

Pacient – senior s renální insuficiencí

prof. MUDr. Václav Monhart, CSc.

Interní klinika 1. LF UK a ÚVN Praha

Nejčastějšími chronickými nemocemi ledvin, které u osob vyššího věku vedou k chronické renální insuficienci, jsou diabetická nefropatie, hypertenzní a aterosklerotické poškození ledvin, chronické glomerulonefritidy, chronické intersticiální nefritidy a obstrukční uropatie. Rizikovými faktory vysokého výskytu ledvinových onemocnění jsou zvyšující se věk populace, nárůst obezity, diabetu a hypertenze. Aktuálním problémem velkého množství chronických nemocí ledvin je progresse do terminálního selhání ledvin a zvýšená kardiovaskulární morbidita. Cílem léčby je ovlivnění klasických a renálně specifických rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění. Nejdůležitějšími opatřeními pro oddálení či zábranu vzniku terminálního selhání ledvin a snížení rizika kardiovaskulárních komplikací jsou kontrola krevního tlaku (< 130/80 mm Hg) a snížení proteinurie.

Klíčová slova: chronická renální insuficience, diabetická nefropatie, hypertenzní nefropatie, ischemická nefropatie.

The elderly patient with chronic renal insufficiency

Diabetic nephropathy, hypertonic and atherosclerotic kidney injury, chronic glomerulonephritis, chronic interstitial nephritis and obstructive uropathy represent the most frequent causation of chronic renal insufficiency in elderly patients. The risk factors for high incidence of chronic kidney diseases are aging of population, increasing numbers of diabetes mellitus, obesity and hypertension. The topical problem of vast bulk of chronic kidney diseases is progression to end-stage renal disease and increased cardiovascular morbidity. The goal of treatment is to modify classical and renal specific risk factors for cardiovascular disease. The most important measures for both delaying or avoiding end-stage renal disease and reduction in risk of cardiovascular complications are blood pressure control (< 130/80 mm Hg) and decrease in proteinuria.

Key words: chronic renal insufficiency, diabetic nephropathy, hypertensive nephropathy, ischemic nephropathy.

Interní Med. 2009; 11 (1): 21–24

Mezi chronické nemoci ledvin (CHNL), které v rozvinutých zemích u nemocných vyššího věku vedou ke snížení až ztrátě filtrační funkce ledvin, nejčastěji patří diabetická nefropatie, hypertenzní a aterosklerotické poškození ledvin, chronické glomerulonefritidy, chronické intersticiální nefritidy a obstrukční uropatie.

Za chronické se považuje poškození ledvin trvající déle jak 3 měsíce, charakterizované morfologickými nebo funkčními odchylkami a provázené normální nebo sníženou filtrační funkcí ledvin (tabulka 1). Podle v současnosti platných kritérií postačuje pro stanovení diagnózy CHNL samotný nález snížené hodnoty glomerulární filtrace < 60 ml/min/1,73 m² prokazovaný déle než 3 měsíce i bez přítomnosti jiných projevů ledvinového poškození. K posouzení filtrační funkce ledvin v klinické praxi lze u dospělých použít výpočet pomocí rovnic podle Cockcrofta a Gaulta nebo MDRD (1, 2). Vyšetření filtrační funkce ledvin stanovením korigované clearance kreatininu je v seniorském věku velmi problematické pro obtíže spojené s přesností 24hodinového sběru moči, a to jak u ambulantních nemocných, tak i za hospitalizace (úplnost sběru moči u mužů narušuje močové reziduum při časté benigní hyperplázii prostaty, v případě žen rovněž častá močová inkontinence).

Prevalence CHNL

V současné době ve světě trpí CHNL 500 milionů lidí – postihuje zhruba každého desátého obyvatele. Poměrně vyjádření zastoupení méně pokročilých forem CHNL je obtížné, protože národní registry existují jen u onemocněních ověřovaných ledvinovou biopsií (primární a sekundární glomerulonefritidy). Zatímco výskyt nezvratného selhání ledvin je dobře sledovatelným údajem dialyzačních a transplantačních center, data o výskytu chronické renální insuficience jsou nepřesná. Existuje mnoho nemocných, u kterých není chronická renální insuficience včas rozpoznána (zpravidla pro oligosymptomatický průběh) a kteří jsou s přítomností CHNL konfrontováni až v případě terminálního selhání ledvin. Srovnání prevalence jednotlivých stadií

CHNL v Evropě a USA (3, 4) uvádí tabulka 2. V ČR je přibližně 5 % nemocných s významně sníženou filtrační funkcí ledvin (středně závažná a těžká renální insuficience), dialýzou či transplantací ledvin se léčí méně než 0,1 % obyvatel.

Příčiny narůstajícího počtu CHNL

Za výrazným vzestupem výskytu CHNL jsou rizikové faktory vzniku a progresse onemocnění ledvin (5). Mezi nejdůležitější patří zvyšující se věk populace, nárůst obezity a diabetu (6). V rámci celosvětové pandemie diabetu se očekává, že ze 171 milionů nemocných cukrovkou na počátku třetího tisíciletí dojde v roce 2030 ke zvýšení na 366 milionů (7). Arteriální hypertenze postihuje přibližně 30 % dospělé populace. Neradostnou vizí je navýšení počtu hyper-

Tabulka 1. Klasifikace chronických nemocí ledvin

Stadium nemoci ledvin	Pásmo GF (ml/s/1,73 m ²)	Pásmo GF (ml/min/1,73 m ²)
1.	nad 1,5	nad 90
2.	1,0–1,49	60–89,4
3.	0,5–0,99	30–59,4
4.	0,25–0,49	15–29,4
5.	pod 0,25 nebo dialýza	pod 15 nebo dialýza
GF – hodnota glomerulární filtrace		

Tabulka 2. Klasifikace chronických nemocí ledvin a jejich prevalence v populaci. Data o prevalenci převzata z holandské studie PREVEND (2) a americké studie NHANES (1)

Stadium nemoci	Popis	Prevalence v populaci (%)	
		PREVEND	NHANES
1.	Postižení ledvin s normální nebo zvýšenou GF	1,3	3,3
2.	Mírná chronická renální insuficience	3,8	3,0
3.	Středně závažná chronická renální insuficience	5,3	4,3
4.	Těžká chronická renální insuficience	0,1	0,2
5.	Selhání ledvin	0,1	0,2

GF – hodnota glomerulární filtrace

toniků v roce 2025 přibližně o 60 % na celkový počet 1,56 billionu (10). Také obezita a sérové lipidy jsou nezávislými rizikovými faktory vzniku CHNL (9, 10). U hypertenzních pacientů s metabolickým syndromem a abdominální obezitou byla zjištěna 23 % prevalence renální insuficience (11).

Diabetická nefropatie (DN)

DN je pozdní mikrovaskulární komplikací s nejvyšším výskytem po 15 letech trvání diabetu. Postihuje 35 % pacientů s diabetes mellitus 1. i 2. typu (12). Hlavními faktory, které u diabetika ovlivňují riziko vzniku DN, jsou dlouhodobá kontrola glykemie (metabolická kontrola), genetické (etnické) faktory, věk a pohlaví. Morfologickým podkladem DN je nodulární interkapilární glomeruloskleróza, která přechází v difúzní glomerulární lézi (obrázek 1). DN je klinickým syndromem zahrnujícím proteinurii, hypertenzi, dyslipidemii a postupný pokles renálních funkcí. **Incipientní DN** se projevuje pouze mikroalbuminurií (30–300 mg/24 hod). **Manifestní DN** charakterizuje proteinurie s postupným rozvojem nefrotického syndromu, hypertenze, dyslipidemie a přítomnost dalších pozdních komplikací diabetu (neuropatie a retinopatie). Progresivní pokles glomerulární filtrace (rychlostí 0,085–0,17 ml/s/rok) vede po 20 letech trvání diabetu k **chronické renální insuficienci** s rozvojem metabolické acidózy, renální anémie, hypokalcémie a hyperfosfatémie. Zhoršuje se kompenzace

diabetu, dochází k nárůstu pozdních produktů glykace (AGEs), které společně s hypertenzí a dyslipidemií urychlují rozvoj pozdních komplikací diabetu. Do stadia terminálního selhání ledvin vyžadujícího náhradu funkce ledvin dialýzou nebo transplantací dospívá pouze kolem 10 % jedinců s diabetickou nefropatií, protože podstatná část nemocných s různě vyjádřenou chronickou renální insuficiencí předčasně umírá na časté kardiovaskulární komplikace. **Léčba** incipientní a manifestní DN předpokládá dosažení optimální metabolické kontroly. Kompenzace diabetu u incipientní DN vede ke snížení mikroalbuminurie o 25–30 % a k poklesu rizika jak dalšího rozvoje DN, tak i aterosklerózy. Důsledná kontrola hypertenze (cílový krevní tlak < 130/80 mmHg) je důležitá pro zpomalení rozvoje všech pozdních komplikací diabetu. Lékem první volby u diabetiků jsou antihypertenziva blokující systém renin-angiotenzin-aldosteron – inhibitory ACE nebo antagonisté angiotenzinu II (13). Mikroalbuminurie je indikací pro terapii těmito léky bez ohledu na hodnoty TK. Léčebná opatření u DN ve stadiu chronické renální nedostatečnosti vyžadují těsnou spolupráci nefrologa a diabetologa. Kromě metabolické kompenzace a kontroly hypertenze jde o ovlivnění renálně specifických rizikových faktorů jak progresi DN, tak i kardiovaskulárních nemocí.

Hypertenzní nefroskleróza (hypertenzní nefropatie)

Hypertenzní nefrosklerózou (HN) se označuje postižení cévního řečiště a parenchymu ledvin v důsledku arteriální hypertenze (14). Morfologicky je HN komplexem vaskulárních, glomerulárních a tubulointerstiálních změn. U části nemocných dochází k rozvoji jak globální, tak i fokální a segmentální glomerulosklerózy. Klinickým vyšetřením je HN zjišťována u 15 % léčených hypertoniků a jen zřídka je verifikována renální biopsií. Jde o asymptomatické onemocnění bez typického klinického obrazu (tabulka 3). Pacient s HN má dlouhotrvající hypertenzi, hypertenzní změny na očním pozadí a čas-

Tabulka 3. Klinické projevy benigní nefrosklerózy

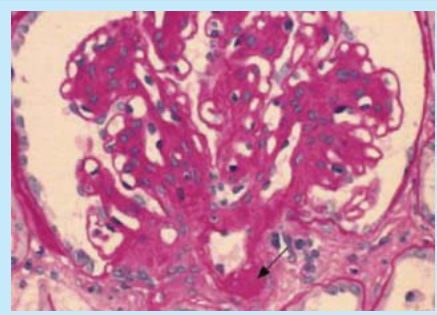
Dlouhodobá anamnéza arteriální hypertenze
Mikroalbuminurie nebo proteinurie < 1 g/24 hod.
Močový sediment bez erytrocyturie a leukocyturie
Hyperurikémie
Symetrické zmenšení obou ledvin
Pozdní a pomalé snižování filtrační funkce ledvin se zvýšením hladiny sérového kreatininu

Tabulka 4. Rozdíly mezi ischemickou a hypertenzní nefropatií

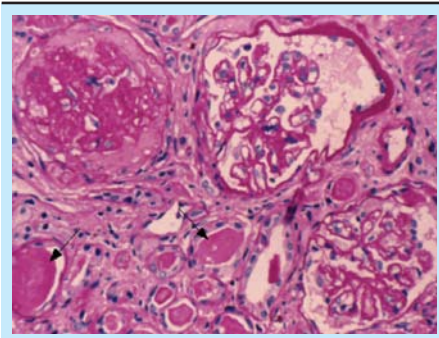
	Hypertenzní nefropatie	Ischemická nefropatie
Prevalence rasy	Afroameričané	běloši
Příčina	hypertenze	ateroskleróza
Mechanismus	perfuze při ↑ TK	hypoperfuzie
Léčebný cíl	snížení TK	korekce stenózy
Přežití na hemodialýze	relativně dobré	špatné

to hypertrofii levé srdeční komory. Laboratorní nálezy nejsou specifické – hyperurikémie, mikroalbuminurie nebo proteinurie nepřevyšující 1 g/24 hodin. Sonograficky mají ledviny při HN lehce nerovnou konturu, někdy zkrácenou dlouhou osu a mírně redukovanou parenchymovou vrstvu. Při dopplerovském vyšetření intrarenálních tepen bývá vysoká hodnota rezistenčního indexu (RI > 0,7). Funkce ledvin zůstává poměrně dlouhou dobu nedotčená, později glomerulární filtrace pozvolna klesá, ale většinou zůstává v pásmu mírné až středně závažné renální insuficience. K progresi HN do terminálního selhání ledvin dochází přibližně u 3 % hypertoniků. Riziko vzniku selhání ledvin má vztah k věku, kouření, genetické dispozici, rase, závažnosti hypertenze a přítomnosti chronického renálního onemocnění, zvláště diabetické nefropatie. Při stanovení diagnózy jde často o záměnu HN za ischemickou nefropatii (tabulka 4). Kritériem definitivní diagnózy je renální angiografie nebo renální biopsie. Správná interpretace histologického nálezu je obtížná, protože neumožňuje jednoznačné odlišení HN od involuční nefrosklerózy, která provází stáří. Nejdůležitějším léčebným opatřením je účinná kontrola hypertenze chránící ledviny před ztrátou jejich funkce.

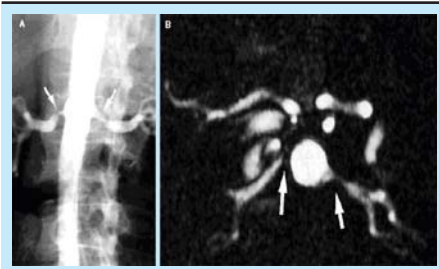
Ischemická nefropatie (15, 16) se manifestuje dvojím způsobem: (a) častěji aterosklerotickou renovaskulární chorobou (ARCH) při okluzivním postižení hlavních ledvinových tepen či jejich

Obrázek 1. Pokročilá diabetická glomeruloskleróza. Difúzní a nodulární mesangiální expanze, hyalinní ztlustění arterioly v glomerulárním hilu (šipka)

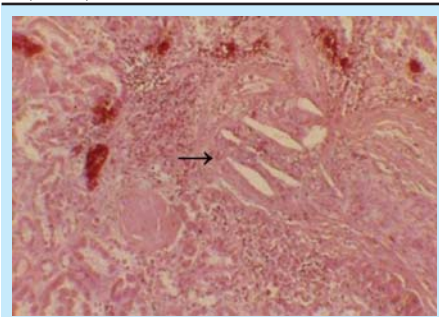
Obrázek 2. Hypertenzní nefroskleróza. Sklerotický glomerulus vlevo nahoře, šipky ukazují na atrofické a dilatované tubuly s hyalinními válci



Obrázek 3. Aterosklerotické stenózy obou renálních tepen. Standardní angiografie (A) a magnetická rezonance – axiální angiogram (B). Šipky ukazují na stenózy proximálních úseků renálních tepen



Obrázek 4. Ateroembolická choroba ledvin. Šipka ukazuje na depozita po rozpuštěných cholesterolových krystalech



periferních větví; (b) méně často ateroembolickou chorobou ledvin (AECHL) jako následkem mikroembolizace cholesterolových částic do ledvin.

Aterosklerotická renovaskulární choroba (ARCH)

ARCH představuje klinicky významné snížení glomerulární filtrace vyvolané hemodynamicky závažnou aterosklerotickou obstrukcí krevního průtoku v obou renálních tepnách či v tepně solitární ledviny. O rychlosti vzniku a velikosti poklesu funkce ledvin rozhoduje jak rozsah, závažnost a trvání tepenné obliterace, tak také anatomický a funkční stav renální cirkulace distálně od obliterace. Při náhlé okluzi obou tepen (nebo tepny solitární ledviny) trombózou, embolizací (např. krevního trombu), ale také iatrogeně při snížení perfuzního tlaku za stenózou

léčbou inhibitory ACE nebo antagonisty angiotenzinu II vzniká akutní selhání ledvin. Naopak chronická renální insuficience či selhání může zůstat pro bezpříznakový průběh dlouho nepoznaná. U některých nemocných je vyznačena kardiální symptomatologie (recidivující plicní edémy). Progresi ARCH provází zmenšování (většinou asymetrické) velikosti ledvin a pokles glomerulární filtrace přibližně 4 ml/min/rok. Pomalá progresie renální insuficience umožňuje rozvoj kolaterální cirkulace z lumbálních či nadledvinových tepen. V diagnostice ARCH se používají stejné vyšetřovací metody jako při pátrání po renovaskulární hypertenzi (dynamická scintigrafie, duplexní sonografie, MRI angiografie, spirální CT angiografie a standardní či digitální subtrakční renální angiografie). Hlavním **cílem léčby** ARCH je obnova či stabilizace renální funkce. Používají se chirurgické nebo radiologické revaskularizační metody (angioplastika s implantací stentu). Není-li indikace k revaskularizaci, léčba se zaměřuje na kontrolu hypertenze a ovlivnění rizikových faktorů kardiovaskulárních chorob a zpomalení progresie renálního postižení. **Prognóza** závisí především na hodnotě sérového kreatininu v době intervence. Efekt revaskularizace na kontrolu hypertenze je relativně malý.

Ateroembolická choroba ledvin (AECHL)

Příčinou AECHL je embolizace malých částic aterosklerotického plátu (cholesterolu) z arteriosklerózou postižených ledvinových tepen nebo aorty do periferie tepenného systému ledvin. K embolizaci může dojít spontánně, ale také při antikoagulační nebo fibrinolytické léčbě. Častěji se vyskytuje v souvislosti s diagnostickými a léčebnými výkony v oblasti aorty, renálních nebo extrarenálních tepen (angiografie, reperfuze intravaskulární výkony). Cholesterolové mikročástice v místě usazení indukují zánětlivé změny, dochází k trombóze arteriol o průměru 150–200 µm s následnou poruchou perfúze ledvin, která způsobí různě závažný pokles filtrační funkce ledvin. Akutní embolizace se projeví akutním selháním ledvin nebo náhlým zhoršením do té doby stabilizované chronické renální insuficience. Při **chronickém bezpříznakovém průběhu** AECHL jde o sukcesivní embolizaci z ulcerovaných aterosklerotických plátů u starších osob. Dochází k rozvoji a prohlubování chronické renální nedostatečnosti. Močový náález není výrazný, významnější proteinurie se objevuje až při rozvoji fokální a segmentální glomerulosklerózy. Diagnóza je obtížná a možná pouze z renální biopsie (obrázek 4). Při laboratorním vyšetření je

diagnostická eosinofilní leukocyturie. Renální angiografie je nevýtežná a navíc riziková (podpora další embolizace, riziko nefrotoxicity kontrastní látky při snížené funkci ledvin). Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit jiné příčiny chronického selhání ledvin (progrese primárních a sekundárních chronických nefropatií).

Chronické nemoci ledvin a kardiovaskulární riziko

Problémem narůstajícího počtu CHNL je nejen progresie do terminálního nezvratného selhání ledvin, ale také zvýšená kardiovaskulární morbidita a mortalita. Přítomnost CHNL je závažným rizikovým faktorem rozvoje kardiovaskulárního onemocnění (17). Pacienti s chronickou renální nedostatečností mají výrazně častěji (ve srovnání s běžnou populací) klasické kardiovaskulární rizikové faktory např. hypertenzi nebo dyslipidemii. Kromě toho lze u nich prokázat i přítomnost renálně specifických rizikových faktorů – anemii, metabolickou acidózu, poruchu kalcium-fosfátového metabolismu či oxidační stres. Riziko vzniku fatálních i nefatálních kardiovaskulárních příhod je zvýšeno již u pacientů s jen mírně sníženou glomerulární filtrací, a to jak u obecné populace (18), tak u jedinců s různě vyjádřeným kardiovaskulárním rizikem. Riziko předčasného úmrtí (především z kardiálních příčin) je u jedinců s CHNL v průměru 100násobně vyšší než riziko vzniku terminálního selhání ledvin (19).

Léčebná opatření u pacientů s chronickými nemocemi ledvin

Mezi **rizikové léčbou neovlivnitelné faktory** progresie CHNL do nezvratného ledvinového selhání patří vyšší věk, mužské pohlaví, genetické vlohové a rasové odlišnosti. Početnější jsou **rizikové faktory ovlivnitelné léčbou** – proteinurie, arteriální hypertenze, hyperglykemie, obezita, dyslipidemie, anemie, hypoalbuminemie, kouření a abúzus alkoholu či drog. Jak CHNL, tak i často jimi provázeným kardiovaskulárním komplikacím lze předcházet a účinně je léčit intenzivní kontrolou krevního tlaku, diabetu a poruch lipidového metabolismu. Prevence a zpomalení progresie CHNL představují jediné možné racionální přístupy ke zvládnutí stále narůstajícího počtu nemocných s nezvratným selháním ledvin a snížení doprovodného kardiovaskulárního rizika. Včasné rozpoznání a ovlivnění odstranitelných příčin progredující renální insuficience může, např. u ischemické nebo analgetické nefropatie, vést ke zlepšení nebo stabilizaci renálních funkcí. U ostatních příčin (DN, chronické glomerulární

Tabulka 5. Farmakoterapie hypertenze u chronické renální insuficience

1. Zahájení léčby	inhibitor ACE či AT ₁ blokátor (kombinace obou lékových skupin jen u protei- nurických nemocných).
2. Při nedostatečném účinku	přidání diuretika (thiazidového, při závažnější CHRI kličkového), dihydropyri- dinového nebo nedihydropyridinového blokátoru kalciových kanálů.
3. Není-li dosaženo kontroly hypertenze	kombinace s centrálně působícím antihypertenzivem (agonistou imidazoli- nových receptorů), alfa ₁ blokátorem nebo betablokátozem.

Tabulka 6. Zásady konzervativní léčby chronické renální insuficience

Omezení příjmu bílkovin v dietě
Úprava příjmu sodíku, draslíku a vody podle bilance
Ovlivnění poruchy Ca-P metabolismu
Úprava poruchy acidobazické rovnováhy
Léčba anémie
Léčba dyslipidemie

a intersticiální záněty) důsledná kontrola krevního tlaku, snížení proteinurie, úprava hyperglykemie a dyslipidemie vedou jak ke zpomalení progresu renální insuficience, tak také ke snížení výskytu život ohrožujících kardiovaskulárních komplikací.

Mezi **nejdůležitější opatření** významně snižující riziko rozvoje nezvratného selhání ledvin a kardiovaskulárních komplikací patří především důsledná kontrola krevního tlaku (20). Dosažení požadované cílové hodnoty < 130/80 mm Hg vyžaduje kombinace vhodných antihyperten-
ziv s upřednostněním inhibitorů ACE nebo AT₁-
blokátorů (tabulka 5). U proteinurických nemocí ledvin je nezbytné snížit ztráty bílkoviny do moči podáním inhibitorů ACE, AT₁-blokátorů nebo nedihydropyridinových blokátorů kalciových kanálů (14).

Konzervativní léčba chronické renální insuficience (tabulka 6) sleduje úpravou metabolických odchylek zlepšení celkového stavu nemocných, brání rozvoji uremických komplikací a oddaluje dosažení terminálního selhání ledvin s potřebou dialyzační léčby.

Nemocný v chronické renální insuficienci může být ohrožen jak retencí tekutin, tak dehydratací. Sledování sodíkové bilance (při sledování příjmu a výdeje) pomáhá určit příjem sodíku dietou – většinou se pohybuje mezi

100–150 mmol/den. V dietě zajišťující dostatečný energetický příjem se omezuje zastoupení bílkovin na hodnotu 0,8 g/kg/den, případně s podáním ketoanalog esenciálních aminokyselin. Většinou je také potřebná suplementace vápníku a natrium bikarbonátu k ovlivnění metabolické acidózy. V případě potřeby se podávají preparáty aktivního vitamínu D a omezuje se dietní příjem fosfátů. Výskyt a závažnost renální anémie souvisí s řadou faktorů. Sideropenii korigujeme suplementací železa, snížená tvorba erytrocytů je ovlivnitelná lidským rekombinantním erytropoetinem. Hypolipidemická léčba upravuje častou poruchu tukového metabolismu. Statiny navíc působí antiagregačně, snižují proliferaci hladkého svalstva cévních stěn a mohou vést k poklesu mikroalbuminurie a proteinurie. Součástí léčby je ovlivnění dalších renálně specifických rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění – hyperurikemie (inhibitor xantinoxidázy) a hyperhomocysteinemie (kyselinou listovou).

Nezanedbatelný je i ekonomický aspekt konzervativní léčby – průměrné jednorázové náklady dialyzačního léčení představují částku 750 000 Kč, zatímco cena konzervativní léčby (1 rok z průměru 5 let) vychází na 25 000–70 000 Kč (v závislosti na pokročilosti renální insuficience).

Literatura

- Jabor A, Hornová L, Fantová L, Engliš M. Vyšetření funkce ledvin: možnosti biochemické laboratoře. *Postgrad Med* 2006; 9: 18–23.
- Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. *Am Intern Med* 1999; 130: 461–470.
- Coresh J, Astor BC, Greene T, et al. 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: 1–12.

- De Zeeuw D, Hillege HL, de Jong PE. The kidney, a cardiovascular risk marker and a new target for therapy. *Kidney Int* 2005; Suppl 98: 25–29.
- Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease. Evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139: 137–147.
- Fox CS, Larson MG, Leip EP, et al. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population. *JAMA* 2004; 291: 844–850.
- Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: Estimations for the year 2000 and projection for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047–1053.
- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217–223.
- Hollenberg NK. Obesity and the kidney: Why is the kidney at risk? *Kidney Int* 2007; 71: 187–188.
- Yamagata K, Ishida K, Sairenchi T, et al. Risk factors for chronic kidney disease in a community-based population: a 10-year follow-up study. *Kidney Int* 2007; 71: 159–166.
- Gomez P, Rulope LM, Barrios V, et al. Prevalence of renal insufficiency in individuals with hypertension and obesity/overweight: The FATH Study. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17 (Suppl 3): S194–200.
- Rychlík I, Tesář V. a kol. Onemocnění ledvin u diabetes mellitus. *Horizonty diabetologie*, díl 2; Praha: Tegis 2005: 150–161.
- 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertension* 2007; 25: 1105–1187.
- Monhart V. Hypertenze a ledviny. 2. rozšířené a přepracované vydání. Praha: Triton 2007. 207 s.
- Horáčková M. Ischemická choroba ledvin. In: Teplán V a kol. *Praktická nefrologie*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, 2006, s. 199–210.
- Ryšavá R. Cévní onemocnění ledvin. In: Tesář V, Schuck O a kol. *Klinická nefrologie*. Praha: Grada 2006, 297–309.
- Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease. AHA Scientific Statement. *Circulation* 2003; 108: 2154–2169.
- Henry RMA, Kostense PJ, Bos G, et al. Mild renal insufficiency is associated with increased cardiovascular mortality: The Hoorn Study. *Kidney Int* 2002; 62: 1402–1407.
- Keith D, Nicholls G, Guillon C, et al. Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organisation. *Arch Intern Med* 2004; 164: 659–663.
- KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2007; 49 (2 Suppl 2): S1–S179.

prof. MUDr. Václav Monhart, CSc.

Interní klinika 1. LF UK a ÚVN
U Vojenské nemocnice 1200
169 02 Praha 6 – Střešovice
monhart@uvn.cz