES III, należy stwierdzić, że przewlekłe choroby nerek dotyczą znacznej części społeczeństwa i ściśle wiążą się z wiekiem populacji, występowaniem cukrzycy oraz nadciśnienia tętniczego. Stanowią one nie tylko przyczynę krańcowej niewydolności nerek wymagającej leczenia nerkozastępczego, ale również są czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, niedożywienia i niedokrwiłości. Zoccali na XLII Kongresie *European Renal*

Adres do korespondencji: prof. dr hab. Zbigniew Zdrojewski
Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
tel.: (058) 349 25 05; tel./faks: (058) 346 11 86
e-mail: zzdroj@amg.gda.pl

Tabela 1. Częstość występowania przewlekłych chorób nerek na podstawie wyników badania NHANES III w Stanach Zjednoczonych oraz w Polsce (ekstrapolacja)**Table 1.** Occurrence of chronic renal diseases based on NHANES III trial in USA and Poland (extrapolation)

Stadium choroby	GFR ml/min/1,73 m ²	Występowanie (%)	Występowanie (mln)	
			Stany Zjednoczone	Polska
1	> 90	3,32	5,9	1,27
2	60–89	3,0	5,3	1,16
3	30–59	4,32	7,6	1,66
4	15–29	0,2	0,4	0,077
5	< 15 lub dializa	0,15	0,3	0,058

GFR, glomerular filtration rate — obniżona filtracja kłębuszkowa

Association/European Dialysis and Transplant Association (ERA/EDTA) w Stambule w 2005 roku stwierdził, że w Europie 30 mln ludzi ma GFR poniżej 60 ml/min/1,73 m². Wyniki amerykańskiego badania są zbieżne z niepublikowanymi obserwacjami pilotażowego badania epidemiologicznego POLNEF 2004, które powinno przybliżyć problemy nefrologiczne polskiego społeczeństwa. Obecnie istnieją dokładne dane dotyczące chorych z krańcową niewydolnością nerek, u których rozpoczęto leczenie nerkozastępcze (hemodializę, dializę otrzewnową lub przeszczepienie nerki). W Polsce w 2003 roku leczono hemodializą 11 440 chorych, a dializą otrzewnową 977, co oznaczało w praktyce pełną dostępność do tych metod leczenia dla wszystkich pacjentów [2]. W tym samym okresie wykonano 1043 transplantacje nerek. Prawie 44% chorych rozpoczynających w 2003 roku hemodializoterapię było w wieku powyżej 65 lat, a w całej populacji pacjentów hemodializowanych 35% stanowili ludzie w podeszłym wieku. Wśród osób leczonych za pomocą dializy otrzewnowej 37,9% stanowili pacjenci w wieku ponad 60 lat. Transplantacje nerek u osób powyżej 55. roku życia stanowiły 16,54% wszystkich zabiegów wykonanych w 2003 roku.

Według amerykańskiego rejestru *United States Renal Data System* (USRDS) pacjenci powyżej 65. roku życia to ponad 50% osób dializowanych w tym kraju, w tym 23% ukończyło 75 lat [3]. Uwzględniając roczny wzrost występowania krańcowej niewydolności nerek, można stwierdzić, że jest on coraz niższy w ogólnej populacji (średnio 8,7%), natomiast w grupach wiekowych powyżej 65. roku życia wynosi 10,1–17,1% [4].

W prognozach rozwoju leczenia nerkozastępczego przewiduje się, że w 2010 roku w Polsce tego typu terapii będzie wymagało ponad 27 tys. pacjentów, natomiast na świecie — 2,5 mln [5].

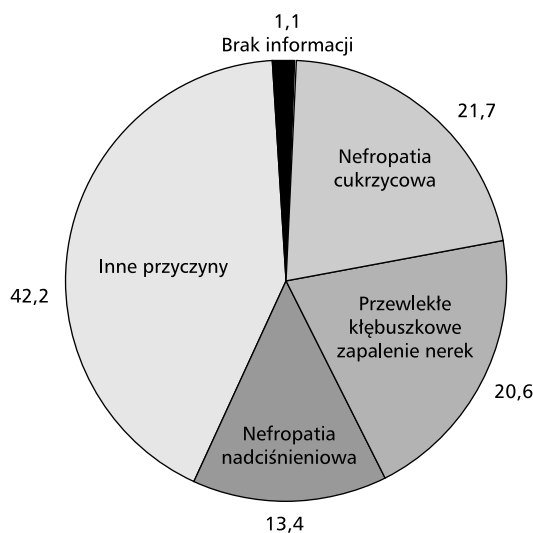
Przyczyny schyłkowej niewydolności nerek u pacjentów dializowanych

Od początku lat 90. XX wieku najczęstszą przyczyną schyłkowej niewydolności nerek w Stanach Zjednoczonych była nefropatia cukrzycowa (35%), a w następnej kolejności nefropatia nadciśnieniowa (29%), pierwotne kłębuszkowe zapalenie nerek (11,7%), zwyrodnienie wielotorbielowate (2,9%) cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (2,9%), nefropatia zaporowa (2,1%), kolagenozy i układowe zapalenia naczyń (2,1%) [6]. Dotychczas te najważniejsze 3 przyczyny nie uległy zmianie [3]. W krajach Europy Zachodniej głównymi przyczynami schyłkowej niewydolności nerek u osób w podeszłym wieku są również cukrzyca, nadciśnienie oraz choroby naczyń nerkowych, a także pierwotne i wtórne kłębuszkowe zapalenia nerek [7]. W grupie pacjentów powyżej 65. roku życia w Holandii na pierwsze miejsce wysuwają się choroby naczyń nerkowych (31%) i cukrzyca (12%), kłębuszkowe zapalenia nerek (10%); w znacznej grupie chorych trudno było ustalić pierwotną chorobę nerek (33%) [8].

W ostatnich latach w Polsce nastąpiła zdecydowana zmiana przyczyn przewlekłej niewydolności nerek wśród dializowanych pacjentów (tab. 2) [2]. Zmiany te są wynikiem między innymi większej dostępności do leczenia nerkozastępczego, co pozwoliło objąć nim wszystkich chorych wymagających takiego postępowania oraz zmianą epidemiologii chorób nerek. Dotyczy to szczególnie nefropatii cukrzycowej. Podobnie jak w Stanach Zjednoczonych i Europie Zachodniej również w Polsce obserwuje się epidemię cukrzycy typu 2. Dlatego też w 2003 roku nefropatia cukrzycowa była najczęstszą przyczyną przewlekłej niewydolności nerek u pacjentów rozpoczynających dializoterapię (ryc. 1) [2, 5].

Tabela 2. Porównanie przyczyn schyłkowej niewydolności nerek u pacjentów dializowanych w latach 1992 i 2003 (%)**Table 2.** Comparison of end-stage renal disease causes in patients who received dialysis in 1992 and 2003 year (%)

Przyczyna	1992 r.	2003 r.
Kłębuszkowe zapalenie nerek	52,1	23,74
Nefropatia cukrzycowa	4,7	19,79
Cewko-śródmiąższowe zapalenie nerek	17,5	15,39
Nefropatia nadciśnieniowa	2,0	10,21
Wielotorbielowatość nerek	7,8	7,98
Przyczyny inne oraz nieznanne	15,9	22,89

**Rycina 1.** Procentowy rozkład przyczyn przewlekłej niewydolności nerek u chorych, którzy rozpoczęli leczenie nerkozastępcze w 2003 roku w Polsce**Figure 1.** Distribution of causes of chronic renal failure in patients who began receiving dialysis in Poland in 2003

Nefropatia cukrzycowa

Cukrzyca jest chorobą XXI wieku. Według prognoz Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) przewiduje się, że w 2025 roku 300 mln dorosłych ludzi będzie chorować na cukrzycę. W Polsce w 1998 roku na cukrzycę typu 1 chorowało 60 tys. osób, natomiast na cukrzycę typu 2 — 22 059. Cukrzyca typu 2 stanowi ponad 90% wszystkich postaci cukrzycy w Polsce (5,37% całej populacji) [9]. Ryzyko rozwoju nefropatii cukrzycowej dotyczy 30–35% chorych [10]. Nefropatia cukrzycowa jest powikłaniem cukrzycy zaliczanym do mikroangiopatii [11]. Według obecnych kryteriów rozpoznaje się ją wówczas, gdy utrzymuje się albuminuria powyżej 300 mg/d., współistnieje retinopatia cukrzycowa lub brakuje klinicznych albo laboratoryjnych dowodów innej choroby nerek [12].

W Stanach Zjednoczonych nefropatia cukrzycowa jest najczęstszą przyczyną schyłkowej niewydolności nerek u pacjentów wymagających leczenia nerkozastępczego; 36% pacjentów włączanych do tej terapii to chorzy na cukrzycę (w przeważającej większości typu 2), a ich liczba zwiększa się rocznie o 11% [3]. Średni wiek tych pacjentów wynosi 60 lat [3]. W Polsce w 2003 r. 21,7% nowo włączanych pacjentów do leczenia dializami miało nefropatię cukrzycową, która stała się najczęstszą przyczyną rozpoczęcia dializoterapii (ryc. 1). Nefropatia cukrzycowa znacznie zwiększa ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego (4-krotnie zawału serca) i zgonu (20-krotnie) zarówno u chorych na cukrzycę typu 1, jak i typu 2.

U osób z nefropatią cukrzycową w podeszłym wieku częściej niż w młodszej grupie wiekowej współwystępują z chorobą nerek nadciśnienie tętnicze i zakażenia układu moczowego [13]. Akceleracja nadciśnienia tętniczego i pogorszenie funkcji nerek mogą wiązać się z miażdżycowym zwężeniem tętnicy nerkowej.

Strategia postępowania w cukrzycy typu 2 u osób w podeszłym wieku jest podobna jak u młodszych i obejmuje [12]:

- prewencję cukrzycy typu 2 na poziomie populacyjnym (redukcja masy ciała, wysiłek fizyczny);
- kontrolę glikemii (HbA1c < 6,1%) i ciśnienia tętniczego [inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin convertase enzyme*) lub blokery receptora angiotensyny II (ARB, *angiotensin receptor blocker II*) z indapamidem i ewentualnie niedyhydropiryridynowe pochodne blokerów kanału wapniowego (CCB, *calcium channel blocker*)]; gdy ciśnienie jest większe bądź równe 130/85 mm Hg, należy dążyć do jego obniżenia do wartości co najmniej 120/80 mm Hg. Takie postępowanie 2,1–2,6-krotnie opóźnia wystąpienie mikroalbuminurii;

Tabela 3. Kliniczne kryteria rozpoznawania nefropatii nadciśnieniowej**Table 3.** *Criteria of chronic hypertensive nephropathy*

Wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia tętniczego
Długotrwałe (> 5 lat) pierwotne nadciśnienie tętnicze wyprzedzające pojawienie się objawów ze strony nerek
Białkomocz
Przerost lewej komory mięśnia sercowego lub retinopatia nadciśnieniowa
Brak ekspozycji na środki nefrotoksyczne
Brak objawów sugerujących wrodzoną lub nabytą pierwotną chorobą nerek
Brak objawów sugerujących chorobę układową z zajęciem nerek
Zazwyczaj prawidłowy obraz ultrasonograficzny nerek, w osadzie moczu brak zmian

- wczesne wykrywanie i wieloczynnikowe leczenie mikroalbuminurii — zmniejsza ryzyko nefropatii i powikłań sercowo-naczyniowych o ponad 50%;
- wieloczynnikowe leczenie nefropatii cukrzycowej inhibitorami enzymu konwertującego/antagonistami receptora angiotensyny (ACEI/ARB, *angiotensin converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor blockers*) — hamuje progresję przewlekłej niewydolności nerek i zmniejsza częstość powikłań sercowo-naczyniowych.

Nefropatia nadciśnieniowa

Obecnie szacuje się, że 50% populacji zagrożone jest przewlekłą chorobą nerek. Jest to spowodowane głównie częstym występowaniem cukrzycy i nadciśnienia tętniczego [14]. W badaniu NATPOL III PLUS wykazano, że w Polsce nadciśnienie tętnicze występuje u 29% populacji, a wysokie ciśnienie prawidłowe stwierdzono u kolejnych 30% osób [15]. Według aktualnych danych u około 13% chorych leczonych nerkozastępczo w Europie Zachodniej przyczyna przewlekłej niewydolności nerek wiąże się z nadciśnieniem tętniczym [16]. W Polsce odsetek ten wynosi 10,21%, a w Stanach Zjednoczonych 30% [2, 3].

Złośliwe stwardnienie naczyniowe występuje obecnie rzadko i wiąże się ze złośliwą fazą pierwotnego lub wtórnego nadciśnienia tętniczego. Szybko prowadzi ono do schyłkowej niewydolności nerek. Łagodne stwardnienie naczyniowe głównie małych naczyń (nefroangioskleroza łagodna) jest następstwem wieloletniego nadciśnienia tętniczego [16]. Wiele czynników zwiększa ryzyko wystąpienia nefropatii nadciśnieniowej. Są to między innymi:

- starszy wiek;
- miażdżycy;
- zaburzenia metaboliczne (hiperlipidemia, hiperurikemia, insulinooporność);
- palenie tytoniu;
- predyspozycje genetyczne.

Większość tych czynników wiąże się z podeszłym wiekiem. Kliniczne kryteria rozpoznawania nefropatii nadciśnieniowej przedstawiono w tabeli 3.

W podeszłym wieku szczególnego znaczenia nabiera często występujące izolowane nadciśnienie skurczowe. Wykazano, że jest ono niezależnym czynnikiem upośledzenia funkcji nerki i w związku z tym wymaga skutecznego leczenia hipotensyjnego [17].

Leczenie nefropatii nadciśnieniowej zgodnie z zaleceniami *Seventh Raport of Joint National Committee on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7) i Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH, *European Society of Hypertension*) powinno zmierzać do obniżenia ciśnienia tętniczego poniżej wartości 130/85 mm Hg, a u chorych ze współistniejącym białkomoczem powyżej 1g/d. do wartości 125/75 mm Hg. Preferowane są leki z grupy inhibitorów ACE i/lub ARB [18].

Nefropatia niedokrwienna oraz miażdżycowa

Nefropatia niedokrwienna to uszkodzenie nerek prowadzące do ich niewydolności wynikającej z upośledzenia przepływu krwi w tętnicach nerkowych. Niewydolności nerek towarzyszy przeważnie wtórne nadciśnienie tętnicze, określane jako naczyniowo-nerkowe, wywołane zwężeniem tętnicy nerkowej [19]. U ludzi w podeszłym wieku przyczyną zwężenia tętnicy nerkowej jest w większości przypadków miażdżycy (nefropatia miażdżycowa), natomiast u młodszych osób — dysplazja włóknisto-mięśniowa [20]. Kliniczne cechy sugerujące obecność nefropatii niedokrwiennej przedstawiono w tabeli 4 [21]. Nie poznano dokładnie epidemiologii nefropatii niedokrwiennej. U starszych ludzi częstość jej występowania ocenia się w dość szerokim zakresie (12–53%). Szacunkowo przyjmuje się, że 11–15% pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek kwalifikowanych do leczenia nerkozastępczego to osoby z nefropatią niedokrwienną. U osób powyżej 60 roku życia odsetek ten osiąga nawet 25%. W diagnostyce nefropatii niedokrwiennej coraz większe znaczenie mają

Tabela 4. Kliniczne cechy sugerujące obecność nefropatii niedokrwiennej
Table 4. Clinical situations suggested ischemic nephropathy

Ostra niewydolność nerek po włączeniu leków z grupy inhibitorów ACE lub ARB
Postępująca niewydolność nerek u pacjentów z podejrzeniem lub udokumentowanym nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym
Nawracający obrzęk płuc u chorego z nadciśnieniem i niewydolnością nerek
Niewydolność nerek u chorego z miażdżycą (choroba niedokrwienna serca, choroba tętnic obwodowych)
Niewyjaśniona niewydolność nerek pojawiająca się w starszym wieku
Niewydolność nerek, której towarzyszy białkomocz i asymetria wielkości nerek

badania dopplerowskie tętnic nerkowych, jednak metodą referencyjną jest arteriografia nerkowa.

Wczesne rozpoznanie hemodynamicznie istotnego zwężenia tętnicy nerkowej przez blaszkę miażdżycową pozwala na skuteczną rewaskularyzację poprzez angioplastykę z wszczepieniem stentu lub rewaskularyzacją chirurgiczną (endarterktomię, pomostowanie) albo bez tych zabiegów. Następstwem rewaskularyzacji jest poprawa funkcji nerki oraz lepsza kontrola ciśnienia tętniczego [22].

Nefropatia miażdżycowo-zatorowa

Nefropatia miażdżycowo-zatorowa charakteryzuje się współistnieniem zwężenia tętnicy nerkowej spowodowanego miażdżycą (> 50%) oraz zatorowością z fragmentów blaszek miażdżycowych zlokalizowanych w aorcie powyżej odejścia tętnic nerkowych (80% wszystkich zatorowości cholesterolowych) [23]. Czynnikiem inicjującym zatorowość cholesterolową często jest zabieg chirurgiczny (na zastawkach, korekta tętniaka) lub diagnostyczny (arteriografia, koronarografia). Materiał zatorowy może być również uwolniony z niestabilnych blaszek miażdżycowych pod wpływem leczenia trombolitycznego [21]. W badaniu moczu stwierdza się przede wszystkim białkomocz, erytrocyturię i niewielką leukocyturię, okresowo przejściowy wzrost kreatyninemia, a rzadziej postępującą nieodwracalną niewydolność nerek. Jeśli istnieje podejrzenie nefropatii miażdżycowo-zatorowej, przeciwwskazane jest stosowanie leczenia przeciwkrzepliwego i trombolitycznego [24]. Z tego względu u chorych, u których doszło do rozwoju schyłkowej niewydolności nerek, leczeniem z wyboru jest dializa otrzewnowa, podczas której nie ma potrzeby podawania antykoagulantu.

Kłębuszkowe choroby nerek

Ocena występowania kłębuszkowych zapaleń nerek w populacji ogólnej i poszczególnych grupach wiekowych opiera się na analizie narodowych rejestrów biop-

sji nerek prowadzonych w Anglii, Hiszpanii i we Włoszech [25, 26]. Częstość występowania zarówno pierwotnych, jak i wtórnych kłębuszkowych chorób nerek jest większa u osób w podeszłym wieku niż u osób dorosłych (odpowiednio: 30,8 pmp vs. 28,3 pmp oraz 16,2 pmp vs. 8,4 pmp) [25].

Podobnie jak w całej populacji objawy kłębuszkowych chorób nerek w wieku podeszłym mogą być różne. Najczęściej jednak występują cechy zespołu nerczykowego, nieprawidłowości w osadzie moczu (białkomocz, erytrocyturia), nadciśnienie tętnicze, ostra lub przewlekła niewydolność nerek. W omawianej grupie wiekowej zespół nerczykowy w 20% może wiązać się z obecnością choroby rozrostowej (guzów litych, chłoniaków, szpiczaka mnogiego) [27]. Należy również pamiętać, że zespół ten może być wywołany przyjmowaniem niesteroidowych leków przeciwzapalnych, soli złota, leków przeciwdrgawkowych i innych [28]. Często zmiany stwierdzone w badaniu moczu (białkomocz, erytrocyturia) mogą być spowodowane chorobami gruczołu krokowego lub pęcherza moczowego. Dlatego też przed wykonaniem biopsji nerki należy wykluczyć te częste choroby wieku podeszłego [29]. Spośród pierwotnych kłębuszkowych chorób nerek najczęstszymi postaciami histologicznymi są: nefropatia błoniasta (13,4 pmp w wieku podeszłym vs. 4,2 pmp u osób dorosłych), kłębuszkowe zapalenie nerek z półksiężycami (3,1 pmp vs. 4,2 pmp), błoniestoproliferacyjne kłębuszkowe zapalenie nerek (2,9 pmp vs. 1,7 pmp), zmiany minimalne (z jednakową częstością w obu grupach wiekowych — 2,4 pmp). Stosunkowo rzadziej u osób w podeszłym wieku w porównaniu z osobami dorosłymi występuje nefropatia IgA (4,2 pmp vs. 12,1 pmp) [25].

We wszystkich europejskich rejestrach biopsji nerek wtórne kłębuszkowe zapalenia nerek występują częściej w podeszłym wieku niż u osób dorosłych (30% vs. 20% wszystkich biopsji nerek) [26]. Również wskaźnik na milion mieszkańców jest wyższy u osób w podeszłym wieku (16,2 vs. 8,4 pmp) [25]. Jest to

spowodowane częstszym występowaniem nefropatii błoniastej w przebiegu procesów nowotworowych, proliferacyjnym kłębuszkowym zapaleniem nerek w przebiegu układowych zapaleń naczyń, często związanych z odczynami polekowymi i krioglobulinemią. W przypadku, gdy nieprawidłowe wyniki badań moczu kojarzą się z szybko postępującą niewydolnością nerek, należy podejrzewać gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek (RPGN, *rapidly progressive glomerulonephritis*) z obecnością półksiężyców w badaniu morfologicznym w przebiegu ziarniniaka Wegenera lub zespołu Goodpastura. Stosunkowo rzadko w omawianej grupie wiekowej występuje nefropatia toczniowa. Przy podejrzeniu ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek należy pamiętać, że u osób starszych częściej występuje ono w wyniku zakażenia tkanek miękkich niż infekcji górnych dróg oddechowych, a głównym objawem klinicznym jest zazwyczaj obecność zespołu nefrytycznego [28].

Leczenie kłębuszkowych chorób nerek w podeszłym wieku nie odbiega od stosowanego u osób dorosłych. Zależy ono w głównej mierze od zmian histopatologicznych w badaniu biopsyjnym nerki, obrazu klinicznego oraz stopnia zaawansowania choroby [30]. Tę terapię szczegółowo omówiono w polskim piśmiennictwie [27, 31, 32]. Trzeba jednak pamiętać, że terapia immunosupresyjna (glikokortykosteroidy, cyklofosfamid, azatiopryna) jest czasami źle tolerowana, a działania niepożądane występują częściej niż w młodszych grupach wiekowych.

Szczególne znaczenia nabiera leczenie nadciśnienia tętniczego (ACEI/ARB) oraz terapia hipolipemizująca z zastosowaniem statyn [33], redukcja masy ciała, właściwa kontrola gospodarki węglowodanowej, zaprzestanie palenia tytoniu i dieta śródziemnomorska z dużą zawartością antyoksydantów [34, 35].

Skrobawica (amyloidoza)

Ważną przyczyną przewlekłej nefropatii w podeszłym wieku jest amyloidoza. W hiszpańskim rejestrze biopsji nerek stanowi ona 8,3% wszystkich rozpoznanych biopsyjnie nefropatii [26]. W materiale własnym amyloidoza stanowiła 5,4% zmian stwierdzanych w biopsjach nerek [5]. U osób w podeszłym wieku może występować amyloidoza AL (białko prekursorowe — łańcuchy lekkie immunoglobulin) [36], wynikająca z nadmiernego wytwarzania łańcuchów lekkich immunoglobulin i amyloidoza AA (białko prekursorowe — osoczowy amyloid A) związana z obecnością przewlekłego procesu zapalnego (rozstrzenie oskrzeli, gruźlica, przewlekłe zapalenie szpiku, kości, reumatoidal-

ne zapalenie stawów czy choroba Crohna) lub procesu nowotworowego [37].

Chorzy na amyloidozę wtórną są starsi (śr. 62–64 lata), cechują się rzadszym zajęciem serca i dłuższym czasem przeżycia [28]. Zasadniczym leczeniem jest skuteczna terapia choroby będącej przyczyną amyloidozy.

Bakteryjne i niebakteryjne

cewkowo-śródmiąższowe zapalenia nerek

Częstość zakażeń układu moczowego wzrasta wraz z wiekiem i dotyczy 10% mężczyzn i 20% kobiet w podeszłym wieku [38]. Odrębności tych zakażeń dotyczą etiopatogenezy, problemów diagnostyki laboratoryjnej, przebiegu klinicznego oraz leczenia.

W podeszłym wieku 90% ambulatoryjnych przypadków zakażeń pęcherza moczowego u kobiet i 40% infekcji dróg moczowych cewnikowanych pacjentów jest wywołane przez *E. coli*. Na drugim miejscu znajduje się *Klebsiella spp.* Bakterie z gatunków *Proteus spp.* i *Providencia spp.* są przeważnie przyczyną zakażeń układu moczowego u starszych mężczyzn z założonym na stałe cewnikiem do pęcherza moczowego. W zakażeniach szpitalnych stwierdza się bakterie takie jak: *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Pseudomonas spp.* i *Serratia spp.* [39]. Z tych względów tylko niepowikłane, ambulatoryjne zakażenie układu moczowego można leczyć bez posiewu moczu takimi lekami przeciwbakteryjnymi, jak fluorochinolony, cefalosporyny II. generacji czy kotrimoksazol. W zakażeniach szpitalnych zaleca się stosowanie cefalosporyn III. generacji po wcześniejszym pobraniu próbki moczu na posiew [40]. Odmiedniczkowe zapalenie nerek często dołącza do istniejącej nefropatii; konieczne jest wówczas dostosowanie dawek leków do aktualnej filtracji kłębuszkowej.

Częstym powikłaniem infekcji dróg moczowych związanym z cewnikowaniem lub instrumentacją u osób w podeszłym wieku jest uogólnione zakażenie (urosepsa). Rokowanie jest wówczas poważne, ponieważ około 20–25% chorych umiera [41].

Ostre cewkowo-śródmiąższowe zapalenia nerek zarówno bakteryjne, jak i niebakteryjne (nadwrażliwość na leki) są przyczyną 10–15% przypadków ostrej niewydolności nerek, natomiast przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenia nerek w 15–25% przypadków prowadzą do przewlekłej niewydolności nerek. W przypadkach przewlekłych choroba wiąże się z zanikiem cewek nerkowych i włóknieniem śródmiąższowym. Etiologia przewlekłego niebakteryjnego śródmiąższowego zapalenia nerek jest różnorodna. U ludzi w podeszłym wieku najczęściej występuje nefropatia anal-

getyczna, która spowodowana jest niepożądanymi działaniami niesteroidowych leków przeciwzapalnych, fenacetyny i jej pochodnej paracetamolu [42].

Podsumowanie

1. Patologia nerkowa u ludzi w podeszłym wieku jest odmienna od patologii w młodszych grupach wiekowych.
2. Częstość występowania chorób nerek w podeszłym wieku jest większa niż w populacji osób dorosłych.

Dotyczy to pierwotnych kłębuszkowych zapaleń nerek oraz wtórnych zapalnych i niezapalnych chorób nerek.

3. Obserwuje się wzrost przewlekłych chorób nerek typowych dla „trzeciego wieku” związanych z cukrzycą typu 2, nadciśnieniem i miażdżycą.
4. Należy przypuszczać, że wszelkie oceny częstości występowania chorób w tym wieku są niedoszacowane, ponieważ nie wszystkie zmiany w moczu poddaje się szczegółowej diagnostyce.

Streszczenie

Na całym świecie szybko zwiększa się populacja osób w podeszłym wieku. Ocenia się, że około 27% ludzi w wieku powyżej 70 lat ma obniżoną filtrację kłębuszkową ($GFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). Najczęstszymi przyczynami schyłkowej niewydolności nerek są nefropatia cukrzycowa, kłębuszkowe choroby nerek oraz nadciśnienie tętnicze. Kłębuszkowe choroby nerek w populacji ludzi starszych występują częściej niż w młodszych grupach wiekowych. Najczęściej rozpoznaje się nefropatię błoniastą, która w tej grupie wiekowej jest często patologią wtórną do choroby nowotworowej. Starzenie się ustroju i rozwój miażdżycy prowadzą do rozwoju nefropatii niedokrwiennej i miażdżycowej. Infekcje układu moczowego występują częściej u ludzi w podeszłym wieku niż u osób dorosłych i mogą prowadzić do rozwoju urosepsy.

słowa kluczowe: choroby nerek, przewlekła niewydolność nerek, wiek podeszły

PIŚMIENNICTWO

1. Coresh J., Astor B.C., Greene T., Eknoyan G., Levey A.S.: *Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey*. Am. J. Kidney Dis. 2003; 41 (1): 1–12.
2. Puka J., Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemierko M. i wsp.: *Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce — 2003*. Wyd. Makmed, Gdańsk 2004.
3. The United States Renal Data System (USRDS). www.usrds.org.
4. Vidt D.G.: *Renal disease and renal artery stenosis in the elderly*. Am. J. Hypertens. 1998; 11: 465–515.
5. Rutkowski B., Rutkowski P.: *Epidemiologia chorób nerek*. W: Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004: 2–5.
6. *U.S. Renal Data System: USRDS 1995 annual data report*. The National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda 1995.
7. Mulder W.J., Hillen H.F.: *Renal function and renal disease in the elderly*. Część I. Eur. J. Intern. Med. 2001; 12: 86–97.
8. Mulder W.J., Hillen H.F.: *Renal function and renal disease in the elderly*. Część II. Eur. J. Intern. Med. 2001; 12: 327–333.
9. Czekalski S.: *Nefropatia cukrzycowa*. W: Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004: 346–371.
10. Czekalski S.: *How to diagnose and how to interpret microalbuminuria in the diabetic patient*. Nephrol. Dial. Transplant. 1996; 11: 1509–1511.
11. Parving H.H., Mauer M., Ritz E.: *Diabetic nephropathy*. W: Brenner and Rector (red.). *The kidney*. Philadelphia 2004: 1777–1818.
12. Czekalski S.: *Jak można zmniejszyć zapadalność na niewydolność nerek i powikłania sercowo-naczyniowe u chorych na cukrzycę*. Polish CME Course Satellite meeting of XLII ERA-EDTA Annual congress June 4th 2005.
13. Rutkowski B., Lizakowski S., Rutkowski P., Zdrojewski Z.: *Leczenie nerkozastępcze u chorych z nefropatią cukrzycową*. Diabetol. Pol. 1997; 4: 227–234.
14. Rutkowski B., Tylicki L., Dębska-Słizień A.: *Aspekty patogenezy i epidemiologiczne nadciśnieniowej choroby nerek*. Pol. Arch. Med. Wew. 2003; 110: 1167–1171.
15. NATPOL III PLUS 2002 www.natpol.pl.
16. Tylicki L., Rutkowski B.: *Nefropatia nadciśnieniowa — patogeneza, diagnostyka i leczenie*. Pol. Merk. Lek. 2003; 14: 168–173.
17. Young J.H., Klag M.J., Muntner P., Whyte J.L., Pahor M., Coresh J.: *Blood pressure and decline in kidney function: findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP)*. J. Am. Soc. Nephrol. 2002; 13: 2776–82.
18. *Guidelines Committee: 2003 European Society of Hypertension — European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension*. J. Hypertens. 2003; 21: 1011–1053.
19. Bloch M.J., Basile J.: *Clinical insights into the diagnosis and management of renovascular disease*. Minerva Med. 2004; 95: 357–373.
20. Zoccali C., Mallamaci F., Finocchiaro P.: *Atherosclerotic Renal Artery Stenosis: Epidemiology, Cardiovascular Outcomes, and Clinical Prediction Rules*. J. Am. Soc. Nephrol. 2002; 13: S179–S183.
21. Alcazar J.M., Rodicio J.L.: *Ischemic nephropathy: clinical characteristics and treatment*. Am. J. Kidney Dis. 2000; 36: 883–893.
22. Ziętkiewicz M., Konopa J., Zdrojewski Z., Ciećwierz D., Nowak A., Rutkowski B.: *Zwężenie tętnicy nerkowej u pacjenta z uogólnionymi zmianami miażdżycowymi leczone angioplastyką z dojsćcia przez tętnicę ramienną — opis przypadku i przegląd piśmiennictwa*. Nefrol. Dial. Pol. W druku.
23. Greco B.A., Breyer-Lewis J.: *Atheromatous Renovascular Disease*. W: Johnson R.J., Feehally J. (red.). *Comprehensive Clinical Nephrology*. Mosley London 2000: 13 65, 1–65, 13.
24. Rutkowski B., Bułto B., Tylicki L.: *Choroby naczyń nerkowych*. W: Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004: 323–345.
25. Vendemia F., Gesualdo L., Schena F.P., D'Amico G.: *Epidemiology of primary glomerulonephritis in the elderly*. Report from the Italian Registry of Renal Biopsy. J. Nephrol. 2001; 14: 340–352.

26. Rivera F., Lopez-Gomez J.M., Perez-Garcia R.: *Frequency of renal pathology in Spain 1994–1999*. Nephrol. Dial. Transplant. 2002; 17: 1594–1602.
27. Rutkowski B., Renke M., Rutkowski P.: *Kłębuszkowe choroby nerek u ludzi w podeszłym wieku*. W: Rutkowski B., Klinger M. (red.). *Kłębuszkowe choroby nerek*. Makmed, Gdańsk 2003: 447–454.
28. Rutkowski B., Chodorowski Z., Rutkowski P.: *Choroby nerek u ludzi w podeszłym wieku*. W: Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004; 594–606.
29. Zdrojewski Z., Kosiak W.: *Biopsja nerki* W: Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004; 118–127.
30. Kunis C.L., Teng S.N.: *Treatment of glomerulonephritis in the elderly*. Semin. Nephrol. 2000; 20: 256–264.
31. Zdrojewski Z., Lizakowski S., Raszeja-Specht A., Skibowska A., Rutkowski B.: *Influence of spontaneous platelet aggregation on progression of glomerular disease*. Nephron. 2002; 92: 36–42.
32. Rutkowski B., Czekalski S.: *Standardy postępowania w rozpoznawaniu i leczeniu chorób nerek*. Makmed, Gdańsk 2001.
33. Tylicki L., Rutkowski P., Renke M., Rutkowski B.: *Renoprotective effect of small doses of losartan and enalapril in patients with primary glomerulonephritis. Short-term observation*. Am. J. Nephrol. 2002; 22: 356–362.
34. Barton M.: *Ageing as a determinant of renal and vascular disease: role of endothelial factors*. Nephrol. Dial. Transplant. 2005; 20: 485–490.
35. Shlipak M.G., Fried L.F., Crump C. i wsp.: *Elevations of inflammatory and procoagulant biomarkers in elderly persons with renal insufficiency*. Circulation 2003; 107: 87–92.
36. Grunfeld J.P., Jungers P., Fumeron C., Richard S.: *Genetic kidney diseases in the elderly*. Nephrol. Dial. Transplant. 1998; 13 (supl. 7): 48–50.
37. Gellert R., Wojtaszek E.: *Amyloidoza nerek*. W: Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004: 372–390.
38. Wańkiewicz Z.: *Zakażenia układu moczowego w wieku podeszłym*. Pol. Merk. Lek. 2000; 9: 859–863.
39. Duława J., Strzelczyk P.: *Zakażenia układu moczowego — częsty problem lekarza rodzinnego*. Lekarz Rodzinny 2004; 9: 688–701.
40. Hryniewicz W. (red.). *Rekomendacje 2001: Zakażenie układu moczowego*. Fundacja Centrum Mikrobiologii Klinicznej. Warszawa 2001.
41. Rutkowski B.: *Problemy nefrologiczne u pacjentów w podeszłym wieku*. Pol. Med. Rodzinna 2002; 4: 177–182.
42. Franek E., Borkowski K., Kokot F.: *Nefropatia analgetyczna*. Materiały z III konferencji „Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym”. Katowice 2003.