

Snížení hmotnosti u osob s chronickým onemocněním ledvin

Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S. *Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systemic review and meta-analysis.* Clin J Am Soc Nephrol 2009; doi 10.2215/CJN.00250409.

V předchozím čísle *Postgraduální nefrologie* byl komentován příspěvek, ukazující, že obezita je rizikovým faktorem pro vznik i progresi chronického onemocnění ledvin, resp. že renální hemodynamika představuje zvýšené riziko při nadváze (Krikken, 2009). Nabízí se tedy otázka, zda redukce hmotnosti u obézních osob může být prospěšná i z hlediska zmírnění chronických nefropatií. Toto téma analyzuje zcela recentní metaanalýza, publikovaná zatím pouze v elektronické verzi, shrnující dosavadní odpovědi na otázku, zda řešením obezity zlepšíme souběžné postižení ledvin.

Původní vyhledávané literární zdroje, ze kterých byla metaanalýza sestavena, byly velmi široké (databáze Medline i databáze Scopus, dále i abstrakta z klíčových evropských a amerických kongresů, celkem více než 700 prací). Zaměření bylo výhradně na klinická data (nikoli tedy na experimentální studie u zvířat), a to u pacientů s již prokázaným onemocněním ledvin, avšak nikoli se selháním ledvin. Další podmínkou bylo sledování po intervenci, ať již konzervativní (dieta, cvičení, léky), chirurgické (bariatrická chirurgie) či kombinované. Intervence na bázi nízkobílkovinné diety nebyly do metaanalýzy zahrnuty. Přestože původní počet prací byl vysoký, zadání pro konečné zpracování vyhovělo jen 13 prací, z nich šest sledovalo vliv nechirurgické intervence (ostatních sedm sledovalo intervence chirurgické, například žaludeční bypass či jiné).

Sledovanými parametry byly postintervenční změny v glomerulární filtraci (či clearance kreatininu) a/nebo v proteinurii. Jako doplňující ukazatele byly sledovány změny tělesné hmotnosti (resp. BMI), krevního tlaku a dynamika hodnot glykovaného hemoglobinu (resp. hodnot glykemií) a lipidového profilu. Studie, které posuzovaly funkci ledvin, např. eGFR, tj. odhad z výpočtu sérové koncentrace kreatininu (k takovým „estimated“ GFR patří výpočet podle vzorce Cockcrofta-Gaulta a MDRD), nebyly zvažovány, neboť je známo, že u obézních pacientů je stanovení eGFR nepřesné.

K silným stránkám patří nezávislé zpracování podkladů dvěma nezávislými autory a standardizované sledování kvality zařazených studií podle tzv. Newcastle-Otawa Scale, která boduje například kvalitu a spolehlivost výběru sledovaných subjektů v observační studii, profesionalitu při zahrnutí přidružených okolností do statistických zpracování apod. (podrobněji viz veřejný web www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.htm).

Při nechirurgických intervencích poklesl BMI v průměru o 3,67. Nechirurgické intervence nebyly spojeny se změnou funkce ledvin. Pokud byla souběžně sledována kontrolní skupina, byl zaznamenán pozvolnější pokles úbytku glomerulární filtrace v čase v intervenované skupině ve srovnání s kontrolami, tj. redukce hmotnosti měla nefroprotektivní účinek. Konstantním zjištěním byl pokles proteinurie při redukci hmotnosti, u části pacientů vymizela mikroalbuminurie. Průměrná proteinurie před redukcí hmotnosti se pohybovala v jednotlivých studiích v rozmezí 1,28–3,27 g/den, po redukci hmotnosti v rozmezí 0,4–1,9 g/den).

Při chirurgické intervenci se upravila hyperfiltrace, tj. původně zvýšená glomerulární filtrace se normalizovala (vstupní hodnoty se pohybovaly v rozmezí 140–153 ml/min, po intervenci v rozmezí 110–123 ml/min, neboli v normě). Tento nálezn byl konstantní bez ohledu na detaily výsledků jednotlivých studií. Snížila se i velikost proteinurie (pokles poměru bílkovina/kreatinin v moči na jednu čtvrtinu výchozí hodnoty). Chirurgické intervence ukázaly přesvědčivé výsledky, a to i v delším trvání (délka sledování 1–2 roky).

■ KOMENTÁŘ

Prof. MUDr. Sylvie Dusilová Sulková, DrSc.

Redukce tělesné hmotnosti má podle všeho nefroprotektivní účinek, byť data jsou jen neúplná. Je překvapivé, jak málo spolehlivých informací z této oblasti je k dispozici. Z více než 700 zvažovaných prací jich nakonec autoři mohli použít jen třináct, což se jeví až neuvěřitelné vzhledem k tomu, že obezita je častá a její výskyt dokonce stoupá a zdravotníci i veřejní činitelé proti obezitě velmi aktivně vystupují.

Spojení obezity a nefrologického postižení, resp. poškození je prokázané. Podle současných znalostí není zcela dobře možné rozlišit, zda je zprostředkované nepřímě (důsledek hypertenze a inzulinové rezistence při obezitě a metabolickém syndromu), či zda je oprávněný názor některých autorů, že s obezitou je spojená určitá forma glomerulopatie („obezity-related glomerulopathy“) (Zoccali, 2009; Wahba, 2007; Kabham, 2001).

Ať je příčina primární či odvozená, je vysoce pravděpodobné, že pokles hmotnosti má nefroprotektivní rysy. Nechirurgická intervence snižuje proteinurii a pravděpodobně i zpomalí progresi poklesu glomerulární filtrace. Chirurgická intervence upraví hyperfiltraci.

Je nepochybné, že pro rozpoznání vztahu mezi intervenčním zákrokem u obezity a jeho vztahy k ledvinovému poškození a ledvinovým funkcím je potřeba nejen další klinický výzkum. Již na podkladě současných poznatků je však jisté, že osvěta veřejnosti o blahodárné účinky redukce hmotnosti by měla být doplněna i o informace o ochraně ledvin.

Literatura

Kabham N, Markowitz GS, Valeri AM, et al. Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int* 2001;59:1498–1509.

Krikken JA, Bakker JL, Navis GJ. Role of renal hemodynamics in the renal risk of overweight. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:1708–1718.

Wahba IM, Mak RH. Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:550–562.

Zoccali C. The obesity epidemics in ESRD: from wasting to whist? *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:376–380.