



Ieva Ziedīņa,

Dr.med., PSKUS Nefroloģijas centra virsārste, RSU asoc. prof., Latvijas Nefrologu asociācijas prezidente
«Pacienti ar hronisku nieru slimību ir jāārstē ar holistisku pieeju, lai samazinātu HNS progresēšanas risku un ar to saistīto komplikāciju attīstību.»

HRONISKAS nieru slimības aktualitātes 2024. gadā

Hroniska nieru slimība tiek definēta kā strukturālas vai funkcionālas (GFĀ <60 ml/min/1,73 m²) izmaiņas nierēs, kas ilgst vairāk nekā trīs mēnešus un kurām ir ietekme uz cilvēka veselību.

Pēdējos piecos gados ir notikušas nozīmīgas izmaiņas izpratnē par hronisku nieru slimību (HNS). Ir pilnveidota HNS diagnostika. Ir izveidojusies dziļāka izpratne par veselīga dzīvesveida, tostarp diētas, ietekmi uz HNS progresijas risku, un ir atklāti medikamenti, kas spēj aizkavēt hroniskas nieru slimības progresēšanu līdz terminālai nieru mazspējai. Turklāt šīs medikamentu grupas novērs arī hroniskas sirds mazspējas progresēšanu – tā ir sastopama līdz pat 50 % pacientu ar hronisku nieru slimību – un pagarina pacientu dzīvildzi.

Diemžēl raksta tapšanas laikā šīs medikamentu grupas nav iekļautas Kompensējamo zāļu sarakstā pacientiem ar hronisku nieru slimību, par spīti informācijai par medikamentu nepārprotamo efektivitāti un farmakoekonomisko izdevīgumu.

HNS, ko agrāk dēvēja par hronisku nieru mazspēju, kļuvusi par vienu no galvenajiem saslimstības un nāves cēloņiem 21. gadsimtā. Tā skar vairāk nekā 800 000 000 cilvēku pasaulē jeb katru desmito pasaules iedzīvotāju. Latvijā šis rādītājs, pēc aprēķiniem, ir 11 899 pacientu uz katriem 100 000 iedzīvotājiem, un, pēc Pasaules Nieru veselības atlanta datiem, HNS prevalence Latvijā ir lielāka nekā Rietumeiropas un pat Balkānu valstīs. Tiek uzsvērts, ka hroniska nieru slimība

2040. gadā pasaulē būs piektais biežākais nāves cēlonis. 2024. gadā ir publicētas atjauninātas starptautiskas vadlinijas (KDIGO *Clinical Practice Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*) par hroniskas nieru slimības diagnostiku un ārstēšanu. Šo vadliniju pilna versija pieejama jebkurai ārstam interneta vietnē www.kdigo.org.

Mūsdienās arvien nozīmīgāks kļūst tāds rādītājs kā kvalitatīvi nodzīvotie gadi, nevis, piemēram, dzīves ilgums. Hroniskai nieru slimībai progresējot, pacientu dzīves kvalitāte būtiski samazinās, it sevišķi slimības piektajā stadijā, kad nepieciešams veikt hemodialīzi vismaz trīs reizes nedēļā vai peritoneālo dialīzi vairākas reizes dienā katru dienu mājās. HNS 5. stadijā dzīves kvalitāte uzlabojas tikai tiem 10–15 % pacientu, kam izdodas veikt sekmīgu nieru transplantāciju. Hroniska nieru slimība ir arī nozīmīgs nelabvēlīgo kardiovaskulāro notikumu un jebkura iemesla izraisītas nāves riska faktors. Pēc Kanādā veiktā pētījuma datiem, vairāk nekā 200 000 dalībnieku viena un piecu gadu mirstība pacientiem ar hronisku nieru slimību, GFĀ zem 30 ml/min un nefrotiska līmeņa albuminūriju ir lielāka nekā pacientiem ar ļaundabīgu audzēju bez metastāzēm.

Būtiski ir agrīni atklāt nieru slimību,

noteikt tās cēloni un to atbilstoši ārstēt, kas var prasīt specifisku terapiju, piemēram, ātri progresējoša glomerulonefrīta vai nieru policistozes gadījumā. Tomēr lielai daļai HNS pacientu iespējama virkne patoģenētisku un simptomātisku ārstēšanas veidu, kas palīdz mazināt proteinūriju un aizkavēt nieru slimības progresiju.

KLASIFIKĀCIJA

Hroniskas nieru slimības klasifikācija tiek balstīta uz GFĀ kategorijām (tiek apzīmētas ar burtiem un cipariem G1–G5) un albuminūrijas kategorijām (tiek apzīmētas ar burtiem un cipariem A1–A3) (2. tab.). Šajā tabulā ar krāsām ir apzīmēts kopējais nelabvēlīgo notikumu iestāšanās risks. Zaļā krāsa nozīmē zemu risku, dzeltenā – mērenu risku, oranža – augstu risku, sarkana – ļoti augstu risku. Ar nelabvēlīgiem notikumiem tiek saprasts ne tikai progresijas risks līdz terminālai nieru mazspējai, bet arī akūtas nieru mazspējas risks, kardiovaskulāras mirstības risks un mirstības no jebkura cēloņa risks. Tomēr katrā laukumā iekrītošo pacientu kopējais risks var atšķirties pat desmitkārtīgi atkarībā no HNS etioloģiskā cēloņa, demogrāfiskajiem parametriem, blakusslimībām, dzīvesveida, sociālekonomiskā stāvokļa, pacienta barojuma un interkurentiem notikumiem.

1. tabula

HRONISKAS NIERU SLIMĪBAS KRITĒRIJI (KĀDS NO ŠIEM ILGST VAIRĀK NEKĀ TRĪS MĒNEŠUS)

| | |
|---|--|
| Nieru bojājuma pazīmes (viena vai vairākas) | Albuminūrija (urīna albumīna / kreatinīna attiecība > 30 mg/g (>3 mg/mmol)) Izmaiņas urīna sedimentā Elektrolītu izmaiņas kanāliņu bojājuma dēļ Izmaiņas nieru histoloģiskajā izmeklēšanā Strukturālas izmaiņas, kas konstatētas kādā no radioloģiskajiem (US, DT vai MRI) izmeklējumiem Anamnēzē – nieru transplantācija |
| Samazināts GFĀ | GFĀ zem 60 ml/min/1,73 m ² (GFĀ kategorijas G3a–G5) |

2. tabula

HRONISKAS NIERU SLIMĪBAS STADIJAS UN NELABVĒLĪGU NOTIKUMU IESTĀŠANĀS RISKS

| HNS prognoze atkarībā no GFĀ un albuminūrijas | | | Persistējošas albuminūrijas kategorijas (apraksts un stadija) | | |
|---|-----|----------------------------------|---|---------------------------------------|-----------------------------------|
| | | | A1 | A2 | A3 |
| | | | Normāla vai viegli paaugstināta <30 mg/g <3 mg/mmol | Mērena 30–300 mg/g 3–30 mg/mmol | Smaga >300 mg/g >30 mg/mmol |
| Glomerulārās filtrācijas ātrums (GFĀ) (ml/min/1,73 m ²) (apraksts un stadija) | G1 | Normāls vai paaugstināts GFĀ | ≥90 | | |
| | G2 | Viegli samazināts GFĀ | 60–89 | | |
| | G3a | Viegli vai vidēji samazināts GFĀ | 45–59 | | |
| | G3b | Vidēji vai smagi samazināts GFĀ | 30–44 | | |
| | G4 | Smagas pakāpes GFĀ samazinājums | 15–29 | | |
| | G5 | Termināla nieru mazspēja | <15 | | |

Avots: *Kidney International* (2024) 105 (Suppl 4S), S117–S314

3. tabula

STĀVOKĻI, KAD JĀNOSAKA CISTATĪNS C UN GFĀ APRĒĶINĀŠANAI JĀLIETO CKD-EPI2021_{CR-CYS} FORMULA

| | |
|-----------------------|---|
| Izmaiņas muskuļu masā | <i>Anorexia nervosa</i> |
| | Ekstrēmu sporta veidu praktizētāji, kultūristi (<i>body builders</i>) |
| | Amputācija/-s virs ceļa |
| | Mugurkaula bojājumi ar paraplēģiju/paraparēzi vai kvadrplēģiju/kvadrīparēzi III pakāpes aptaukošanās (KMI >40 kg/m ²) |
| Īpašas diētas | Diēta ar zemu vai augstu olbaltuma saturu un/vai kreatīna piedevām (sporta medicīnas uzturs) |
| | Keto diēta |
| Citas slimības | Veģetārisms |
| | Malnutricija |
| | Audzēji (ar ātru šūnu apriti) |
| | Aknu ciroze |
| | Slimības ar ātru katabolismu (tuberkuloze, AIDS, hematoonkoloģija, smagas ādas slimības) |
| Medikamentu ietekme | Slimības ar muskuļu masas zudumu |
| | Glikokortikosteroīdi |
| | Samazināta tubulārā sekrēcija (piemēram, trimetoprimis/sulfametaksosols) Plaša spektra antibiotikas, kas samazina ekstrarenālo kreatinīna izdali |

KĀ ATPAZĪT HNS

Sākotnēji HNS simptomi var būt nespecifiski un grūti atpazīstami: izteikts nogurums, slikta apetīte, muskuļu krampji, ādas nieze, grūtības koncentrēties u. c. Atpazīt nieru darbības pasliktināšanos sākuma stadijās pēc klīniskām pazīmēm ir tikpat kā neiespējami. Tādēļ ir svarīgi reizi gadā pacientiem ar riska faktoriem noteikt kreatinīna līmeni asinīs, urīna analīzi un mikroalbuminūriju. Šos izmeklējumus var veikt ikgadējās vizītes laikā pie ģimenes ārsta, lai agrīni konstatētu nieru darbības traucējumus. Īpaši svarīgi tas ir pacientiem ar paaugstinātu asinsspiedienu un sirds un asinsvadu slimībām, ar cukura diabētu un pacientiem, kuriem anamnēzē ir biežas urīnceļu infekcijas vai iepriekš konstatētas nieru un urīna izvad sistēmas slimības. 1. tipa cukura diabēta pacientiem HNS skrīnings jāveic reizi gadā, sākot ar piekto gadu pēc diagnozes noteikšanas. 2. tipa cukura diabēta pacientiem HNS skrīnings jāveic katru gadu reizi gadā.

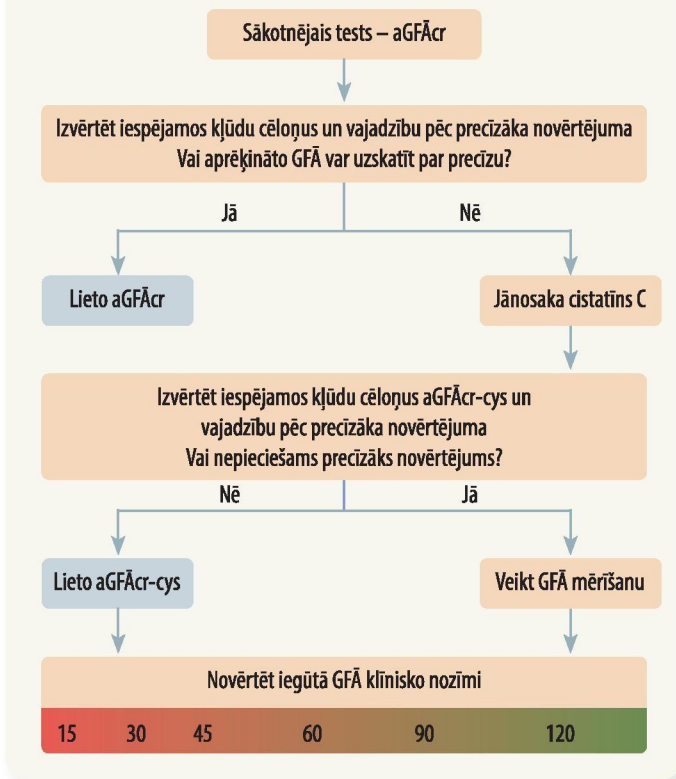
GFĀ aprēķināšanai no seruma kreatinīna mūsdienās ir jālieto CKD-EPI 2021_{cr} formula, kas ir pārbaudīta un apstiprināta daudzās pacientu populācijās. Tomēr ir vairāki stāvokļi, kad seruma kreatinīns varētu neprecīzi atspoguļot kopējo nieru funkciju, piemēram, pacientiem ar ekstremitāšu amputācijām (3. tabula), un tāpēc šiem pacientiem būtu jānosaka arī cistatīna C līmenis asinīs un GFĀ aprēķināšanai jālieto CKD-EPI2021_{cr-cys} formula, kurā tiek ņemti vērā abi parametri: gan seruma kreatinīns, gan cistatīns C (1. att.).

Apzinoties akurāti noteikta GFĀ svarīgumu, lai pieņemtu klīniski nozīmīgus lēmumus, dažkārt nepietiek ar aprēķināto GFĀ, un tad tiek noteikts mērītais GFĀ. Mūsdienās daudzās valstīs GFĀ tiek mērīts pēc ioheksola vai iotalamāta izdales. Pašlaik Latvijā šīs metodes vēl nav pieejamas. Tomēr jau daudzus gadus varam GFĀ mērīšanai izmantot nieru dinamisko scintigrāfiju, kuras laikā ievadot Tc-DTPA, tiek izmērīts GFĀ katrai nierei atsevišķi.

Kvantitatīvās albuminūrijas noteikšanas zelta standarts ir albuminūrijas noteikšana 24 h urīnā, ko veic, sakrājot visu 24 h izdalīto urīnu un no tā paņemot paraugu analīzēm, nosakot tajā diennakts albuminūriju. Tomēr mūsdienās daudzi pacienti nevēlas krāt diennakts urīnu, un tas ir arī saprotams, ņemot vērā testa izpildīšanai nepieciešamos apstākļus, tāpēc arvien biežāk diennakts

1. attēls

GFĀ NOTEIKŠANA, IZMANTOJOT SKRĪNINGA UN PAPILDU METODES



Avots: Kidney International (2024) 105 (Suppl 4S), S117–S314

4. tabula

FAKTORI, KAS NOSAKA IZMAIŅAS ALBUMINŪRIJĀ

| Faktors | Viltus pieaugums urīna albumīna/ kreatinīna attiecībā | Viltus samazinājums urīna albumīna/ kreatinīna attiecībā |
|--|---|---|
| Variabilitāte albumīna izdalē | | |
| Hematūrija | Palielina albumīna daudzumu urīnā | |
| Menstruācijas | Palielina albumīna daudzumu urīnā | |
| Fiziskā slodze | Palielina albumīna daudzumu urīnā | |
| Infekcijas | Simptomātiska urīnceļu infekcija palielina albuminūriju | |
| Variabilitāte urīna kreatinīna koncentrācijā | | |
| Bioloģiskais dzimums | Sievietēm ir zemāka kreatinīna ekskrecija urīnā | Vīriešiem ir lielāka kreatinīna ekskrecija urīnā |
| Svars | Nepietiekams svars korelē ar zemāku kreatinīna izdali urīnā | Lielāks svars korelē ar lielāku kreatinīna izdali urīnā |
| Izmaiņas kreatinīna ekskrecijā | Akūta nieru mazspēja un diēta ar zemu olbaltumu saturu samazina kreatinīna ekskreciju urīnā | Smaga fiziska slodze un diētas ar augstu olbaltumu saturu palielina kreatinīna izdali urīnā |

Avots: 2022, International Society of Nephrology, American Diabetes Association, and KDIGO. Published by Elsevier Inc. and American Diabetes Association.

albuminūrijas noteikšana tiek aizstāta ar albumīna un kreatinīna attiecības noteikšanu vienā urīna porcijā. Šis tests ir vienkārši izpildāms pacientiem, tomēr arī tā rezultātos ir iespējamās novirzes dažādu faktoru ietekmē (4. tab.). Daudzas laboratorijas Latvijā jau patlaban piedāvā šo testu, bet to var arī aprēķināt, izmantojot internetā pieejamos albuminūrijas kalkulatorus.

Pacientam ar normālu nieru funkciju un iepriekš zināmu, hronisku, mērenu albuminūriju kontroles analīzes veicamas reizi gadā, taču, sākot pasliktināties nieru funkcijai, kontrole veicama, sākot no 2 līdz 4+ reizēm gadā atkarībā no HNS smaguma (5. tab.).

Pacienta ārstēšana jāsāk, jau esot mērenai albuminūrijai, pat ja nieru funkcija ir normāla. Daudzi pētījumi apstiprina ciešu saistību starp albuminūrijas esamību un tās smaguma pakāpes korelāciju ar terminālas nieru mazspējas attīstību. Tādējādi albuminūrijas mazināšana bieži tiek izmantota kā terapijas mērķis pētījumos un klīniskajā praksē. Pētījumu metaanalīze ar vairāk nekā 78 000 pacientu pierādīja, ka, samazinot albuminūriju par 30 %, neatkarīgi no izmantotās medikamentu grupas samazinājās terminālas nieru mazspējas attīstība par 23,7 %.

ĀRSTĒŠANA

Pacienti ar hronisku nieru slimību ir jāārstē ar holistisku pieeju, lai samazinātu HNS progresēšanas risku un ar to saistīto komplikāciju attīstību (2. att.).

Mūsdienās hroniskas nieru slimības ārstēšana ir pierādījumos balstīta un ietver gan nemedikamentozo, gan medikamentozo terapiju.

NEMEDIKAMENTOZĀ TERAPIJA

Svarīgākie nosacījumi ietver smēķēšanas atmešanu, mēre-

nu fizisko slodzi, kas nedēļas griezumā ir vismaz 150 minūtes saskaņā ar konkrētā pacienta kardiovaskulāro un fizisko stāvokli, un veselīgu un daudzveidīgu diētu. Pacientiem ar HNS G3–G5 stadijā ieteicamais diennakti uzņemamais olbaltumu daudzums ir 0,8 g/kg, kas ir mazāk nekā ir ierasts uzņemt pieaugušajiem vairumā valstu. Vidējais olbaltumu patēriņš Eiropas valstīs ir 1,2 g/kg dienā. Šāda diēta ar olbaltumvielām ap 0,8 g/kg mazina urēmisko toksīnu producēšanu un uzlabo nieru hemodinamiku, sašaurinot aferento arterioli un samazinot intraglomerulāro spiedienu. Turklāt mūsdienās tiek ieteikts vairāk uzņemt augu valsts izcelsmes olbaltumvielas (pākšaugus, lēcas, riekstus, sēklas un pilngraudu produktus) nekā dzīvnieku izcelsmes olbaltumvielas. Diennakti ieteicamas sāls patēriņš ir zem 5 g jeb zem 2 g nātrija. Uzņemtā sāls daudzums pacientiem ar HNS ir īpaši nozīmīgs, jo tas lielā mērā nosaka pacientu asinsspiedienu, kura mērķis pacientiem ar HNS ir zemāks nekā vispārējā populācijā, t.i., sistoliskais asinsspiediens zem 120 mm Hg, ja vien tiek tolerēts. Pēc novērojumu pētījumiem ir zināms, ka katrī 20 mm Hg sistoliskā asinsspiediena pieauguma un katrī 10 mm Hg diastoliskā asinsspiediena pieauguma dubulto nelabvēlīgo kardiovaskulāro notikumu risku pacientiem ar HNS.

MEDIKAMENTOZĀ TERAPIJA

Ārstēšanas mērķis ir gan aizkavēt hroniskas nieru slimības progresiju, gan novērst hroniskas nieru slimības simptomus. Jau ilgu laiku ir zināms, ka renīn-angiotensīna-aldosterona sistēmas (RAAS) inhibitori aizkavē HNS progresēšanu un mazina albuminūriju. Tie tiek uzskatīti par albuminūrijas ārstēšanas

5. tabula

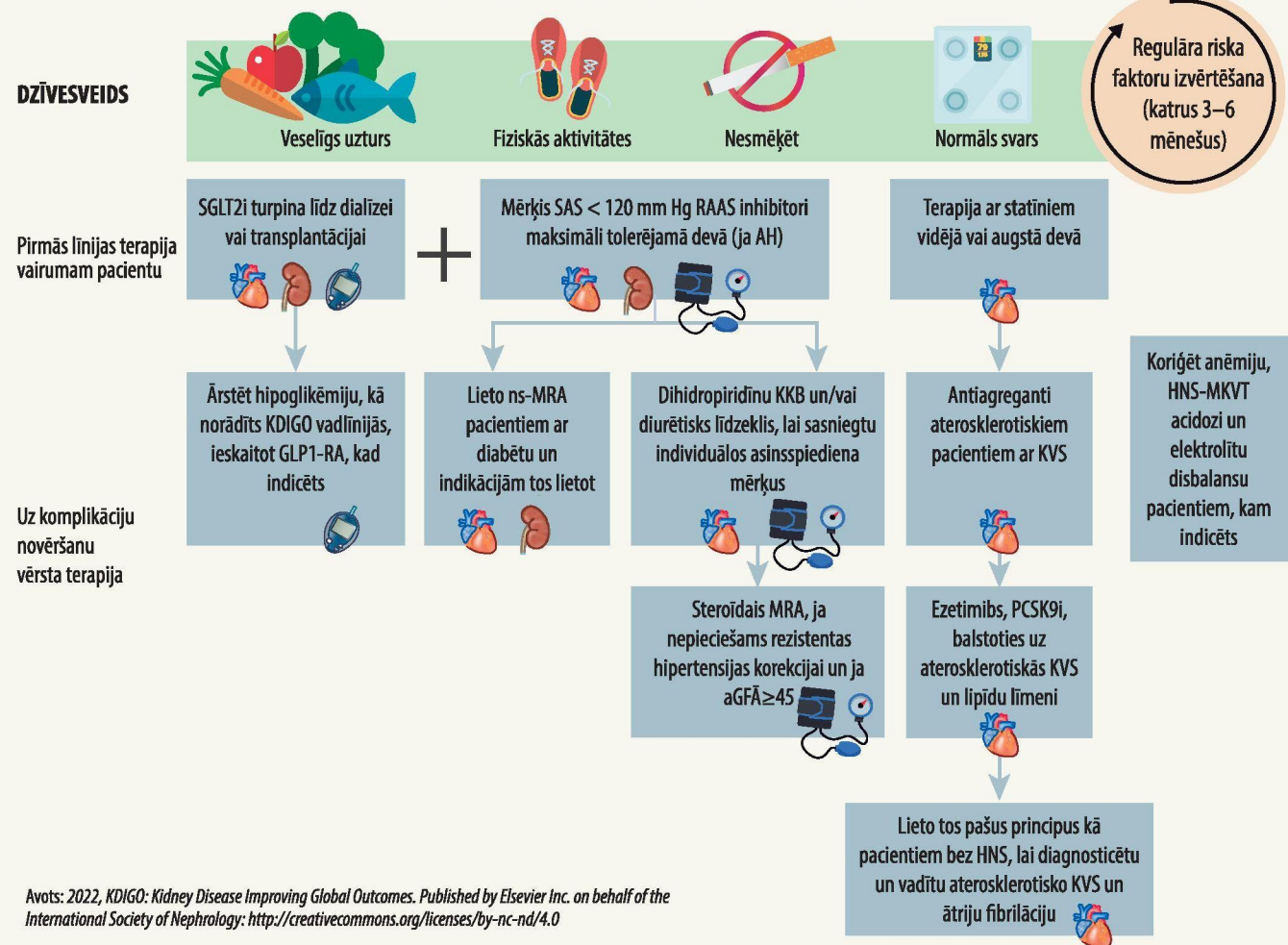
PACIENTU AR JAU DIAGNOSTICĒTU HNS UN ANALĪZU MONITORINGA TAKTIKA

| HNS stadijas atkarībā no GFĀ un albuminūrijas | | | | Persistējošas albuminūrijas kategorijas (apraksts un stadija) | | |
|---|-----|----------------------------------|-------|---|-----------------------------|--------------------------|
| | | | | A1 | A2 | A3 |
| | | | | Normāla– viegli paaugstināta | Mērena | Smaga |
| | | | | <30 mg/g <3 mg/mmol | 30–300 mg/g 3–30 mg/mmol | >300 mg/g >30 mg/mmol |
| Glomerulārās filtrācijas ātrums (GFĀ) (ml/min/1,73 m ²) (apraksts un stadija) | G1 | Normāls vai paaugstināts GFĀ | ≥90 | Skrīnēt1 | Ārstēt1 | Ārstēt un konsultēt 3 |
| | G2 | Viegli samazināts GFĀ | 60–89 | Skrīnēt1 | Ārstēt1 | Ārstēt un konsultēt 3 |
| | G3a | Viegli vai vidēji samazināts GFĀ | 45–59 | Ārstēt 1 | Ārstēt un konsultēt 2 | Ārstēt un konsultēt 3 |
| | G3b | Vidēji–smagi samazināts GFĀ | 30–44 | Ārstēt un konsultēt 2 | Ārstēt un konsultēt 3 | Ārstēt un konsultēt 3 |
| | G4 | Smagas pakāpes GFĀ samazinājums | 15–29 | Ārstēt un konsultēt 3 | Ārstēt un konsultēt 3 | Ārstēt un konsultēt 4+ |
| | G5 | Termināla nieru mazspēja | <15 | Ārstēt un konsultēt 4+ | Ārstēt un konsultēt 4+ | Ārstēt un konsultēt 4+ |

Zaļš – zems risks (bez citām nieru slimībās pazīmēm); dzeltens – mērens risks; oranžs – augsts risks; sarkans – ļoti augsts risks.

2. attēls

HOLISTISKA PIEEJA HNS ĀRSTĒŠANAI UN RISKA MAZINĀŠANAI



Avots: 2022, KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes. Published by Elsevier Inc. on behalf of the International Society of Nephrology: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0>

stūrakmeni. Tiek rekomendēts sākt terapiju ar AKE inhibitoriem vai angiotensīna II receptoru blokatoriem (ARB) pacientiem ar HNS G1–G3 stadijā un albuminūriju (A2 un A3) neatkarīgi no diabēta esamības. Netiek rekomendēts kombinēt AKE inhibitorus un ARB savā starpā, jo, tos kombinējot, pieaug hiperkaliēmijas un akūtas nieru mazspējas risks. Pētījumos arī pierādīts, ka, samazinot sāls patēriņu, pieaug RAAS inhibitoru nefroprotektīvais efekts.

Patlaban pasaulē sevi ir pierādījuši divu jaunu grupu medikamenti, kas gan aizkavē hroniskas nieru slimības progresēšanu līdz terminālai nieru mazspējai, gan mazina albuminūriju. Tie ir pieejami arī Latvijā, bet pagaidām netiek kompensēti pacientiem ar hronisku nieru slimību. Viena grupa ir nātrija un glikozes kotransportvielas 2 (SGLT-2) inhibitori, kas nefroloģijā ir ienākuši no 2. tipa cukura diabēta ārstēšanas, un otra grupa ir nesteroidie minerālkortikoīdu receptoru antagonisti (nsMRA) jeb aldosterona antagonisti. Šī ir jauna grupa, bet līdzīga grupa līdz šim bija steroidie minerālkortikoīdu receptoru antagonisti, ko lietoja gan kardioloģijā, gan nefroloģijā, bet tiem bija diezgan daudz blakņu.

Jau ilgāku laiku bija zināms, ka SGLT-2 inhibitori aizkavē nieru slimības progresiju pacientiem ar 2. tipa cukura diabētu un/vai albuminūriju. Pēdējo gadu pētījumi parāda, ka SGLT-2 inhibitoriem piemīt nefroprotektīvs efekts ne tikai pacientiem ar cukura diabētu, bet arī citām nieru slimībām, piemēram, IgA nefropātiju, fokālu segmentālu glomerulāru sklerozi (FSGS), hipertensīvu nefropātiju. SGLT-2 inhibitori nomāc glikozes un nātrija reabsorbciju nieru proksimālā kanāliņā, tā veicinot glikozes izdali ar urīnu. Tomēr labāka glikēmijas kontrole nav galvenais šīs medikamentu grupas nefroprotektīvais mehānisms. Palielinoties nātrija distālai pievadei *macula densa* šūnām, izdalās denozīns, aktivizējas tubuloglomerulārā atgriezeniskā saite, veicinot aferentās arteriolas vazokonstrikciju, tādā veidā samazinot intraglomerulāro spiedienu, tādējādi arī samazinot albuminūriju. Terapijas sākumā var būt vērojams GFĀ kritums, bet ilgtermiņā intraglomerulārā spiediena samazināšana palīdz saglabāt nieru funkciju. Tubulārā transporta slodzes mazināšana reducē glikotoksicitāti un skābekļa patēriņu. SGLT-2 inhibitori samazina sistolisko un diastolisko asinsspiedienu, veicina diurēzi (nātrijurēzes un osmotiskas diurēzes ceļā), palīdz mazi-

nāt svaru, veicina urīnskābes izdali ar urīnu, samazinot urīnskābes limeni asinīs. SGLT-2 inhibitori pētījumos samazināja nelabvēlīgos kardiovaskulāros notikumus (kardiovaskulāra nāve, nefatāls miokarda infarkts, nefatāls insults), kā arī hospitalizāciju sirds mazspējas dēļ. SGLT-2 inhibitori pētījumos ir pierādījuši efektivitāti arī pacientiem ar sirds mazspēju un saglabātu izsviedes frakciju. Ņemot vērā augsto sirds mazspējas prevalenci HNS pacientu vidū, SGLT-2 inhibitori varētu sniegt būtisku ieguvumu šo pacientu kardioprotekcijā.

Nesteroidie minerālkortikoīdu receptoru antagonisti (MRA) jeb aldosterona anta-

Ir iespējams aizkavēt hroniskas nieru slimības progresiju līdz terminālai nieru mazspējai pat par padsmīt gadiem un tādējādi ietaupīt resursus.

gonisti veicina diurēzi, mazina sistolisko un diastolisko asinsspiedienu, albuminūriju, kā arī tai piemīt pretiekaisuma un antifibrotiskas īpašības. MRA var sekmēt hiperkaliēmijas attīstību, tāpēc, sākot terapiju ar tiem, regulāri jāmonitorē seruma kālija līmenis, piesardzīgi jālieto pacientiem ar samazinātu GFĀ. Nesteroidālajiem minerālkortikoīdu receptoru antagonisti (piemēram, finerenons) ir izteiktākas pretiekaisuma un antifibrotiskas īpašības, un tiem ir mazāks hiperkaliēmijas risks, salīdzinot ar steroidālajiem minerālkortikoīdu receptoru antagonisti (piemēram, spironolaktonu, eplerenonu). Nesteroidie MRA ir nozīmējami pacientiem ar 2. tipa cukura diabētu, kam ir augsts HNS progresijas un kardiovaskulāro notikumu risks,

persistējoša albuminūrija, par spīti standarta terapijai ar RAAS inhibitoriem. Jāņem vērā, ka, lietojot AKEI vai ARB kopā ar nesteroidiem minerālkortikoīdu receptoru antagonistiem, hiperkaliēmijas riska pieaugums ir neliels. Minerālkortikoīdu receptoru blokatorus iesaka pievienot terapijā pacientiem ar diabētisku nieru slimību, pat ja pacients jau saņem gan RAAS inhibitorus, gan SGLT-2 inhibitorus. Šādai kombinācijai ir labvēlīgs efekts uz kālija līmeni, jo SGLT2 inhibitori mazina kālija līmeni.

GLP-1 receptoru agonistu darbības mehānisma pamatā ir šo medikamentu saistīšanās ar GLP-1 receptoriem, veicinot glikozes atkarīgu insulīna sekrēciju, aizkavējot kuņģa tukšošanos un samazinot apetīti. Vairākos pētījumos aprakstīts, ka GLP-1 receptoru agonisti var palīdzēt cukura diabēta pacientiem aizkavēt HNS progresiju un īpaši mazināt albuminūriju.

Pētījumi apstiprina, ka RAAS inhibitoru un SGLT-2 inhibitoru ar vai bez pievienota nsMRA regulāra lietošana aizkavē hroniskas nieru slimības progresēšanu, kā arī samazina kardiovaskulāro notikumu – infarktu, insultu, pēkšņas nāves – skaitu gan pacientiem ar diabētu, gan pacientiem bez diabēta, tādējādi nodrošinot ne vien efektīvu ārstēšanu, bet arī ļaujot ietaupīt izdevumus, kas saistīti ar dialīzes veikšanu, hospitalizāciju, nieru transplantāciju, citu slimību attīstību un mirstību.

Pētījumu metaanalīzē ar vairāk nekā 90 000 pacientiem tika pierādīts, ka SGLT-2 inhibitori par 37 % samazina hroniskās nieru slimības progresēšanas risku pacientiem ar vai bez cukura diabēta, par 23 % samazina akūtas nieru mazspējas attīstības risku, par 23 % samazina kardiovaskulārās nāves risku vai hospitalizācijas risku sirds mazspējas dēļ. Savukārt pētījumu metaanalīzē ar vairāk nekā 13 000 pacientu par nsMRA iedarbību tika pierādīts, ka nsMRA pacientiem ar 2. tipa cukura diabētu, HNS un albuminūriju par 23 % samazina nelabvēlīgos nieru un par 14 % – nelabvēlīgos kardiovaskulāros iznākumus.

Tādējādi var secināt, ka 2024. gadā ir iespējams aizkavēt hroniskas nieru slimības progresiju līdz terminālai nieru mazspējai pat par padsmīt gadiem un tādējādi ietaupīt valsts, veselības aprūpes sistēmas un pašu pacientu un viņu ģimeņu finanšu līdzekļus. ●

Vēres redakcijā vai pie raksta autores.
