

Albuminuria-



aktualna interpretacja

Katarzyna Jobs

*Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii
Dziecięcej
Wojskowy Instytut Medyczny*



WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY



Albuminuria – objaw chorobowy polegający na występowaniu drobnocząsteczkowych albumin w moczu. Ich stężenie oznacza się w przygodnej próbce lub określa wydalanie w zbiorce dobowej moczu. Stężenie poniżej 20 mg/l lub wydalanie do 30 mg/24h przyjmuje się za fizjologiczną normę (**normoalbuminuria**).

Terminem **albuminuria** określa się też czasem podwyższone stężenie albumin w moczu.

Wartości stężeń 20–300 mg/l lub wydalanie 30–300 mg/24h, nazywane **mikroalbuminurią**, nasuwają podejrzenie uszkodzenia struktury błony podstawnej kłębuszków nerkowych nefronów (m.in. w przebiegu cukrzycy). Wzrost wydalania z moczem albumin powyżej 300 mg/l lub 300 mg/24h oznacza jawną **nefropatię**.

Andrzej Szczeklik (red.): Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie, tom II. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, 2005. ISBN 83-7430-031-0.



Tabela 1. Kategorie albuminurii

	Współczynnik albumina/kreatynina $\mu\text{g}/\text{mg}$	Wydalenie albuminy (AER) $\mu\text{g}/\text{min}$	Wydalenie albuminy (AER) $\text{mg}/24\text{ h}$
Normoalbuminuria	<30	<20	<20
Mikroalbuminuria	30-299	20-200	20-300
Makroalbuminuria	≥ 300	>200	>300



Albuminuria (formerly microalbuminuria)

Table 10. Definitions of albuminuria

Unit of measure	mg/24 h	ug/min
mg/mg Creatinine		
Normal	30	20
30		
High albuminuria (formerly microalbuminuria)	30–300	20–200
30–300		
Very high albuminuria	>300	>200
>300		

Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus



WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY



Obecnie pojęcie mikroalbuminuria jest często krytykowane, gdyż mogłoby sugerować wydalanie z moczem albumin o zmienionej strukturze, zamiast odnosić się do określenia ilościowego wydalanych albumin

*Zastępuje je pojęcie **albuminuria***

Białkomocz i upośledzenie funkcji nerek jako czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych na cukrzycę
lek. Dorota Sikorska, dr Krzysztof Pawlaczyk, lek. Katarzyna Pankrac, prof. dr hab. Andrzej Oko, prof. dr hab. Stanisław Czekański; Diabetologia online



Z albuminurią spotykamy się powszechnie i próbujemy rozpatrywać w różnych kontekstach

dla przykładu autorzy z Peru, Stanów Zjednoczonych i Irlandii opublikowali ostatnio wspólną pracę:

Monday, 30 June 2014 12:45

Microalbuminuria in Healthy Adolescents: A comparative study at high altitude and at sea level

By Abdias Hurtado et al.

High altitude is associated with hypobaric hypoxia and increased risk for microalbuminuria in adults. We hypothesized that healthy adolescents at higher altitude might have an increased frequency of microalbuminuria in comparison with a group of adolescents living at sea level.

Konkluzja: Utrzymującą się w kolejnych oznaczeniach albuminurię obserwowano u ponad $\frac{1}{4}$ nastolatków żyjących na dużych wysokościach nad poziomem morza. Badacze sugerują, że u ludzi zamieszkujących wysoko położone obszary nieznaczne objawy uszkodzenia nerek mogą pojawiać się wcześniej.



Albuminuria jest zjawiskiem często spotykanym. Tradycyjnie traktowana jako prekursor **nefropatii cukrzycowej**, jest aktualnie łączona bezpośrednio z chorobą sercowo-naczyniową i śmiertelnością z jej powodu, co obserwuje się niezależnie od innych czynników ryzyka.

Albuminurię najlepiej mierzyć za pomocą **współczynnika albuminowo- kreatyninowego**.

Albuminuria wykazuje w wielu opracowaniach niezależny związek z **wyższą śmiertelnością, ryzykiem zdarzeń sercowo- naczyniowych, niewydolnością serca, udarem i postępem przewlekłej choroby nerek**.

Jakkolwiek istnieją dowody na związek albuminurii z niekorzystnymi zdarzeniami sercowo-naczyniowymi, nie ustalono aktualnie wskazań do jej **populacyjnego oznaczania**.

REEJIS STEPHEN, STACEY E. JOLLY, JOSEPH V. NALLY, JR, and SANKAR D. NAVANEETHAN

Albuminuria: When urine predicts kidney and cardiovascular disease

Cleveland Clinic Journal of Medicine 2014; 81(1):41-50; doi:10.3949/ccjm.81a.13040

WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY



TABLE 2

Proteinuria screening guidelines compared

Guideline	High-risk groups to screen	How to screen
NICE¹⁰	People at risk—eg, those with diabetes, hypertension, cardiovascular disease, structural renal tract disease, renal calculi, prostatic hypertrophy, multisystem diseases such as SLE, a family history of stage 5 CKD or hereditary kidney disease, or opportunistic detection of hematuria	ACR in preference to PCR for all patients for detection of proteinuria PCR can be used for monitoring and quantification in nondiabetic patients Dipsticks not recommended First morning void preferred Screen at least annually
ADA¹¹	Patients with type 1 diabetes with a duration ≥ 5 years and in all patients with type 2 diabetes at the time of diagnosis	ACR preferred, no recommendations on sample Screen annually; confirm positive findings with two of three positive repeats over 3–6 months for detection and to confirm progression
JNC-7¹²	People with diabetes or those with kidney disease	ACR preferred, no recommendations on sample Screen annually
K/DOQI⁷	People at risk—eg, ethnic minorities, people with older age, family history, diabetes, high blood pressure, autoimmune disease, systemic infection, urinary tract infection, urinary stones, lower urinary tract obstruction, small kidneys, neoplasia, drug toxicity, smoking	Screening for albuminuria preferred, except in nondiabetic children Positive dipstick results should be confirmed by quantitative measurement (ACR or PCR) within 3 months First morning void preferred, but random sample acceptable Frequency not specified
KDIGO¹³	People with diabetes, hypertension, cardiovascular disease, family history of CKD, obesity, hyperlipidemia, metabolic syndrome, smoking, treatment with potentially nephrotoxic drugs, some chronic infectious diseases and cancers, age > 60	Screening for albuminuria preferred Favor laboratory measurement (ACR and PCR) over dipsticks Early morning urine sample is preferred Monitoring frequency varies from 1 to 4 or more times per year based on estimated GFR and degree of albuminuria

ACR = albumin-to-creatinine ratio; ADA = American Diabetes Association; CKD = chronic kidney disease; GFR = glomerular filtration rate; JNC-7 = Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; KDIGO = Kidney Disease Improving Global Outcomes; K/DOQI = Kidney Disease Outcome Quality Initiative; NICE = National Institute of Health and Clinical Excellence (UK); PCR = protein-to-creatinine ratio; SLE = systemic lupus erythematosus.



TABLE 3

Prognosis of chronic kidney disease by GFR and albuminuria

Glomerular filtration rate	Albuminuria normal to mildly increased (ACR < 30 mg/g or < 3 mg/mmol)	Albuminuria moderately increased (ACR 30–299 mg/g or 3–29 mg/mmol)	Albuminuria severely increased (ACR ≥ 300 mg/g or ≥ 30 mg/mmol)
Normal or high (> 90 mL/min/1.73m ²)	Low risk ^a	Moderately increased risk	High risk
Mildly decreased (60–89 mL/min/1.73m ²)	Low risk ^a	Moderately increased risk	High risk
Mildly to moderately decreased (45–59 mL/min/1.73m ²)	Moderately increased risk	High risk	Very high risk
Moderately to severely decreased (30–44 mL/min/1.73m ²)	High risk	Very high risk	Very high risk
Severely decreased (15–29 mL/min/1.73 m ²)	Very high risk	Very high risk	Very high risk
Kidney failure (< 15 mL/min/1.73 m ²)	Very high risk	Very high risk	Very high risk

^aIf no other markers of kidney disease are present and the patient does not have chronic kidney disease

ACR = albumin-creatinine ratio, GFR = glomerular filtration rate

REPRODUCED WITH PERMISSION FROM KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO) CKD WORK GROUP. KDIGO 2012 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR EVALUATION AND MANAGEMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE. KIDNEY INT SUPPL 2013; 3:1–150.



Kto powinien być badany?

Pacjenci z **przewlekłą chorobą nerek w stadiach 3, 4 lub 5** (GFR < 60 mL/min/1.73m²) którzy nie są leczeni dializami

Pacjenci których można uznać za obarczonych wysokim ryzykiem powikłań, czyli **pacjenci z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, dodatnim w kierunku przewlekłej choroby nerek lub choroby sercowo-naczyniowej wywiadem rodzinnym**. Badanie przydatne dla **wykrycia** ryzyka choroby nerek lub choroby sercowo- naczyniowej, mogące być dla lekarza przesłanką do rozważenia wprowadzenia **leczenia** antagonistami układu renina- angiotensyna, statynami bądź obiema grupami leków lub położenia nacisku na **modyfikacje stylu życia** chorego.

Nie rekomenduje się: rutynowego screeningu populacyjnego (w populacji nie prezentującej objawów choroby lub obciążonej niskim ryzykiem).



Jakim testem należy się posługiwać?

Na podstawie aktualnych dowodów i większości publikowanych wytycznych autorzy rekomendują oznaczanie **współczynnika albuminowo-kreatyninowego** (**urine ACR test**) jako badania screeningowego dla pacjentów z cukrzycą lub rozpoznanymi czynnikami ryzyka.

10.3949/ccjm.81a.13040

Cleveland Clinic Journal of Medicine January 2014 vol. 81 1 41-50



Co należy zrobić w przypadku wykrycia albuminurii?

Ważna jest prawidłowa kontrola wartości ciśnienia tętniczego i, jakkolwiek nie ustalono jak dotąd nie budzących wątpliwości docelowych wartości ciśnienia, należy je planować indywidualnie uwzględniając wiek pacjenta, dodatkowe czynniki ryzyka i cele terapii

Zastosowanie ACE inhibitora lub ARB, jeśli nie ma przeciwwskazań, rekomenduje się dla pacjentów z cukrzycą, których ACR jest wyższy niż 30 mg/g i dla pacjentów z przewlekłą chorobą nerek i ACR wyższym niż 300 mg/g.

Aktualne wyniki badań nie rekomendują jednoczesnego używania ACE inhibitora i ARB- brak dowodów na korzyści łączenia, ryzyko objawów ubocznych wyższe.

Pacjent z wysokim poziomem albuminurii oraz pacjent z jej niejasną przyczyną powinien zostać skierowany do nefrologa lub specjalistycznego ośrodka zajmującego się chorymi z przewlekłą chorobą nerek.

doi: 10.3949/ccjm.81a.13040

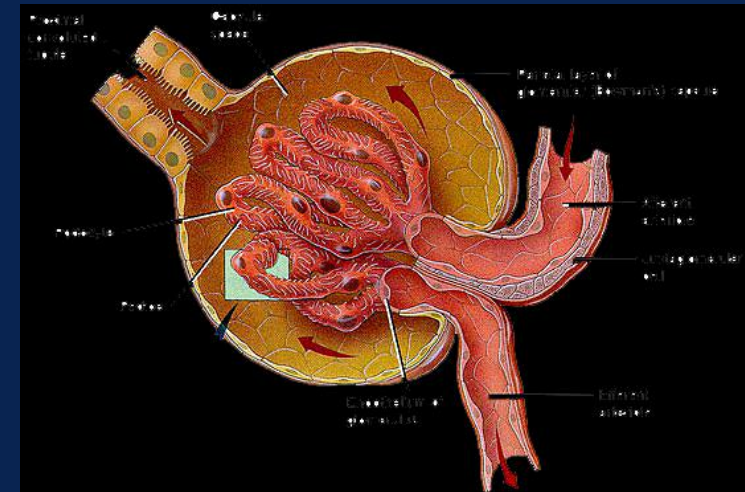
Cleveland Clinic Journal of Medicine January 2014 vol. 81 1 41-50



WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY



Aktualnie uważa się, że mikroalbuminuria jest miernikiem upośledzonej zdolności naczyń wewnątrznerkowych do rozkurczu i prawdopodobnie jest czynnikiem inicjującym proces uszkodzenia tkanki śródmiąższowej nerek oraz cewek nerkowych.



>>>

http://www.kardiolo.pl/przyczyny_przewleklej_niewydolnosci_nerek.htm



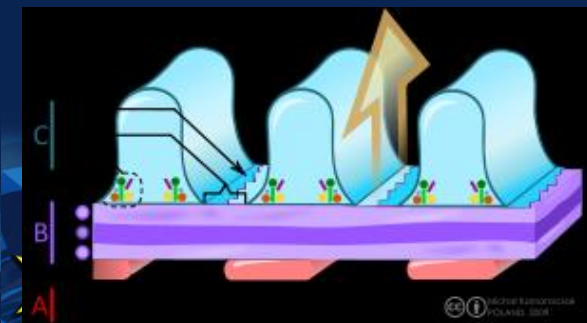
-**Warunki fizjologiczne**- niewielka ilość albumin filtrowana przez barierę kłębuszka nerkowego

-Zwiększona ilość albumin w moczu- **efekt uszkodzenia kłębuszka**

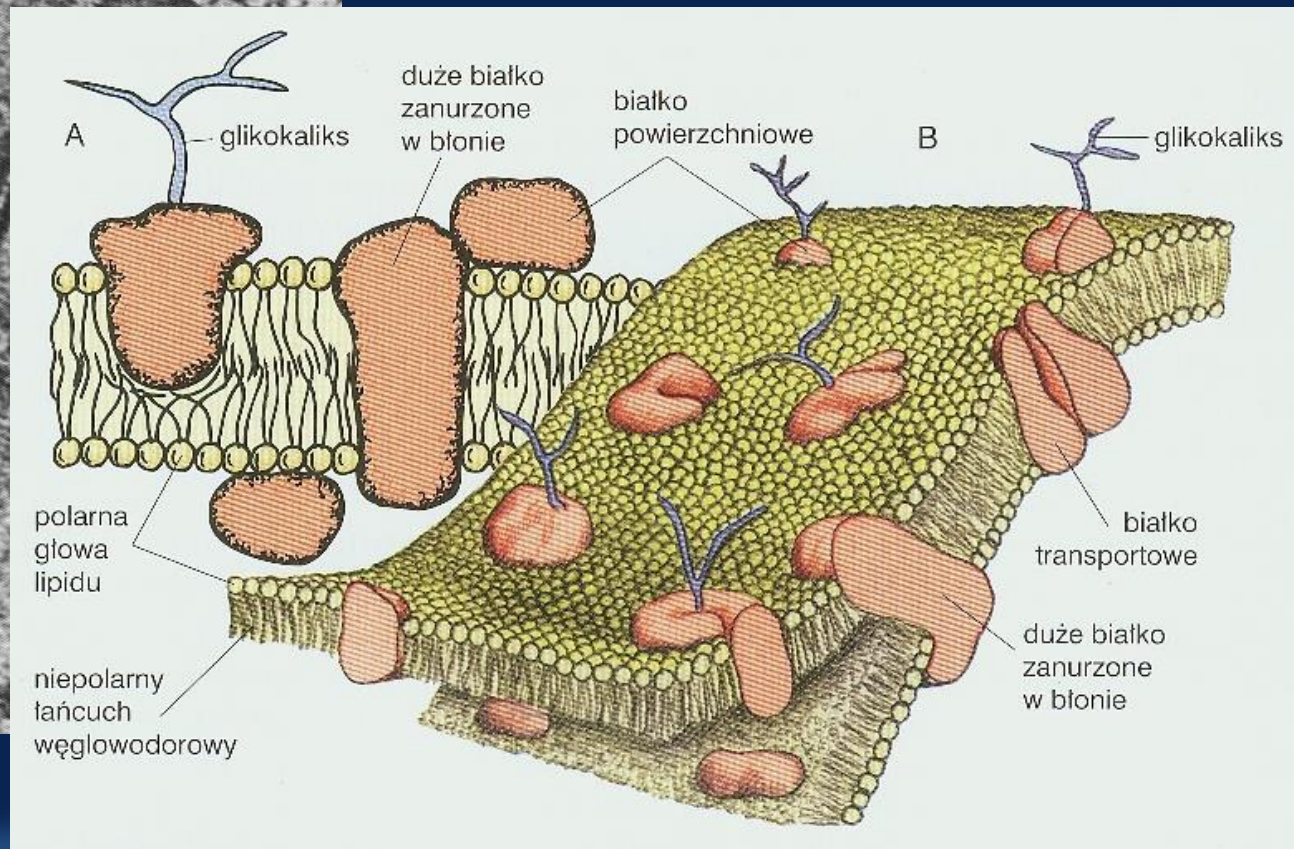
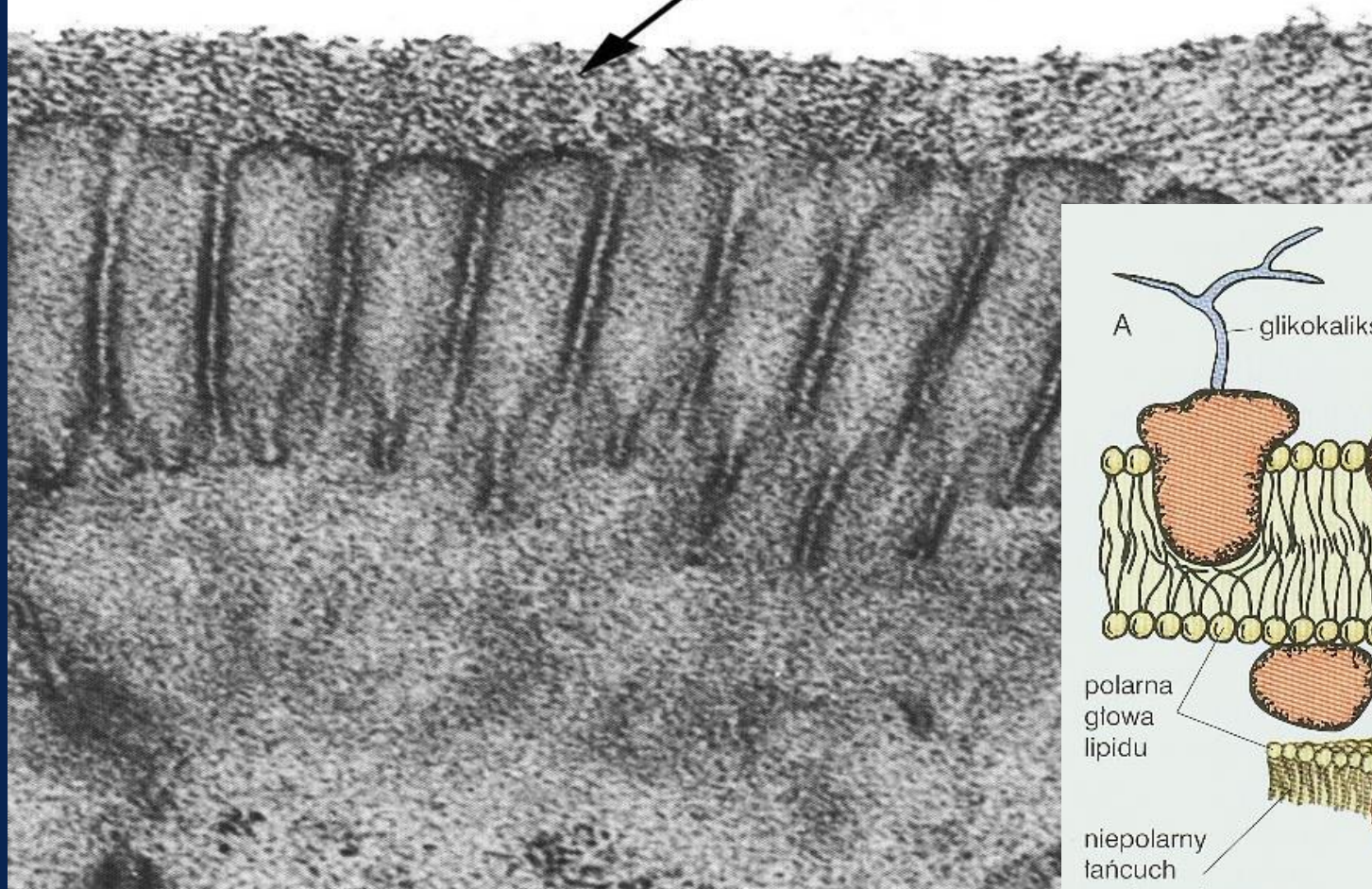
-**Integralność kłębuszka** zapewniają trzy warstwy bariery: wewnętrzna- komórki endotelium, zewnętrzna- komórki epitelium czyli podocyty oraz leżąca między nimi błona podstawna. Rolę pomocniczą pełnią komórki mezangium i macierz zewnątrzkomórkowa

-Ostatnie badania zwracają uwagę na znaczenie jeszcze jednej składowej błony filtracyjnej- to **glikokaliks**, cienka warstwa proteoglikanów i glikozaminoglikanów pokrywająca endotelium od zewnątrz. Jest ona obecna we wszystkich łożyskach kapilarnych.

Schemat bariery filtracyjnej. A. Okienkowy śródbłonek naczyń włosowatych kłębuszka nerkowego; 1. por (okienko). B. Błona podstawna: 1. blaszka jasna zewnętrzna. 2. blaszka gęsta 3. blaszka jasna wewnętrzna C. Podocyty (wypustki): 1. białka enzymatyczne i strukturalne 2. szczelina filtracyjna, 3. przepona szczeliny



Glikokaliks



WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY



Co wiąże albuminurię z dysfunkcją drobnych naczyń?

„Salmon et al. recently demonstrated that **loss of endothelial glycocalyx** links albuminuria to vascular dysfunction, supporting the concept that microalbuminuria is not only a marker of renal damage but also a more generalized marker of endothelial damage.”

Utrata glikokaliksu wiąże albuminurię z dysfunkcją naczyniową, co wspiera hipotezę zakładającą, że jest ona nie tylko markerem uszkodzenia nerek, ale bardziej ogólnie- markerem uszkodzenia endotelium.

Salmon AH, Ferguson JK, Burford JL et al. Loss of the endothelial glycocalyx links albuminuria and vascular dysfunction. J Am Soc Nephrol 2012; 23: 1339–1350.



Albuminuria jako czynnik uszkadzający podocyty

Ekspozycja podocytów na albuminy indukuje cyklooksygenazę COX-2 i inne molekuły prozapalne (MAPK, MK2, HSP25) zarówno w badaniach *in vivo* jak *in vitro*. Co więcej- aktywność COX-2 indukowana obecnością albumin w moczu jest hamowana podażą glikokortykosteroidów, które bronią podocyt przed uszkodzeniem. Ponadto uszkodzenie podocyta, indukcja COX-2 i albuminuria wydają się zależeć także od obecności związków z albuminami kwasów tłuszczowych.

Albumin-induced podocyte injury and protection are associated with regulation of COX-2

Shipra Agrawal, Adam J. Guess, Melinda A. Chanley and William E. Smoyer

Kidney International(2014) 86, 1150–1160

WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY



Badając 659 pacjentów z cukrzycą typu 1, stężenia w moczu cząstek KIM-1 i NAG (N-acetylo-beta-D-glukozaminidaza), będących markerami uszkodzenia cewek nerkowych, uznano za mające związek z albuminurią. Niskie wyjściowe stężenie KIM-1 było związane z regresją albuminurii w ciągu następnych 2 lat obserwacji. Związek był niezależny od innych parametrów klinicznych. Autorzy doniesienia wysnuli stąd wniosek, że **uszkodzenie cewek i ich dysfunkcja to krytycznie ważny element wczesnej fazy nefropatii cukrzycowej.**

Proteomic biomarkers in kidney disease: issues in development and implementation

• [Harald Mischak](#), [Christian Delles](#), [Antonia Vlahou](#) & [Raymond Vanholder](#)

Nature Reviews Nephrology 11, 221–232 (2015) doi:10.1038/nrneph.2014.247 Published online 03 February 2015



Jak aktualnie patrzymy na problem albuminurii?



WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY



*Czy jest nadal przydatna dla oceny
zagrożenia nefropatią cukrzycową ?*



WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY



Mikroalbuminuria pojawia się wtedy, kiedy uszkodzenie czynnościowe i strukturalne kłębuszków jest już zaawansowane (faza III Mogensena)



Kidney Int 2014 Jul;86(1):50-7. doi: 10.1038/ki.2014.98. Epub 2014 Apr 9.

'Progressive diabetic nephropathy. How useful is microalbuminuria?:
contra'.

Maclsaac RJ, Ekinci EI, Jerums G.



„nie negując korzyści płynących z określania wydalania albumin należy się zastanowić nad ograniczeniami płynącymi z jej używania jako jedyne go predyktora postępu nefropatii cukrzycowej”

dłaczego?

- brak odpowiedniej czułości i swoistości
- u ludzi zdrowych ma związek z otyłością, intensywnymi ćwiczeniami, dietą, paleniem tytoniu, płcią, okresem dojrzewania, infekcjami i stanami zapalnymi
- niezależnie od cukrzycy jest czynnikiem ryzyka choroby sercowo- naczyniowej

Czy zatem można ją łączyć jedynie z postępowaniem dysfunkcji nerek?



Argumenty przeciw:

- remisję albuminurii u pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2 obserwowano w 21-64%

Tabaei BP, Al-Kassab AS, Ilag LL et al. Does microalbuminuria predict diabetic nephropathy? Diabetes Care 2001; 24: 1560–1566)

(Perkins BA, Ficociello LH, Silva KH et al. Regression of microalbuminuria in type 1 diabetes. N Engl J Med 2003; 348: 2285–2293

- u pacjentów z cukrzycą i albuminurią przy zachowanej prawidłowej funkcji nerek nie stwierdza się korelacji między albuminurią a typem zmian obserwowanych w biopsji nerki



-U wielu pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2 obserwuje się spadek GFR $<60\text{ml/min/1,73m}^2$ i brak występowania albuminurii. Jest to szczególnie częste u starszych kobiet.

Perkins BA, Krolewski AS. Early nephropathy in type 1 diabetes: the importance of early renal function decline. Curr Opin Nephrol Hypertens 2009; 18: 233–240.

-"early GFR and AER trajectories are separate processes at an early stage but become more closely coupled at later stages of DKD" - we wczesnej fazie krzywe spadku GFR i zwiększania się albuminurii są osobne, lecz zbliżają się do siebie w późniejszych stadiach nefropatii cukrzycowej

de Boer IH, Steffes MW. Glomerular filtration rate and albuminuria: twin manifestations of nephropathy in diabetes. J Am Soc Nephrol 2007; 18: 1036–1037



Zdaniem autorów opracowania

„It is unusual to only focus on a single risk marker for the development and progression of a disease, and the same should apply to DKD where there has been an inappropriate emphasis on the absence or presence of microalbuminuria. It has been suggested that family history, smoking history, consideration of absolute rather than categorical AER values, precise GFR measurements, ambulatory blood pressure measurements, retinopathy status, and plasma lipid levels may add to the predictive accuracy for detecting people at greatest risk for a progressive decline in GFR. Hyperfiltration and abnormal indicators of protein glycation, chronic inflammation (especially serum levels of tumor necrosis factor receptors types 1 and 2), and uric acid metabolism have also been proposed as markers that are linked to mechanisms that result in an early decline in GFR in people with diabetes but are not directly linked to the transition from microalbuminuria to macroalbuminuria.”

MacIsaac RJ, Ekinci E, Jerums G. Markers of and risk factors for the development and progression of diabetic kidney disease. Am J Kidney Dis 2013; 63(Suppl 2): S39–S62.

WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY



*Czy w takim razie albuminuria
powinna być celem terapii
nefroprotektoryjnej?*

*A jeśli spojrzeć na nią nie przez pryzmat
cukrzycy?*



Kidney Int 2014 Jul;86(1):40-9. doi:
10.1038/ki.2013.490. Epub 2014 Apr 23.

Microalbuminuria: target for renoprotective therapy.
PRO.

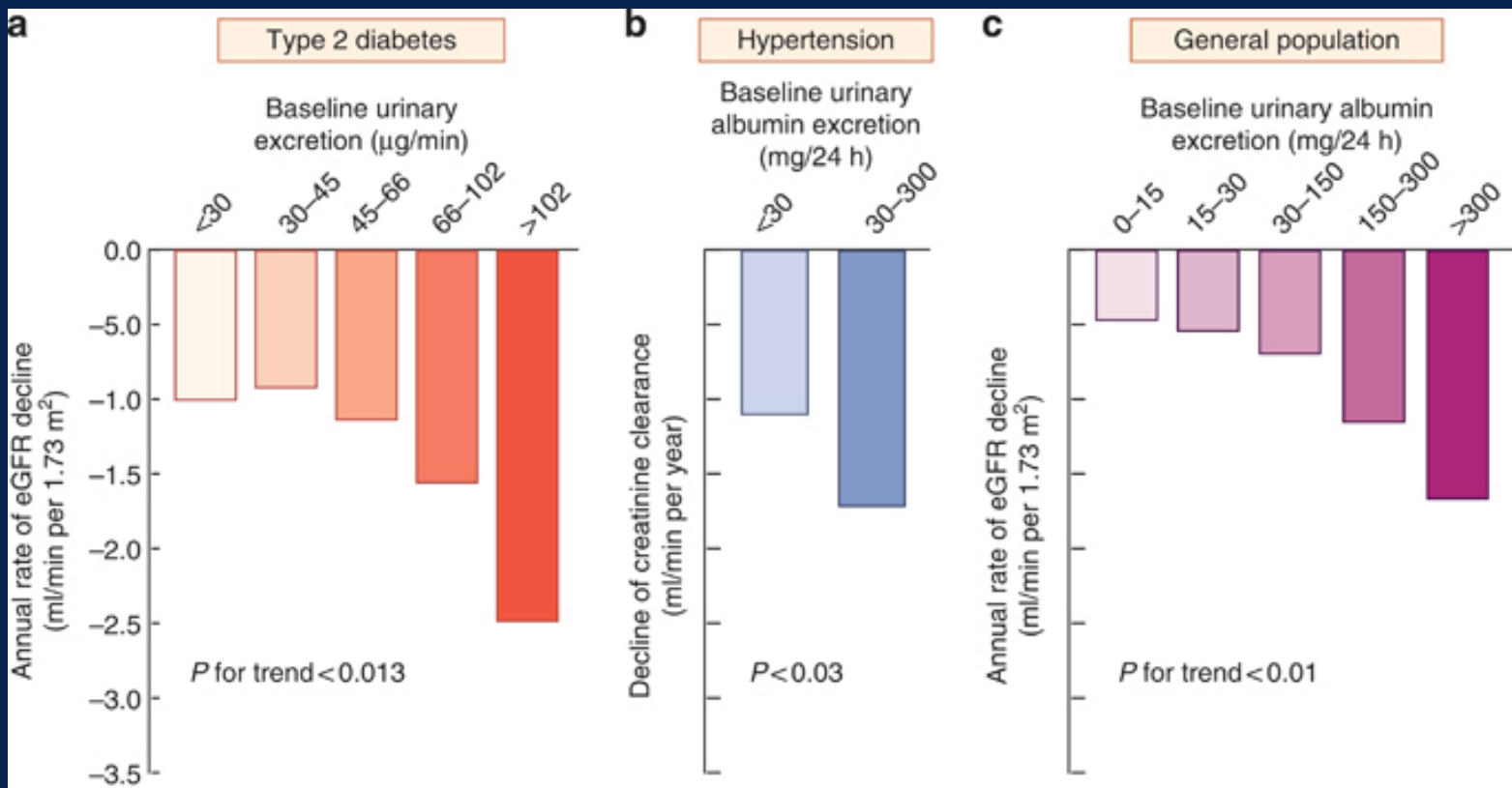
Roscioni SS, Lambers Heerspink HJ, de Zeeuw D.



„ To bardzo ważne z punktu widzenia działań prozdrowotnych aby skupić się na jak najwcześniejszym wykryciu przewlekłej choroby nerek, gdyż wczesna interwencja i odpowiednie leczenie ma większy wpływ na spowolnienie progresji choroby niż interwencja późna”.

„Obecność mikroalbuminurii to wczesny objaw zajęcia nerek i prognostyk przyspieszonej utraty ich funkcji”.





Higher albuminuria associates with faster decline in renal function in different populations. The annual decline in glomerular filtration rate (GFR) relative to the levels of baseline albuminuria in patients with (a) type 2 diabetes, (b) hypertension, and in the (c) general population. Data on type 2 diabetes patients are from the Irbesartan Microalbuminuria-2 (IRMA-2) study,⁹⁰ data on hypertensive patients are from Bigazzi et al,¹⁴ and data on the general population are from Prevention of Renal and Vascular End-stage Disease (PREVEND).¹⁶ eGFR, estimated GFR.



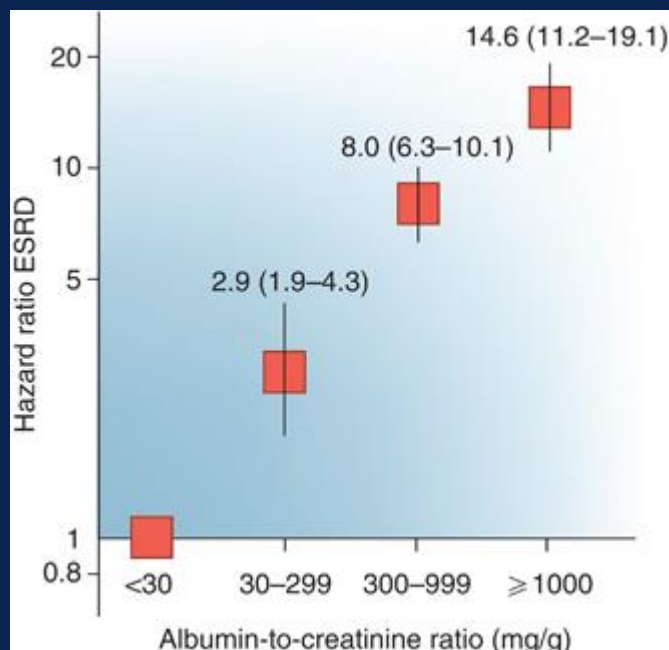
Badania populacyjne:

PREVEND (Prevention of Renal and Vascular End-stage Disease)- wyższa wartość współczynnika albuminowo- kreatyninowego (UCAR) wiązała się z szybszym obniżaniem eGFR i większym ryzykiem przewlekłej choroby nerek

HUNT 2 (Nord- Trøndelag Health)- wartość predykcyjna albuminurii wyższa niż wartość skali wielu czynników ryzyka takich jak wiek, płeć, aktywność fizyczna, cukrzyca, wartość ciśnienia skurczowego, przyjmowanie leków obniżających ciśnienie oraz wartość cholesterolu HDL



Metaanaliza (13 badań kohortowych , 21 688 pacjentów)- badani z obecnością albuminurii mieli 3 krotnie większe ryzyko rozwinięcia przewlekłej choroby nerek



Albuminuria predicts renal outcome. Adjusted hazard ratio (95% confidence interval) for end-stage renal disease (ESRD) by albuminuria category adjusted for age, sex, race, previous cardiovascular disease, smoking status, diabetes mellitus, systolic blood pressure, and serum total cholesterol concentration in four independent clinical studies in chronic kidney disease patients. Adapted from Astor et al.



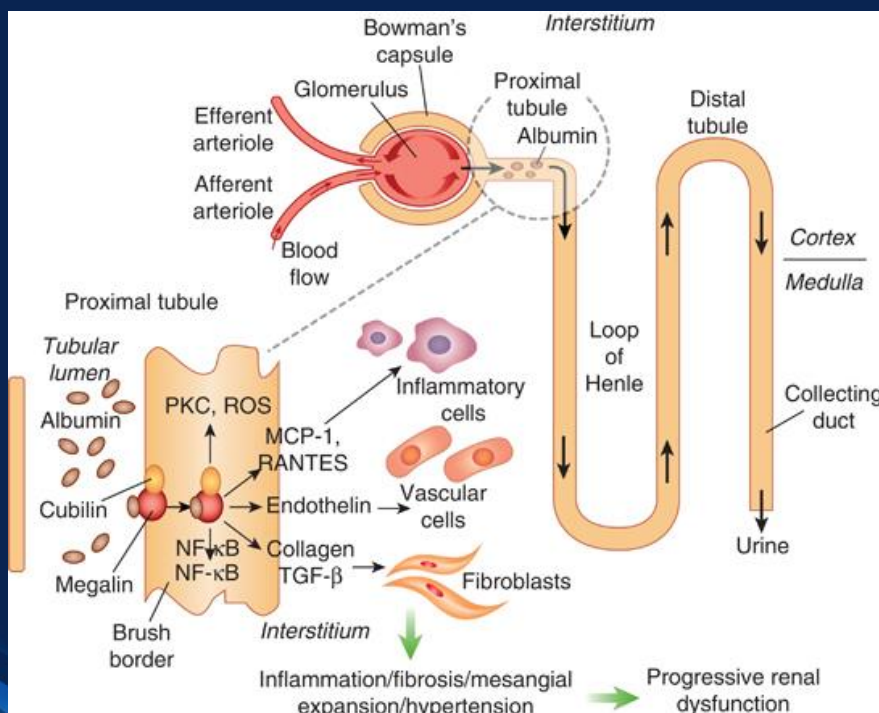
Do czego prowadzi zwiększona filtracja albumin?

- Zwiększony ładunek albumin- uszkodzenie komórek cewek proksymalnych i dystalnych poprzez aktywację wewnątrzkomórkowych szlaków sygnałowych (faktor jądrowy κ B, kinaza proteinowa C), które indukują pojawienie się czynników prozapalnych, wazoaktywnych i profibrotycznych
- Zwiększony ładunek albumin- apoptoza komórek
- **Postępowanie, które redukuje albuminurię zapobiega tym samym reakcji zapalnej i niszczeniu struktury nerek**



„Co ciekawe, większość szkodliwych działań wywieranych przez albuminy wydaje się wyływać z ich wychwytu przez komórki cewek nerkowych- może to wyjaśniać postęp choroby nerek przy niezmienionej strukturze i przepuszczalności kłębuszka.”

Diwakar R, Pearson AL, Colville-Nash P et al. The role played by endocytosis in albumin-induced secretion of TGF-beta1 by proximal tubular epithelial cells. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007; 292: F1464–F1470. |



Pathophysiological mechanisms of albumin-induced progressive renal dysfunction. Once albumin has passed the glomerular barrier, it undergoes reuptake by the tubular cells because of the cubilin–megalin complex. Albumin triggers a cascade of pathogenic mechanisms leading to inflammation, fibrosis, mesangial expansion, and hypertension, which ultimately cause progressive renal dysfunction. These mechanisms encompass the activation of intracellular signaling pathways (e.g., extracellular signal-regulated kinase (ERK), nuclear factor- κ B (NF- κ B), protein kinase C (PKC)) and release of inflammatory (monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), regulated on activation normal T-cell expressed and secreted (RANTES)) vasoactive (reactive oxygen species (ROS), endothelin, and fibrotic (tumor growth factor- β (TGF- β), collagens)) substances, leading to irreversible renal damage.

Kidney International (2014) 86, 40–49; doi:10.1038/ki.2013.490; published online 23 April 2014
Microalbuminuria: target for renoprotective therapy PRO
Sara S Roscioni, Hidde J Lambers Heerspink and Dick de Zeeuw

PONADTO:

- albuminuria może narastać na skutek zmniejszonej reabsorpcji cewkowej, co nie będzie powodowało niszczenia cewek i śródmiaższu i nie będzie prowadziło do utraty funkcji nerek
- stopień zniszczenia miąższu nerek jest raczej wyrazem ekspozycji komórek cewek na albuminy w dłuższym czasie niż masywnego krótkotrwałego przecieku albumin przez cewki, inaczej najważniejszą determinantą rozwoju przewlekłej choroby nerek jest średni poziom albuminurii w czasie
- biorąc pod uwagę, że albuminuria jest przyczyną niszczenia miąższu nerek, renoprotekcyjne działanie leków zmniejszających albuminurię można tłumaczyć ich zdolnością do zmniejszania ekspozycji komórek na wysokie stężenie albumin



Albuminuria to nie tylko czynnik ryzyka, ale także ważny czynnik sprawczy inicjowania i postępu chorób nerek.

„These data underpin the validity of albuminuria not only as a risk indicator but also as an important causal factor in the initiation and progression of renal disease.”

Kidney International (2014) 86, 40–49; doi:10.1038/ki.2013.490; published online 23 April 2014

Microalbuminuria: target for renoprotective therapy PRO

Sara S Roscioni, Hiddo J Lambers Heerspink and Dick de Zeeuw

WOJSKOWY INSTYTUT MEDYCZNY



Plasma levels of 28 inflammatory biomarkers were measured using a multiplex bead analysis system.

In type 1 diabetic African Americans, **sICAM-1 (soluble intercellular adhesion molecule-1)** predicted progression to overt proteinuria and **eotaxin (chemokine)**-predicted progression to renal failure.

Markers of endothelial dysfunction and inflammation predict progression of diabetic nephropathy in African Americans with type 1 diabetes

Monique S Roy, Malvin N Janal, Juan Crosby and Robert Donnelly

Kidney International (2015) **87**, 427–433; doi:10.1038/ki.2014.212

