



DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA PROGRESJI PRZEWLEKŁEJ CHOROBY NEREK U PACJENTKI Z ŁUSZCZYCĄ I ŻÓŁTAKOZIARNINIAKOWYM ODMIEDNICZKOWYM ZAPALENIEM NERKI

Differential diagnosis of chronic kidney disease
progression in a patient with psoriasis and
xanthogranulomatous pyelonephritis



Mikołaj Kuncewicz, Weronika Caban, Anna Grzywacz, Stanisław Niemczyk

Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, Polska

Mikołaj Kuncewicz –  0009-0006-0110-3505

Weronika Caban –  0009-0002-1530-4392

Anna Grzywacz –  0000-0001-6348-4215

Stanisław Niemczyk –  0000-0001-8151-860X

Streszczenie

Przewlekła choroba nerek to zespół nieprawidłowości w zakresie czynności lub budowy nerek, utrzymujących się powyżej 3 miesięcy, występujących w jednostkach chorobowych o różnej etiologii. Klasyfikacja przewlekłej choroby nerek opiera się na dwóch podstawowych kategoriach. Pierwsza z nich – G – odnosi się do wartości przesączania kłębuszkowego, przy czym zwykle posługuje się jego szacowaną wartością, wyliczoną za pomocą wzoru CKD-EPI. Druga wartość – A – dotyczy ilości albuminy wydalonej z moczem. Ustalenie etiologii zaburzeń jest ważne, ponieważ ukierunkowane leczenie może spowolnić naturalny postęp choroby i opóźnić wejście w ostatnie, piąte stadium, zwane schyłkową niewydolnością nerek, które wiąże się z koniecznością wdrożenia leczenia nerkozastępczego. W pracy przedstawiono przypadek 50-letniej pacjentki z przewlekłą chorobą nerek w stadium G5 A3, z licznymi obciążeniami, między innymi nieoptymalnie leczoną łuszczycą, dną moczanową, nawracającymi zakażeniami układu moczowego oraz zmianami o charakterze żółtakoziarniniakowego odmiedniczkowego zapalenia prawej nerki i przewlekłym wodonerczem w wywiadzie.

Abstract

Chronic kidney disease refers to a group of disorders characterised by lasting abnormalities in kidney structure or function – persisting for over three months – and associated with conditions of various aetiologies. The classification of chronic kidney disease is based on two fundamental categories. The first one, marked as G, refers to the glomerular filtration rate, usually estimated using the CKD-EPI formula. The second, marked as A, relates to the amount of albumin excreted in the urine. Identifying the underlying causes of the disorders is essential, as targeted treatment can slow the natural progression of the disease and postpone the onset of the final, fifth stage – end-stage kidney disease – which necessitates the initiation of renal replacement therapy. The paper presents a case of a 50-year-old female patient with chronic kidney disease at stage G5 A3, with multiple comorbidities including suboptimally treated psoriasis, gout, recurrent urinary tract infections, and changes characteristic of xanthogranulomatous pyelonephritis of the right kidney, along with a history of chronic hydronephrosis.

Słowa kluczowe: łuszczycą; schyłkowa niewydolność nerek; żółtakoziarniniakowe odmiedniczkowe zapalenie nerek

Keywords: psoriasis; end-stage renal failure; xanthogranulomatous pyelonephritis

DOI 10.53301/lw/196492

Praca wpłynęła do Redakcji: 17.11.2024

Zaakceptowano do druku: 26.11.2024

Autor do korespondencji:

Stanisław Niemczyk

Wojskowy Instytut Medyczny –

Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Chorób

Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii,

ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

e-mail: sniemczyk@wim.mil.pl

Wstęp

Przewlekła choroba nerek (PChN) to jednostka chorobowa występująca u wielu pacjentów, bardzo często współistniejąca z innymi schorzeniami i przyczyniająca się do wielochorobowości [1]. Pomimo względnie łatwego ustalenia rozpoznania, jest to choroba podstępna, ponieważ aż do zaawansowanego stadium może nie wywoływać zwracających uwagę objawów, a przez to być nierozpoznana. Etiologia PChN jest bardzo różnorodna – od przyczyn pierwotnych i genetycznych, przez infekcyjne aż po wtórne do innych chorób ogólnoustrojowych i bardziej złożone. Przebieg choroby ma charakter postępujący, zaś jej stopień zaawansowania opisuje się w oparciu o dwie kategorie. Pierwsza z nich, główna, to 5-stopniowa klasyfikacja opisywana literą G. Określa ona wartość przesączania kłębuszkowego (ang. *glomerular filtration rate*, GFR), choć z przyczyn technicznych niemal zawsze używa się szacowanej wartości (ang. *estimated glomerular filtration rate*, eGFR), wyliczonej za pomocą wzoru CKD-EPI (ang. *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*). Druga kategoria – 3-stopniowa, opisywana jest literą A – odnosi się do albuminurii, ocenianej na podstawie dobowej zbiórki moczu lub wskaźnika albumina/kreatynina w dowolnej próbce moczu. U pacjentów ze stadium G5 PChN rozpoznaje się niewydolność nerek określaną również, ze względu na nieodwracalność zmian, jako schyłkowa niewydolność nerek (SNN). W tym stadium konieczne jest wdrożenie leczenia nerkozastępczego w postaci hemodializy, dializy otrzewnowej lub przeszczepienia nerki [2].

Poniżej przedstawiono przypadek pacjentki z wielochorobowością, w tym z licznymi schorzeniami predysponującymi do pogorszenia funkcji nerek, co stanowi istotne wyzwanie dla diagnostyki różnicowej.

Opis przypadku

Pięćdziesięcioletnia kobieta narodowości ukraińskiej została przyjęta do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii Wojskowego Instytutu Medycznego – Państwowego Instytutu Badawczego z powodu progresji PChN. W wywiadzie chorobowym stwierdzono kamicy nerkową, przewlekłe wodonercze prawostronne, nawracające zakażenia układu moczowego, łuszczycę, dobrze kontrolowaną cukrzycę typu 2 leczoną dotychczas metforminą, nadciśnienie tętnicze, niedokrwistość normocytarną, dnę moczanową oraz niedoczynną tarczycę leczoną substytucyjnie. Z używek pacjentka zgłosiła wieloletni nikotynizm. Około 10 lat wcześniej pacjentka przebyła nefrolitomię prawostronną z powodu kamicy odlewowej, a w przeszłości także appendektomię. Kobieta zgłosiła się do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego na początku stycznia 2024 roku z powodu wysokiego stężenia kreatyniny (4,7 mg/dl), wykrytego podczas badań ambulatoryjnych wykonanych w ramach kwalifikacji do badania tomografii komputerowej (TK). Badanie zlecone było przez urologa w celu diagnostyki hipoechogenicznej zmiany w nerce prawej, uwidocznionej wcześniej w badaniu ultrasonograficznym (USG). W poprzednim oznaczeniu, wykonanym ponad 3 lata wcześniej, stężenie kreatyniny wynosiło 1,2 mg/dl.

Przy przyjęciu do Kliniki chora zgłaszała objawy dyzuryczne, z powodu których była leczona antybiotykiem trzykrotnie w ciągu ostatnich 2 miesięcy. Stwierdzono również pogorszenie kontroli ciśnienia tętniczego oraz zamglone widzenie. Ponadto od 3 miesięcy nasiliły się utrzymujące się od paru lat nudności, a dodatkowo wystąpiły wymioty – do 2–3 razy w tygodniu. W ostatnich latach podstawę leczenia łuszczycy stanowiła terapia miejscowa, jednak jej skuteczność była mierna. Zastosowane w przeszłości naświetlania promieniami ultrafioletowymi typu B (UVB) przyniosły dobry efekt.

W badaniu przedmiotowym zwracały uwagę liczne, zlewne zmiany łuszczycowe zlokalizowane na skórze pleców, brzucha, ud, łokci i owłosionej skórze głowy, z oszczędzeniem twarzy i górnej połowy tułowia – pozwalało to zakwalifikować przebieg choroby jako ciężki. Dodatkowo stwierdzono niewielkie obrzęki.

W badaniach laboratoryjnych wykonanych po przyjęciu do Kliniki stwierdzono: stężenie kreatyniny: 4,1 mg/dl (wartości referencyjne (WR) 0,5–0,9), eGFR CKD-EPI: 13 ml/min/1,73 m², stężenia mocznika: 194 mg/dl (WR 15–43) i kwasu moczowego: 14,8 mg/dl (WR 2,4–5,7). Obecna była kwasica metaboliczna: pH 7,182, ze stężeniem HCO₃⁻ 15,1 mmol/l, hiperfosfatemia: 6,3 mg/dl (WR 2,6–4,5), nieznacznie podwyższone stężenie parathormonu: 79,4 pg/ml (WR 10–60) oraz odczyn Biernackiego (OB.): 111–109 mm/h. W pozostałych badaniach stwierdzono wysokie stężenia białka amyloidu A: 14,3 mg/dl (WR <0,64) oraz beta-2-mikroglobuliny: 13,4 ug/ml (WR 1,09–2,53), nasilone mieszane zaburzenia lipidowe (cholesterol całkowity 298 mg/dl (<190), LDL 147 mg/dl (<116), triglicerydy 456 mg/dl (<150), HDL 38 mg/dl (WR >45)) i niedokrwistość normocytarną: hemoglobina 11 g/dl (WR 12–15). Stężenia białka C-reaktywnego (ang. *C-reactive protein*, CRP) oraz prokalcytoniny pozostawały w granicach normy. W badaniu ogólnym moczu przy przyjęciu stwierdzono obecność białka (100 mg/dl), leukocyturię i krwinkomocz. W posiewach moczu wyhodowano florę różnorodną. Kolejny posiew moczu był jałowy, natomiast w badaniu kontrolnym stwierdzono utrzymującą się leukocyturię bez bakterii oraz erytrocyturię. W dobowych zbiorach moczu stwierdzono białkomocz na poziomie 2,6–3,2 g/24 h. Odsetek hemoglobiny glikowanej wynosił 5,5%. Stężenia wapnia całkowitego oraz albuminy były w normie. W proteinogramie nie stwierdzono obecności białka monoklonalnego. Wykluczono zakażenie wirusem HIV, aktywne lub przebyte wirusowe zapalenie wątroby typu B i C oraz prątkami gruźlicy. Składowe dopełniacza C3 i C4 były w normie. Odsetek retikulocytów prawidłowy, nie obserwowano cech hemolizy, niedoboru żelaza, witaminy B₁₂ ani kwasu foliowego. Oznaczenia przeciwciał ANA, antyds. DNA, p- i c-ANCA oraz czynnika reumatoidalnego (ang. *rheumatoid factor*, RF) dały wyniki ujemne.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono przerost mięśnia lewej komory, bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości oraz istotnych wad zastawkowych, a frakcja wyrzutowa wynosiła 65%.

W trakcie hospitalizacji w Klinice zoptymalizowano leczenie hipotensyjne, odstawiono metforminę oraz wdrożono linagliptynę. Wyrównano kwasicę metaboliczną

poprzez doustne podawanie dwuwęglanów, co doprowadziło do ustąpienia nudności i wymiotów. Ponadto podjęto próbę leczenia zachowawczego niewydolności nerek, włączając allopurynol i atorwastatinę.

W trakcie hospitalizacji wystąpiły dwa epizody nagłego bólu, obrzęku i zaczerwienienia drugiego palca prawej stopy, będące epizodem podagry. W badaniu radiologicznym porównawczym oraz ultrasonograficznym stóp nie stwierdzono cech aktywnego zapalenia. Uzyskano dobrą odpowiedź na leczenie kolchiciną, co przemawiało za rozpoznaniem napadu dny moczanowej. W czasie pobytu w Klinice pacjentka była konsultowana dermatologicznie i została zakwalifikowana do pilnego wdrożenia naświetlań promieniami UVB. Zintensyfikowano także miejscowe leczenie tuszczycy. W konsultacji okulistycznej nie stwierdzono cech retinopatii cukrzycowej ani nadciśnieniowej.

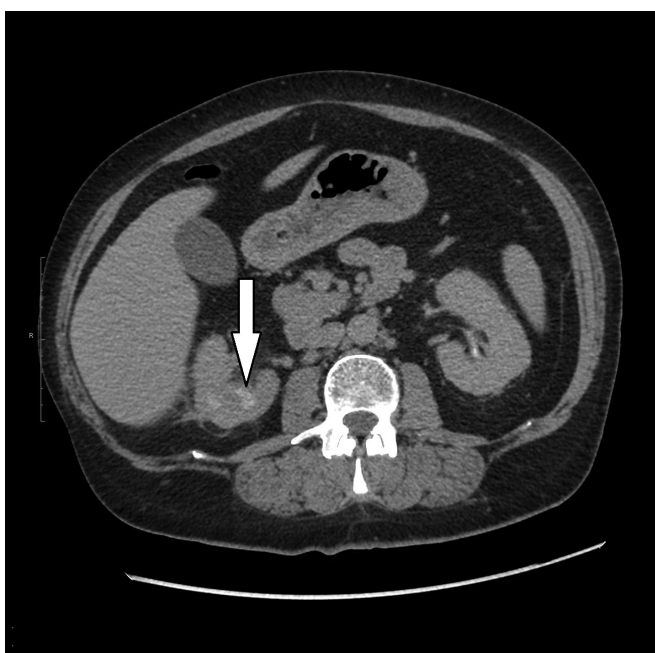
W kontrolnym USG układu moczowego nerka prawa wykazywała przerost kolumny środkowej do wymiarów ok. 34×36 mm, bez możliwości wykluczenia izoechogenicznej zmiany ogniskowej. W miąższu nerki prawej uwidoczono trzy hipoechogeniczne zmiany zlokalizowane w okolicach piramid, bez cech ukrwienia, o wymiarach: 5×15 mm w biegunie górnym, 12×21 mm w okolicy kolumny środkowej i 15×27 mm w biegunie dolnym. Obraz mógł odpowiadać ropniom z martwicą brodawek nerkowych lub rozrostowi nowotworowemu. Miąższ obu nerek wykazywał niejednorodną echostrukturę, podwyższoną echogeniczność oraz obecność hiperechogenicznych obszarów w okolicach przypiramidowych. Układy kielichowo-miedniczkowe były obustronnie delikatnie poszerzone, bez złogów. Na podstawie powyższych wyników wdrożono antybiotykoterapię ceftriaksonem i ciprofloksacyną oraz leczenie przeciwgrzybicze flukonazolem.

W celu weryfikacji charakteru zmian w układzie moczowym, po podaniu dożylnym płynów i acetylocysteiny, wy-

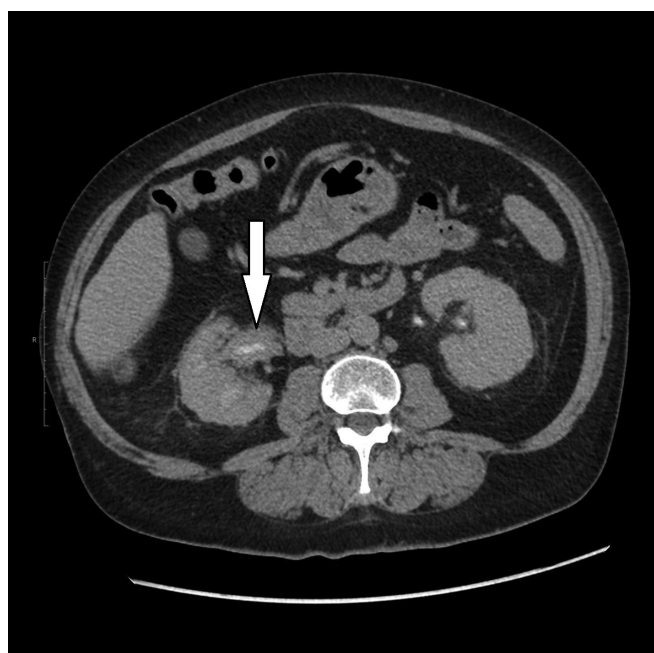
konano TK jamy brzusznej oraz miednicy przed i po podaniu dożylnego środka kontrastowego, z uwzględnieniem fazy urograficznej. W nerce prawej uwidoczono kilka-naście przestrzeni hipodensyjnych z włosowatymi przegrodami, które wypełniały się nieregularnie kontrastem w fazie urograficznej oraz wykazywały patologiczne, wzmożone wzmocnienie ścian i przegród w fazie żylniej. Miedniczka oraz moczowód nerki prawej miały nieregularnie pogrubione ściany. Dodatkowo również po stronie prawej obecne były zagęszczenia tkanki tłuszczowej przynerkowej i okołonerkowej, a także kilka powiększonych węzłów chłonnych okołoaortalnych. Całość obrazu nasuwała podejrzenie żółtakoziarniniakowego odmiedniczkowego zapalenia nerki prawej. Wybrane skany z TK z oznaczeniem opisywanych struktur przedstawiono na rycinie 1 i rycinie 2.

W kolejnych fazach badania obserwowano prawidłowe wzmocnienie kontrastowe obu nerek, z opóźnionym wydalaniem zakontrastowanego moczu do układów kielichowo-miedniczkowych obu nerek i niezaburzonym dalszym pasażem przez nieposzerzone moczowody do pęcherza moczowego, który miał jednorodnie pogrubione ściany. Dodatkowo opisano drobne przepukliny tłuszczowe w okolicy pępka o średnicy wrót do 10 mm oraz przepuklinę pachwinową skośną po stronie lewej o średnicy wrót 20 mm, z workiem zawierającym prawidłową tkankę tłuszczową trzewną. Pacjentka była konsultowana urologicznie i została wstępnie zakwalifikowana do ureterorenoskopii diagnostycznej lub nefrektomii prawostronnej, lecz po ponownej ocenie zalecono obserwację ambulatoryjną.

Pomimo zachowanej diurezy nie uzyskano istotnej poprawy funkcji nerek (stężenie kreatyniny wynosiło 4,3 mg/dl, eGFR CKD-EPI 12 ml/min/1,73 m², stężenie mocznika 148 mg/dl), w związku z czym omówiono z pacjentką możliwe metody leczenia nerkozastępczego. Chora pierwotnie skłaniała się do dializoterapii otrzewnowej, jednak ze



Rycina 1. Obraz TK uwidaczniający jedną ze zmian hipodensyjnych w nerce prawej



Rycina 2. Obraz TK uwidaczniający pogrubienie ściany miedniczki nerki prawej

względu na obecność przepuklin, niejednoznaczny obraz nerki prawej, a także utrudnienia komunikacyjne wynikające z bariery językowej, zdecydowano o skierowaniu do wytworzenia przetoki tętniczo-żylnej na potrzeby hemodializoterapii. Pacjentka została objęta opieką predializacyjną w Poradni Nefrologicznej, gdzie otrzymała leczenie darbopoetyną alfa z powodu niedokrwistości nerkopochodnej.

Omówienie

W opisywanym przypadku rozpoznanie PChN ustalono na zaawansowanym etapie (G5 A3). Ze względu na przeciwwskazania do biopsji nerki nie udało się ustalić dokładnej etiologii uszkodzenia nefronów. Tymczasem biopsja, umożliwiająca ocenę immunopatologiczną pobranego materiału, stanowi obecnie podstawę diagnostyki w Polsce i na świecie [3, 4].

U pacjentki występuje wiele obciążeń, z których każde mogło niezależnie prowadzić do rozwoju PChN. Za najbardziej prawdopodobną wiodącą przyczynę uznano kłębuszkowe zapalenie nerek (KZN) w jego najczęstszej postaci, czyli nefropatii IgA, która może wiązać się z wieloletnią, suboptymalnie leczoną łuszczycą, na co wskazuje również obecny krwinkomocz [5, 6]. Inne czynniki mogące mieć wpływ na pogorszenie pracy nerek to przewłokłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek, wtórne do nefropatii dnawej, oraz zdiagnozowane radiologicznie żółtakoziarniniakowe zapalenie nerek [7, 8]. Dodatkowym obciążeniem jest nadciśnienie tętnicze, które było jednak dobrze kontrolowane, a w badaniu okulistycznym nie uwidoczniło cech retinopatii nadciśnieniowej [9].

Kolejnym schorzeniem, które mogłoby przyczynić się do tak złego stanu pacjentki jest cukrzyca i nefropatia na jej tle. Jednak brak cech retinopatii oraz prawidłowy poziom hemoglobiny glikowanej, pozwalają – w naszej opinii – przyczynę tę wykluczyć [10]. Jako mało prawdopodobna oceniona została amyloidoza, gdyż pomimo podwyższonego stężenia białka surowiczego amyloidu A (SAA) w surowicy, w biopsji tkanki nie uwidoczniło się złogów amyloidu [11].

Niezależnie od etiologii, zaawansowane stadium choroby nerek u omawianej pacjentki może oznaczać konieczność rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego w niedługim czasie. Pacjentka zdecydowała się wstępnie na dializy otrzewnowe – metodę, która jest rzadko wybierana w Polsce. Według danych z 2023, z tej formy leczenia korzystało zaledwie 766 pacjentów, co stanowi około 4% z nieco ponad 21 000 osób dializowanych wówczas w Polsce, a liczba ta zmniejszyła się w porównaniu z rokiem poprzednim o niemal 50 osób [12, 13].

Każda forma leczenia nerkozastępczego wiąże się ze specyficznymi niedogodnościami dla pacjenta. Z tego powodu tak ważne jest, aby chory mógł wybrać terapię najbardziej odpowiadającą jego oczekiwaniom i stylowi życia. Istotne są jednak przeciwwskazania do poszczególnych metod dializoterapii. W opisanym przypadku obecność przepukliny pępkowej oraz pachwinowej skłoniła do komplikowania dializy otrzewnowej. Z tego względu, a także z uwagi na trudności komunikacyjne związane

z pochodzeniem pacjentki, zdecydowano o przygotowaniu chorej do rozpoczęcia hemodializy. Zgodnie z opinią nefrologiczną obecność rozlanego lub zaawansowanego stadium żółtakoziarniniakowego odmiedniczkowego zapalenia nerki jest wskazaniem do nefrektomii [8]. Zabieg ten mógłby jednak przyspieszyć konieczność rozpoczęcia hemodializy, choć jednocześnie wyeliminowałby jedno ze źródeł przewlekłego zapalenia. Co więcej, badanie histopatologiczne usuniętej nerki umożliwiłoby ocenę charakteru zmian, również pod kątem nowotworu. Jest to warunek konieczny, aby móc rozważać przeszczepienie nerki, zatem w chwili obecnej ta metoda leczenia nie jest możliwa u chorej. Idealnym rozwiązaniem byłoby tzw. przeszczepienie wyprzedzające od żywego dawcy spokrewnionego. Oznacza to wykonanie operacji jeszcze przed rozpoczęciem dializ oraz pozyskanie graftu od zdrowej osoby, która decyduje się oddać jedną ze swoich nerek. Większość przeszczepów nerek pochodzi od dawców zmarłych i wszczepiana jest osobom już dializowanym w oczekiwaniu na narząd. Niemniej jednak takie przeszczepienie daje korzystniejsze rokowanie niż dializoterapia [14, 15].

Należy zwrócić uwagę, że pacjentka jest obciążona licznymi schorzeniami współistniejącymi. Wielochorobowość pogarsza rokowanie, dlatego tak ważna jest skuteczna diagnostyka i leczenie chorób współistniejących oraz zapobieganie kolejnym powikłaniom [16, 17]. Nefrologiczna opieka predializacyjna oraz optymalizacja farmakoterapii, w tym leczenie niedokrwistości, pozwoli na opóźnienie konieczności rozpoczęcia dializoterapii. Jednocześnie kluczowa w tym przypadku jest wielospecjalistyczna opieka nad pacjentką.

Podsumowanie

Przedstawiony przypadek pokazuje trudności w jednoznacznym ustaleniu przyczyny niewydolności nerek, której etiologia może być wieloczynnikowa. U pacjentki rozpoznano kłębuszkowe zapalenie nerek – jedną z najczęstszych przyczyn przewlekłej choroby nerek. Jednak szybka progresja do stadium schyłkowego najprawdopodobniej była wynikiem nakładania się dodatkowych czynników, takich jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze i dna moczanowa. U pacjentów z obciążającym wywiadem w kierunku chorób predysponujących do uszkodzenia nefronów ważne jest regularne wykonywanie podstawowych dla oceny funkcji nerek badań laboratoryjnych, takich jak oznaczenie stężenia kreatyniny z wyliczeniem wskaźnika filtracji kłębuszkowej oraz badanie ogólne moczu z oceną białka i osadu. Mogą one pozwolić na wykrycie choroby we wczesnym stadium i stanowić sygnał do pogłębienia diagnostyki oraz intensyfikacji leczenia chorób mogących leżeć u podłoża PChN. Wczesna identyfikacja choroby i wdrożenie odpowiednich działań terapeutycznych mogą opóźnić konieczność rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego i tym samym poprawić rokowanie oraz jakość życia pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Schneider KM, O'Donnell BE, Dean D. Prevalence of multiple chronic conditions in the United States' Medicare population. *Health Qual Life Outcomes*, 2009; 7: 82. doi: 10.1186/1477-7525-7-82

2. Vaidya SR, Aeddula NR. Chronic Kidney Disease. [Updated 2024 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535404/>
3. Perkowska-Ptasińska A. Rola biopsji nerek w rozpoznawaniu przewlekłych chorób nerek. Forum Nefrologiczne, 2008; 1: 109–112
4. Schnuelle P. Renal Biopsy for Diagnosis in Kidney Disease: Indication, Technique, and Safety. J Clin Med, 2023; 12: 6424. doi: 10.3390/jcm12196424
5. Garces CC, Hernandez Garcilazo N, Sharma A, Nader G. Severe psoriasis presenting with rapidly progressive (crescentic) IgA-predominant glomerulonephritis. BMJ Case Rep, 2021; 14: e242627. doi: 10.1136/bcr-2021-242627
6. Grewal SK, Wan J, Denburg MR, Shin DB, Takeshita J, Gelfand JM. The risk of IgA nephropathy and glomerular disease in patients with psoriasis: a population-based cohort study. Br J Dermatol, 2017; 176: 1366–1369. doi: 10.1111/bjd.14961
7. Mei Y, Dong B, Geng Z, Xu L. Excess Uric acid induces gouty nephropathy through crystal formation: a review of recent insights. Front Endocrinol (Lausanne), 2022; 13: 911968. doi: 10.3389/fendo.2022.911968
8. Jha SK, Leslie SW, Aeddula NR. Xanthogranulomatous Pyelonephritis. [Updated 2024 May 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557399/>
9. Maranduca MA, Clim A, Pinzariu AC, et al. Role of arterial hypertension and angiotensin II in chronic kidney disease (Review). Exp Ther Med, 2023; 25: 153. doi: 10.3892/etm.2023.11852
10. MacIsaac RJ, Jerums G, Ekinci EI. Glycemic control as primary prevention for diabetic kidney disease. Adv Chronic Kidney Dis, 2018; 25: 141–148. doi: 10.1053/j.ackd.2017.11.003
11. Wiesik-Szewczyk E. Amyloidoza AA – przyczyny, diagnostyka, opcje terapeutyczne. Hematologia, 2018; 9: 173–180. doi: 10.5603/Hem.2018.0023
12. Dębska-Slizien A, Rutkowski B, Jagodzinski P, et al. Aktualny stan leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2022. Nefrol Dial Pol, 2022; 26: 21–38
13. Dębska-Slizien A, Rutkowski B, Jagodzinski P, et al. Aktualny stan leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2023. Nefrol Dial Pol, 2024; 28: 3–18
14. Tonelli M, Wiebe N, Knoll G, et al. Systematic review: kidney transplantation compared with dialysis in clinically relevant outcomes. Am J Transplant, 2011; 11: 2093–2109. doi: 10.1111/j.1600-6143.2011.03686.x
15. Rana Magar R, Knight SR, Maggiore U, et al. What are the benefits of preemptive versus non-preemptive kidney transplantation? A systematic review and meta-analysis. Transplant Rev (Orlando), 2023; 37: 100798. doi: 10.1016/j.trre.2023.100798
16. Tonelli M, Wiebe N, Guthrie B, et al. Comorbidity as a driver of adverse outcomes in people with chronic kidney disease. Kidney Int, 2015; 88: 859–866. doi: 10.1038/ki.2015.228
17. Feng X, Sarma H, Seubsman SA, et al. The Impact of Multimorbidity on All-Cause Mortality: A Longitudinal Study of 87,151 Thai Adults. Int J Public Health, 2023; 68: 1606137. doi: 10.3389/ijph.2023.1606137