REVIEW PAPER

Chronic Kidney Disease: Epidemiology, diagnosis, management and prevention strategies

M. Iftekhar Ullah

Department of Medicine, University of Mississippi Medical Center
Jackson, Mississippi 39216, USA

Corresponding Email: mullah@umc.edu

Published: 4/6/2025
https://doi.org/10.5281/zenodo.15163152

ABSTRACT

Chronic Kidney Disease (CKD) is a long-term condition characterized by the gradual loss of kidney function over time. Globally, over 850 million people are affected by this disease. Uncontrolled diabetes and hypertension are recognized as leading causes of CKD worldwide. Additionally, the consumption of contaminated water, excessive use of pesticides in agriculture, and chemical fertilizers further increase the risk of kidney disease. In particular, exposure to pesticides in India and the use of arsenic-contaminated water in certain regions of Bangladesh are contributing to a disproportionate rise in the prevalence of CKD. One of the major challenges in treating CKD is the lack of access to adequate healthcare and the high cost of treatment. If kidney disease is not addressed promptly, it can progress to complete kidney failure, leaving dialysis as the only treatment option. However, in poorer countries, there is a severe shortage of dialysis centers, and even when available, the long-term cost of treatment is often unaffordable for most individuals. Adopting a healthy lifestyle, improving environmental conditions, avoiding smoking, and managing diabetes and hypertension can play a crucial role in preventing kidney disease. Furthermore, the use of certain modern medications can help delay the progression of kidney disease and reduce the risk of cardiovascular complications. To mitigate this growing global public health crisis, international collaboration in high-prevalence regions, along with the development of low-cost diagnostic and treatment solutions, is essential. These efforts can significantly address the burden of CKD and improve outcomes for affected populations worldwide.

Keywords: Chronic Kidney Disease, CKD, Contaminated Water, Arsenic, Pesticide, Environmental Pollution, New treatment of CKD

Cite this article as: *Ullah, M. I. 2025,* Chronic Kidney Disease: Epidemiology, diagnosis, management and prevention strategies, *Bangla J. Interdisciplinary Sci., 1 (1): B1-B22.*

দীর্ঘস্থায়ী কিডনি রোগ: এপিডেমিওলজি, রোগ নির্ণয়, পরিচালনা এবং প্রতিরোধ কৌশল

সারসংক্ষেপ

দীর্ঘস্থায়ী কিডনি রোগ (Chronic kidney disease, CKD, সিকেডি) একটি দীর্ঘ মেয়াদী রোগ যেখানে কিডনী ধীরে ধীরে তার স্বাভাবিক কার্যকারিতা হারায়। বিশ্বব্যাপী ৮৫০ মিলিয়নেরও বেশি মানুষ এই রোগে আক্রান্ত। অনিয়ন্ত্রিত ডায়াবেটিস এবং উচ্চ রক্তচাপ বিশ্বব্যাপী সিকেডির অন্যতম কারণ হিসাবে চিহ্নিত। এছাড়াও, দূষিত পানি, কৃষিতে ব্যবহৃত কীটনাশক এবং রাসায়নিক সারের অতিরিক্ত ব্যবহারও কিডনি রোগের ঝুঁকি বাড়ায়। বিশেষ করে ভারতে কীটনাশকের সংস্পর্শ এবং বাংলাদেশের কিছু অঞ্চলে আর্সেনিক দ্বারা দুষিত পানি ব্যবহার সিকেডির প্রাদুর্ভাব ক্রমেই অসামঞ্জস্যপূর্ণভাবে বাড়ছে। সিকেডি চিকিৎসার ক্ষেত্রে সবচেয়ে বড় প্রতিবন্ধকতা হল পর্যাপ্ত স্বাস্থ্যসেবার অভাব এবং চিকিৎসার উচ্চ খরচ। কিডনি রোগের দ্রুত চিকিৎসা না করা হলে এটি সম্পূর্ণ বিকল হয়ে যেতে পারে, যখন ডায়ালাইসিস ছাড়া আর কোনও চিকিৎসার বিকল্প থাকে না। কিন্তু দরিদ্র দেশগুলিতে পর্যাপ্ত ডায়ালাইসিস কেন্দ্র নেই, এবং থাকলেও বেশিরভাগ মানুষের পক্ষে দীর্ঘদিন এর খরচ বহন করা সম্ভব হয় না। স্বাস্থ্যকর জীবনযাপন, পরিবেশ উন্নয়ন, ধূমপান এড়ানো এবং ডায়াবেটিস ও উচ্চ রক্তচাপ নিয়ন্ত্রণে রাখা কিডনি রোগ প্রতিরোধে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করতে পারে। এছাড়া কিছু আধুনিক ওষুধের ব্যবহার কিডনি রোগের অবনতিকে বিলম্বিত করতে এবং হৃদরোগের ঝুঁকি কমাতে সাহায্য করতে সক্ষম। বিশ্বব্যাপী এই ক্রমবর্ধমান জনস্বাস্থ্য সংকট প্রশমিত করার জন্য উচ্চ-প্রাদুর্ভাবযুক্ত অঞ্চলে সিকেডি মোকাবেলায় বিশ্বব্যাপী সহযোগিতা, স্বল্প ব্যয়ে রোগ নির্ণয় ও চিকিৎসা ব্যবস্থার উদ্ভাবন এক্ষেত্রে গুরুত্তপূর্ণ ভূমিকা পালন করতে পারে।

মূল শব্দগুলি: দীর্ঘস্থায়ী কিডনি রোগ, সিকেডি, পানি দূষণ, কীটনাশক, পরিবেশ দূষণ, সিকেডির উন্নত চিকিৎসা

ভূমিকা

দীর্ঘস্থায়ী কিডনি রোগ (সিকেডি, CKD) সারা বিশ্বে একটি উল্লেখযোগ্য স্বাস্থ্যগত সমস্যা যা মানুষের উপরে গভীর অর্থনৈতিক এবং সামাজিক প্রভাব ফেলে। বিশ্বব্যাপী প্রায় ৮৫০ মিলিয়নেরও বেশি মানুষ এতে আক্রান্ত। এটা হৃদরোগ এবং অকাল মৃত্যুরও একটি অন্যতম প্রধান কারণ। (Bikbov et al. 2020a) দক্ষিণ এবং দক্ষিণ-পূর্ব এশিয়ায় সিকেডির প্রাদুর্ভাব আশঙ্কাজনকভাবে বেশি। ভারতের মতো দেশে প্রাপ্তবয়স্কদের মধ্যে সিকেডির প্রাদুর্ভাব প্রায় ১৭-২১%। ডায়াবেটিস এবং উচ্চ রক্তচাপের ক্রমবর্ধমান হার, এবং তার পাশাপাশি কীট নাশক এবং অনিয়ন্ত্রিত ভেষজ ওষুধের যত্রতত্র ব্যবহারকে এর জন্য দায়ী করা হয় (Anupama, Sankarasubbaiyan, and Taduri 2020; Singh et al., 2013)। একইভাবে, বাংলাদেশেও সিকেডির হার ক্রমবর্ধমান। ২০২১ সালের একটি জাতীয় জরিপে প্রাপ্তবয়স্কদের মধ্যে এর প্রাদুর্ভাব প্রায়

১৮% অনুমান করা হয়েছে, যা গ্রামীণ অঞ্চলে আর্সেনিক দূষিত ভূগর্ভস্থ পানি এবং সীমিত প্রাথমিক স্বাস্থ্যসেবার কারণে তীব্রতর হয়েছে (Argos et al., 2010; Tan et al., 2010)। বাংলাদেশে ৬০% এরও বেশি সিকেডি রোগী রোগের শেষ পর্যায়ে (স্টেজ ৩-৫) চিকিৎসকের কাছে উপস্থিত হন, যেখানে উচ্চ-আয়ের দেশগুলিতে মাত্র ৩০% রোগী রোগের এই পর্যায়ে হাসপাতালের শরণাপন্ন হন।(Sarker et al., 2021) বাংলাদেশ এবং ভারতের মতো সীমিত সম্পদ সম্পন্ন এলাকাগুলিতে পর্যাপ্ত স্ক্রীনিং প্রোগ্রামের অভাব এবং চিকিৎসকের অপ্রতুলতাই প্রাথমিক সময়ে এই রোগ ধরা না পড়ার অন্যতম কারণ। এই পর্যালোচনাতে আমরা সিকেডির সংজ্ঞা ও শ্রেণিবিন্যাস, রোগের কারণ, এর অর্থনৈতিক প্রভাব, বিশেষত উন্নয়নশীল দেশগুলিতে সিকেডিকে প্রভাবিত করে এমন পরিবেশগত এবং আর্থ-সামাজিক কারণগুলি নিয়ে আলোচনা করব। এ ছাড়া রোগ নির্ণয়, চিকিৎসা, এবং প্রতিরোধমূলক ব্যবস্থাগুলি নিয়েও আলোচনা করব যা রোগের প্রাদুর্ভাব এবং অগ্রগতি হ্রাস করতে সহায়তা করতে পারে।

সিকেডির সংজ্ঞা এবং শ্রেণিবিন্যাস

সিকেডিকে কিডনির গঠন বা কার্যকারিতার অস্বাভাবিকতা হিসাবে সংজ্ঞায়িত করা হয়, যা তিন মাসের বেশি সময় ধরে উপস্থিত থাকে এবং স্বাস্থ্যের উপর প্রভাব ফেলে। সিকেডিতে গ্লোমেরুলার পরিস্রাবণ হার (glomerular filtration rate, GFR, জিএফআর) ৬০ মিলি/মিনিট/১.৭৩ মি^{2} এর নীচে নেমে যায়। এ ছাড়া প্রস্রাবে এলবুমিন নির্গমনের হার (albuminuria) ২৪ ঘণ্টায় ৩০ মিলিগ্রাম বা তার বেশি হতে পারে। GFR স্তরের ভিত্তিতে সিকেডিকে পাঁচটি পর্যায়ে শ্রেণিবদ্ধ করা হয়। প্রথম পর্যায়ে (stage 1) GFR প্রায় স্বাভাবিক থাকে এবং শেষ পর্যায়ে (stage 5) কিডনির কার্যকারীতা সম্পূর্ণরূপে হ্রাস পায় এবং জীবনধারণের জন্য ডায়ালাইসিসের শরণাপন্ন হতে হয়। এই শেষ পর্যায়কে end stage renal disease (ESRD) নামে অভিহিত করা হয় (Inker et al., 2014)।

এপিডেমিওলজি এবং প্রাদুর্ভাব

বিশ্বের ৮৫০ মিলিয়নেরও বেশি মানুষ (মোট জনসংখ্যার প্রায় ১০-১৫%) সিকেডিতে আক্রান্ত| ডায়াবেটিস, উচ্চ রক্তচাপ এবং স্থূলত্বের হার বৃদ্ধির কারণে এর প্রকোপ ক্রমান্বয়ে বাড়ছে। সিকেডি শারীরিক অসুস্থতা এবং মৃত্যুর একটি প্রধান কারণ, যা বার্ষিক ১.২ মিলিয়ন মৃত্যুর জন্য দায়ী। এটা বিশ্বব্যাপী মৃত্যুর দ্বাদশ কারণ হিসাবে স্বীকৃতি পেয়েছে। নিম্ন ও মধ্যম আয়ের দেশগুলিতে (Low and middle income countries, LMIC) এর হার অসামঞ্জস্যপূর্ণভাবে বেশি| বিশ্বব্যাপী ESRD এর একটি উল্লেখযোগ্য অংশ উন্নয়নশীল দেশগুলিতে দেখা যায়। আনুমানিকভাবে, বিশ্বের প্রায় ৭০-৮০% ESRD রোগী নিম্ন ও মধ্যম আয়ের দেশগুলিতে বসবাস করে (Bikbov et al., 2020b; Liyanage et al., 2015; Lv and Zhang 2019)। দক্ষিণ এশিয়া সিকেডির জন্য একটি উচ্চ-ঝুঁকিপূর্ণ অঞ্চল। এই অঞ্চলে বিশ্বের প্রায় ২৫% জনসংখ্যার বসবাস। দ্রুত নগরায়ণ, নিষ্ক্রিয় জীবনযাপন এবং অস্বাস্থ্যকর খাদ্যাভ্যাসের কারণে এই অঞ্চলে ডায়াবেটিস (বাংলাদেশ: ১০%, ভারত: ১১%) এবং উচ্চ রক্তচাপের হার (বাংলাদেশ: ২৫%, ভারত: ৩৩%) এর হার

উল্লেখযোগ্য হারে বৃদ্ধি পেয়েছে। প্রকারান্তরে, এই দুই রোগের উচ্চ হার এখানে সিকেডির প্রাদুর্ভাব আরও বাড়িয়ে দিয়েছে (Islam et al., 2021)। পরিবেশগত এবং পেশাগত কারণও এখানে বিশেষভাবে দায়ী। বাংলাদেশে দূষিত ভূগর্ভস্থ পানি থেকে আসা আর্সেনিক বিষক্রিয়ায় ২০-৪৫ মিলিয়ন মানুষ আক্রান্ত, যা মানুষকে সিকেডি এবং মূত্রনালীর ক্যান্সারে আক্রান্ত করতে পারে। (Argos et al., 2010) গ্রামীণ জনগোষ্ঠী প্রায়শই অনিয়ন্ত্রিত ভেষজ চিকিৎসার উপর নির্ভর করে, যা রোগ নির্ণয়কে বিলম্বিত করে এবং কিডনির ক্ষতি বাড়ায় (Yang et al., 2018)। ভারতে কীটনাশক ব্যবহার এবং ভারী ধাতুর সংস্পর্শের (heavy metal exposure) কারণে কৃষি সম্প্রদায়ে সিকেডির উচ্চ হার দেখা পরিলক্ষিত হয় (Johnson et al., 2019)।

বাংলাদেশে সিকেডির হার প্রায় ১৮% এবং আর্সেনিক-আক্রান্ত অঞ্চল, যেমন যশোরে এই হার প্রায় ২৫% (Argos et al., 2010)। আর্সেনিকের সংস্পর্শে আসা ব্যক্তিদের সিকেডির ঝুঁকি তিন গুণ বেশি। এছাড়া শহরের বস্তিগুলিতে ডায়াবেটিস সংক্রান্ত সিকেডি ক্রমান্বয়ে বৃদ্ধি পাচ্ছে (Tan et al., 2010)। ESRD আক্রান্ত রোগীদের মাত্র ৫% রোগী নিয়মিত ডায়ালাইসিসের সুযোগ পায় যা অত্যন্ত ব্যয়বহুল এবং বেশিরভাগ মানুষের সামর্থের বাইরে (Liyanage et al., 2015)। ভারতে প্রাপ্তবয়স্কদের মধ্যে সিকেডির হার ১৭-২১%, এবং অন্ধ্রপ্রদেশ ও তামিলনাড়ুর মতো রাজ্যগুলিতে কৃষিকাজের সাথে জড়িত মানুষের বিষাক্ত পদার্থের সংস্পর্শের কারণে এই হার আরও বেশি। উচ্চ মূল্য এবং অবকাঠামোর অপ্রতুলতার কারণে এসব রোগীর মাত্র ৫-১০% ডায়ালাইসিসের সুযোগ পায় (Liyanage et al., 2015)।

সিকেডির অর্থনৈতিক বোঝা: বৈশ্বিক এবং দক্ষিণ এশীয় দৃষ্টিভঙ্গি

বৈশ্বিক অর্থনৈতিক প্রভাব:

সিকেডি সারা বিশ্বের স্বাস্থ্য ব্যবস্থার উপর একটি বড় আর্থিক চাপ সৃষ্টি করে। রোগটি শেষ পর্যায়ে (ESRD) পৌঁছালে খরচ আরও বেড়ে যায়। বিশ্বব্যাপী সিকেডি সম্পর্কিত ব্যয় বছরে ১ ট্রিলিয়ন ডলার ছাড়িয়ে গেছে, যা উচ্চ–আয়ের দেশগুলিতে (high income countries, HICs) মোট স্বাস্থ্য বাজেটের ২–৩% (Liyanage et al., 2015)। কিডনি প্রতিস্থাপন দীর্ঘমেয়াদে সাশ্রয়ী হলেও প্রাথমিক খরচ প্রতি রোগীর জন্য ১০০,০০০ ডলারের বেশি। (Haller et al., 2011) সিকেডির পরোক্ষ আর্থিক প্রভাবও গুরুতর। এই রোগে আক্রান্ত ব্যক্তি এক সময় কর্মক্ষমতা হারিয়ে ফেলে, যার ফলে তার উপরে নির্ভরশীল পরিবারটি অচিরেই দারিদ্রে নিপতিত হয়, যা নিম্ন ও মধ্যম-আয়ের দেশগুলিতে (LMICs) সমষ্টিগত ভাবে অর্থনৈতিক প্রভাব আরও বাড়িয়ে দেয়।

দক্ষিণ এশিয়ায় অর্থনৈতিক প্রভাব:

দক্ষিণ এশিয়ায় বিশ্বের প্রায় ২৫% জনসংখ্যার বসবাস। সিকেডির উচ্চ হার এবং সীমিত স্বাস্থ্য সম্পদের কারণে এই অঞ্চলটি একটি বড় অর্থনৈতিক সংকটের সম্মুখীন। সরকারি ডায়ালাইসিস কেন্দ্রের অপ্রতুলতার কারণে রোগীদের ব্যয়বহুল বেসরকারি সুবিধার উপর নির্ভর করতে হয়। স্বাস্থ্য বীমা না থাকার কারণে রোগীরা স্বাস্থ্য ব্যয়ের ৬০% এর বেশি নিজেরাই বহন করে, যা অনেক পরিবারকে দ্রুত দারিদ্র্যের দিকে ঠেলে দেয় (Bikbov et al., 2020a; Mishra et al., 2016)। যেহেতু সিকেডি প্রধানত কর্মক্ষম বয়সের মানুষকে প্রভাবিত করে, এটি পরিবারের আয় এবং জাতীয় GDP-কেও হ্রাস করে (Johnson et al., 2019)।

বাংলাদেশে ডায়ালাইসিসের বার্ষিক খরচ প্রতি রোগীর জন্য চার থেকে পাঁচ হাজার ডলার, তবে এই বিপুল খরচ মাত্র ৫% ESRD রোগী নিয়মিত বহন করতে সক্ষম (Mushi et al., 2015)।

যে সব এলাকায় ভূগর্ভস্থ পানিতে আর্সেনিক দূষণ মাত্রা বেশি, সেখানে সিকেডির হার প্রায় ২৫% এর উপরে, যা সেখানকার মানুষের উপরে আর্থিক চাপ আরও বাড়িয়ে দেয় (Rahman et al., 2019)। সিকেডি-জনিত স্বাস্থ্য ব্যয় বাংলাদেশের GDP এর প্রায় ১.৫%। এই গ্রামীণ পরিবারগুলিকে দুর্ভাগ্যক্রমে চিকিৎসার জন্য তাদের আয়ের ৩০-৪০% ব্যয় করতে হয় (Hasan et al., 2018)। ভারতে ESRD চিকিৎসার বার্ষিক খরচ প্রতি রোগীর জন্য প্রায় তিন থেকে চার হাজার ডলার, যা বেশিরভাগ পরিবারের পক্ষে বহন করা দু:সাধ্য (Kumar et al., 2021)। বিপুল খরচের কারণে সেখানে ESRD রোগীদের মাত্র ১০% ডায়ালাইসিস করাতে সক্ষম। সিকেডির কারণে উৎপাদনশীলতার ক্ষতি বার্ষিক ২ বিলিয়ন ডলার ছাড়িয়ে যায় এবং এতে গ্রামীণ কৃষি শ্রমিকরা অসামঞ্জস্যপূর্ণভাবে ক্ষতিগ্রস্থ হয় (Varughese and Abraham 2018)।

সিকেডির ঝুঁকির কারণ

বিভিন্ন কারণে সিকেডির ঝুঁকি বৃদ্ধি পায়, যার মধ্যে কিছু আছে যা পরিবর্তনযোগ্য (modifiable) এবং নিয়ন্ত্রণ করা সম্ভব, আর কিছু আছে যা অপরিবর্তনীয় (unmodifiable)। এই কারণগুলি চিনতে পারা রোগের প্রাথমিক সনাক্তকরণ, প্রতিরোধ এবং চিকিৎসার জন্য অত্যন্ত গুরুত্বপূর্ণ। সিকেডির ঝুঁকি বৃদ্ধির কিছু প্রধান কারণ নীচে বর্ণনা করা হলো:

ডায়াবেটিস

ডায়াবেটিস বিশ্বব্যাপী সিকেডির প্রধান কারণ যা প্রায় ৩০-৫০% রোগের জন্য দায়ী। রক্তে উচ্চ মাত্রার শর্করা গ্লোমেরুলার পরিস্রাবণ প্রক্রিয়াকে ক্ষতিগ্রস্থ করে। এতে GFR হ্রাস পায় এবং প্রস্রাবে প্রোটিনের মাত্রা বৃদ্ধি পায় (Heerspink et al., 2020)। যেসব ডায়াবেটিস রোগীর রক্তের শর্করা (blood sugar) প্রায়শ অনিয়ন্ত্রিত থাকে, তাদের প্রায় ২০-৪০% ক্রমান্বয়ে সিকেডিতে আক্রান্ত হয়।

উচ্চ রক্তচাপ

উচ্চ রক্তচাপ সিকেডির দ্বিতীয় প্রধান কারণ, যা ২৫-৩০% সিকেডির জন্য দায়ী (Udani et al., 2010)। অনিয়ন্ত্রিত উচ্চ রক্তচাপ কিডনির সুক্ষ্ রক্তনালীকে ক্ষতিগ্রস্থ করে হাইপারটেনসিভ নেফ্রোস্ক্লেরোসিস (hypertensive nephrosclerosis) ঘটায় যা সিকেডির অগ্রগতিকে ত্বরান্বিত করে।

স্থূলত্ব এবং মেটাবলিক সিনড্রোম

শারীরিক স্থূলতা সিকেডির জন্য একটি গুরুত্বপূর্ণ ঝুঁকির কারণ। অতিরিক্ত মেদবহুলতা গ্লোমেরুলার হাইপারফিল্ট্রেশন (glomerular hyperfiltration) এবং প্রদাহকে (inflammation) বৃদ্ধি করে, যা কিডনিকে সরাসরি ক্ষতিগ্রস্থ করে। তা ছাড়া স্থুলকায় ব্যক্তিদের মাঝে ডায়াবেটিস এবং উচ্চ রক্তচাপের প্রকোপ বেশি থাকায় তা সিকেডির ঝুঁকি আরও বাড়ায় (Thomas et al., 2011)।

বার্ধক্য

বার্ধক্য সিকেডির জন্য একটি অপরিবর্তনযোগ্য ঝুঁকির কারণ। ৪০ বছর বয়সের পরে GFR ক্রমান্বয়ে হ্রাস পায়। কিডনিতে কাঠামোগত পরিবর্তনগুলি, যেমন গ্লোমারুলোস্ক্লেরোসিস (glomerulosclerosis) এবং নালিকার অ্যাট্রোফি (tubular atrophy) বয়স জনিত কিডনির কর্মক্ষমতা হ্রাসের জন্য দায়ী। তবে বয়স্কদের মধ্যে যে কোন GFR হ্রাসকেই "স্বাভাবিক বার্ধক্য" হিসাবে উপেক্ষা করা উচিত নয়, কারণ এটি প্রায়শই উচ্চ রক্তচাপ এবং ডায়াবেটিসের মতো অন্যান্য ঝুঁকির কারণগুলির সাথে সহবস্থান করে (Glassock and Winearls 2009; O'Sullivan et al., 2017)।

*জিনগত প্রবণতা (**Genetic Predisposition**)*

জিনগত কারণ (যেমন পলিসিস্টিক কিডনি ডিজিজ এবং অ্যালপোর্ট সিনড্রোম) সিকেডি এর ঝুঁকিতে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করে। আবার রক্তচাপ নিয়ন্ত্রণের সাথে সম্পর্কিত জিনগুলি (APOL1) আফ্রিকান আমেরিকানদের মতো নির্দিষ্ট জনগোষ্ঠীতে সিকেডির সম্ভাবনা বাড়ায় (Freedman et al., 2018)।

পরিবেশগত এবং পেশাগত কারণ

- আর্সেনিক: বাংলাদেশের কিছু অঞ্চলে আর্সেনিক-দূষিত পানির দীর্ঘস্থায়ী ব্যবহার সিকেডির সাথে দৃঢ়ভাবে জড়িত (Rahman et al., 2019)।
- কীটনাশক এবং ভারী ধাতু: কিডনির জন্য ক্ষতিকর (nephrotoxic) রাসায়নিকের (যেমন, গ্লাইফোসেট, ক্যাডমিয়াম) সংস্পর্শে আসা কৃষি শ্রমিকরা সিকেডির বাড়তি ঝুঁকিতে থাকে (Johnson et al., 2019)।
- বায়ু দূষণ: পার্টিকুলেট ম্যাটারের (পিএম ২.৫) দীর্ঘমেয়াদী সংস্পর্শ কিডনির কার্যকারিতা হ্রাসের সাথে যুক্ত (Bowe et al., 2018)।

*জীবনযাত্রা (**Life style**)*

- ধূমপান: ধূমপান অক্সিডেটিভ স্ট্রেস (oxidative stress) বাড়ায় এবং এন্ডোথেলিয়ামের কর্মক্ষমতা হ্রাস করে সিকেডির অগ্রগতিকে ত্বরান্বিত করে (Orth and Hallan 2008)।
- খাদ্যাভ্যাস: উচ্চ মাত্রায় সোডিয়াম গ্রহণ, অতিরিক্ত প্রোটিন গ্রহণ এবং অপর্যাপ্ত ফল/শাকসব্জী গ্রহণ সিকেডি ঝুঁকি বৃদ্ধির সাথে সম্পর্কিত।
- নিষ্ক্রিয় জীবনধারা: শারীরিক নিষ্ক্রিয়তা ডায়াবেটিস এবং উচ্চ রক্তচাপের মতো রোগের প্রকোপ বাড়িয়ে CKD তে আক্রান্ত হওয়ার সম্ভাবনাকে বাড়িয়ে দেয়।

সংক্রমণ এবং প্রদাহজনক পরিস্থিতি

- এইচআইভি: এইচআইভি ঘটিত নেফ্রোপ্যাথি এইচআইভি পজিটিভ ব্যক্তিদের মধ্যে সিকেডির একটি প্রধান কারণ (Atta et al., 2008)।
- হেপাটাইটিস বি এবং সি: দীর্ঘস্থায়ী ভাইরাল হেপাটাইটিস থেকে গ্লোমারুলোনেফ্রাইটিস এবং সিকেডি হতে পারে (Fabrizi et al., 2012)।

- অটোইমিউন (autoimmune) রোগ: লুপাস এবং ভাস্কুলাইটিসের মতো রোগ কিডনির ক্ষতি করে সিকেডির ঝুঁকি বৃদ্ধি করে (Davidson et al., 2019)।

ওষুধ

কিছু ওষুধ কিডনিতে স্বল্পমেয়াদী অথবা দীর্ঘস্থায়ী ক্ষতি সাধন করে প্রত্যক্ষ বা পরোক্ষভাবে সিকেডির সম্ভাবনা বৃদ্ধি করে। বহুল ব্যবহৃত ঝুকিপূর্ণ ওষুধগুলির মধ্যে রয়েছে:

- নন-স্টেরয়েডাল অ্যান্টি-ইনফ্লেমেটরি ড্রাগস (এনএসএআইডি, NSAID): এনএসএআইডিগুলি প্রোস্টাগ্ল্যান্ডিন সংশ্লেষণকে বাধা দিয়ে কিডনিতে রক্ত প্রবাহ হ্রাস করে এবং কিডনির নালিকার তীব্র নেক্রোসিস (acute tubular necrosis) বা দীর্ঘস্থায়ী ইন্টারস্টিসিয়াল নেফ্রাইটিস (chronic interstitial nephritis) সৃষ্টি করে। এনএসএআইডিগুলির দীর্ঘমেয়াদী ব্যবহার সিকেডির ঝুকি দ্বিগুণ পর্যন্ত বৃদ্ধি করতে পারে।(Perazella and Rosner 2022)
- প্রোটন পাম্প ইনহিবিটরস (পিপিআই, PPI): পিপিআই (যেমন ওমেপ্রাজল, প্যান্টোপ্রাজল) দীর্ঘস্থায়ী আন্তঃস্থায়ী নেফ্রাইটিস এবং সিকেডির সাথে যুক্ত, বিশেষত দীর্ঘায়িত ব্যবহারের সাথে। পিপিআই ব্যবহারে সিকেডি হওয়ার ঝুঁকি ২০-৫০% পর্যন্ত বাড়তে পারে।(Xie et al. 2016; Lazarus et al. 2016)
- অ্যান্টিবায়োটিক: অ্যামিনোগ্লাইকোসাইড (যেমন, জেন্টামাইসিন) এবং ভ্যানকোমাইসিন কিডনির নালিকার তীব্র নেক্রোসিস(acute tubular necrosis) ঘটাতে পারে। সালফোনামাইড এবং পেনিসিলিনগুলি অ্যালার্জিক ইন্টারস্টিসিয়াল নেফ্রাইটিসের (allergic interstitial nephritis) হওয়ার সম্ভাবনাকে বৃদ্ধি করে (Perazella and Rosner 2022; Pannu and Nadim 2008)।
- এইচআইভি চিকিৎসায় ব্যবহৃত ওষুধ: টেনোফোভির (tenofovir) ফ্যানকোনি সিন্ড্রোম বা দীর্ঘস্থায়ী টিউবুলোইন্টারস্টিশিয়াল রোগের কারণ হতে পারে। ইন্দিনাভির এবং আতাজানাভির (Indinavir, Atazanavir) কিডনিতে পাথর সৃষ্টির মাধ্যমে কিডনির ক্ষতি সাধন করতে পারে (Scherzer et al. 2012)।
- কেমোথেরাপি এজেন্ট: সিসপ্ল্যাটিন এবং ইফোসফামাইড কিডনী নালিকার স্বল্পস্থায়ী এবং দীর্ঘস্থায়ী ক্ষতি করতে সক্ষম (Perazella and Rosner 2022)।
- কনট্রাস্ট এজেন্টস: X-ray এবং MRI তে ব্যবহৃত ইন্ট্রাভেনাস কনট্রাস্ট মিডিয়া কনট্রাস্ট-প্ররোচিত নেফ্রোপ্যাথির কারণ হতে পারে, বিশেষত প্রাক-বিদ্যমান সিকেডি রোগীদের মধ্যে (McDonald et al., 2013)।
- ভেষজ ওষুধ: অনিয়ন্ত্রিত ভেষজ ওষুধ সাধারণত দক্ষিণ এশিয়া এবং চীনে বেশি ব্যবহৃত হয় যাতে প্রায়শই অ্যারিস্টোলোকিক অ্যাসিডের (aristolochic acid) মতো কিডনির জন্য ক্ষতিকারক (nephrotoxic) পদার্থ থাকে, যা দীর্ঘস্থায়ী নেফ্রাইটিস এবং সিকেডি ঘটাতে পারে (Yang et al., 2018)।

আর্থ-সামাজিক ও স্বাস্থ্যসেবা বৈষম্য:

নিম্ন আর্থ-সামাজিক অবস্থা এবং সীমিত স্বাস্থ্যসেবা সিকেডির জন্য উল্লেখযোগ্য ঝুঁকির কারণ, বিশেষত মধ্যম এবং নিম্ন আয়ের দেশগুলিতে। প্রাথমিক রোগ নির্ণয়ে ব্যর্থতা, আধুনিক চিকিৎসা সুবিধার অপ্রতুলতা এবং অনিয়ন্ত্রিত ভেষজ ওষুধের ব্যবহারের উপর নির্ভরতা সিকেডির ক্রম অবনতিকে আরও বাড়িয়ে তোলে (Jafar et al., 2018)।

দীর্ঘমেয়াদী কিডনি ক্ষতির প্রক্রিয়া (pathophysiology of CKD)

সিকেডিতে কিডনি ধীরে ধীরে রক্ত থেকে বর্জ্য এবং অতিরিক্ত তরল ছেঁকে ফেলার ক্ষমতা হারিয়ে ফেলে। কিডনির ফিল্টারে চাপ বৃদ্ধি পাওয়ায় তা ক্ষতিগ্রস্থ হয় এবং তাদের ফিল্টার প্রক্রিয়া বাধাগ্রস্ত হয়। আর ক্ষতিগ্রস্থ টিস্যু জমা হয়ে কিডনির গঠন এবং কার্যকারিতা বিঘ্নিত করে। দীর্ঘস্থায়ী প্রদাহ এবং অক্সিডেটিভ স্ট্রেস কিডনির স্থায়ী ক্ষতির একটি মুখ্য কারণ।

প্রদাহ সৃষ্টিকারী পদার্থ যেমন TNF-α এবং IL-6 কিডনিতে কোষের মৃত্যু এবং ফাইব্রসিস ঘটায় (Reidy et al. 2014)। ডায়াবেটিসে রক্তে দীর্ঘ মেয়াদে উচ্চ মাত্রার শর্করা (hyperglycemia) থাকার কারণে, advanced glycation end-products (AGEs) নামক পদার্থ তৈরী হয় যা কিডনিতে প্রদাহ এবং ফাইব্রোসিসকে উৎসাহিত করে। উচ্চ রক্তচাপ কিডনির ভিতরে রক্তনালীতে বর্ধিত চাপ তৈরী করে এবং renin-angiotensisn-aldosterone সিস্টেমকে সক্রিয়করণের মাধ্যমে গ্লোমেরুলোস্ক্লেরোসিস এবং টিউবুলোইন্টারস্টিশিয়াল ফাইব্রোসিস ঘটায় যা কিডনিকে ক্রমান্বয়ে বিকল করে ফেলে (Reidy et al., 2014; Hill, 2008)।

সিকেডির দীর্ঘমেয়াদী জটিলতা

সিকেডি একটি ক্রম অবনতিশীল অবস্থা যা কেবল কিডনির কার্যকারিতকেই প্রভাবিত করে না, বরং শরীরের অন্যান্য অঙ্গ প্রত্যঙ্গের উপরেও বিপুল ক্ষতিকারক প্রভাব বিস্তার করে। এই জটিলতাগুলি কিডনির বর্জ্য পরিশোধন, শরীরে জলীয় পরিমাণ নিয়ন্ত্রণ, এবং হরমোন ও বিপাকীয় ভারসাম্য বজায় রাখার ক্ষমতা হ্রাস থেকে সৃষ্টি হয়।

হৃদযন্ত্র ও ধমনীর রোগ (cardiovascular disease, CVD) সিকেডি রোগীদের মৃত্যুর প্রধান কারণ হৃদরোগ, যা ৪০-৫০% ভাগ মৃত্যুর জন্য দায়ী (Matsushita et al., 2022)। এই জটিলতার মধ্যে অন্যতম হচ্ছে:

- উচ্চ রক্তচাপ: সিকেডি সোডিয়াম এবং পানি নির্গমনকে বাধা দেয়, যার ফলে রক্তচাপ ক্রমশ বৃদ্ধি পায়। এই বর্ধিত রক্তচাপ কিডনির আরও বেশী ক্ষতি করে, আর এভাবেই একটি দুষ্টচক্র (viscious cycle) তৈরি হয় (Whelton et al. 2018)।

- লেফ্ট ভেন্ট্রিকুলার হাইপারট্রফি (left ventricular hypertrophy, LVH): শরীরে দীর্ঘস্থায়ী পানির আধিক্য এবং উচ্চ রক্তচাপ হৃদযন্ত্রের বাম দিকের নিলয়ের (ventricle) আকারকে অস্বাভাবিক ভাবে বৃদ্ধি করে, যার ফলে এর কার্যকারিতা কমে যায় এবং হৃদরোগ জনিত মৃত্যুর ঝুঁকি বেড়ে যায় (Foley et al., 2005)।
- এথেরোস্ক্লেরোসিস এবং ভাস্কুলার ক্যালসিফিকেশন (atherosclerosis and vascular calcification): সিকেডি এথেরোস্ক্লেরোসিস এবং ভাস্কুলার ক্যালসিফিকেশন (রক্তনালীতে ক্যালসিয়াম জমা) ত্বরান্বিত করে, যার ফলে হৃদযন্ত্রের রক্ত সরবরাহকারী ধমনী, এবং একই সাথে শরীরের অন্যান্য ধমনীও সংকুচিত হয়ে যায়, ফলে সেই সব অঙ্গপপ্রত্যঙ্গে রক্ত সরবরাহ ব্যহত হয় (Shanahan 2013)।
- রক্তাল্পতা (anemia): রক্তাল্পতা সিকেডির একটি গুরুত্বপূর্ণ জটিলতা, যা ৩০-৫০% রোগীকে প্রভাবিত করে। এটি প্রাথমিকভাবে এরিথ্রোপয়েটিন (erythropoietin) উৎপাদন হ্রাসের কারণে ঘটে। ক্ষতিগ্রস্থ কিডনি কম এরিথ্রোপয়েটিন উৎপাদন করে, যা লোহিত রক্তকণিকা উৎপাদনের জন্য প্রয়োজনীয়। সিকেডি রোগীদের প্রায়শই আয়রন শোষণ ক্ষমতা দুর্বল হয়ে যায় এবং রক্তের ক্ষয় (blood loss) বৃদ্ধি পায় (যেমন, ডায়ালাইসিস থেকে)। দীর্ঘস্থায়ী প্রদাহ শরীরে আয়রন ব্যবহার এবং লোহিত রক্তকণিকা উৎপাদনকে বাধা দেয়। এগুলি রক্তাল্পতাকে আরও তীব্র করে তোলে। রক্তাল্পতা ক্লান্তি ও দুর্বলতা ঘটিয়ে জীবনযাত্রার মান হ্রাস করে এবং কার্ডিওভাসকুলার জটিলতাকে আরও প্রকট করে (Stauffer and Fan 2014; Babitt and Lin 2012)।

খনিজ পদার্থের সংকট এবং হাড়ের ব্যাধি (mineral and bone disorder): সিকেডি ক্যালসিয়াম, ফসফরাস এবং প্যারাথাইরয়েড হরমোনের ভারসাম্যকে ব্যাহত করে, যার ফলে নিম্নরূপ জটিলতার সৃষ্টি হতে পারে:

- সেকেন্ডারি হাইপারপ্যারথাইরয়েডিজম (secondary hyperparathyroidism): সিকেডিতে রক্তে ক্যালসিয়ামের স্বল্পতা এবং ফসফরাসের মাত্রা বৃদ্ধি পাওয়ায় প্যারাথাইরয়েড গ্রন্থিগুলি অতিরিক্ত প্যারাথাইরয়েড হরমোন উৎপাদন করতে শুরু করে, যার ফলে হাড়ের ক্ষয় বৃদ্ধি পায় এবং রক্তনালীতে কালশিয়াম জমা হয়ে সেগুলির সঙ্কোচন ঘটে (Moe et al. 2007)।
- অস্টিওপোরোসিস (osteoporosis) এবং হাড়ের ভঙ্গুরতা: দীর্ঘমেয়াদী কিডনী রোগে হাড়ের ঘনত্ব হ্রাস পায়, যা হাড়ের ভঙ্গুরতা বাড়ায় (Bellorin-Font, Rojas, and Martin 2022)।
- ভাস্কুলার ক্যালসিফিকেশন: রক্তনালীতে অত্যধিক ক্যালসিয়াম জমা হওয়ায় তা ধমনীকে শক্ত করে হৃদরোগ এবং স্ট্রোকের ঝুঁকি বাড়িয়ে তোলে (Shanahan 2013)।

পানি *এবং ইলেক্ট্রোলাইটের ভারসাম্যহীনতা (fluid and electrolyte imbalance):* সিকেডি কিডনির পানি এবং ইলেক্ট্রোলাইট নিয়ন্ত্রণ করার ক্ষমতাকে বাধা দেয়, যার ফলে নিম্নরূপ সমস্যার সৃষ্টি হয়:

- হাইপারকেলেমিয়া (hyperkalemia, উচ্চ মাত্রার পটাসিয়াম): রক্তে উচ্চ মাত্রায় পটাসিয়াম অনিয়মিত হৃদস্পন্দন সৃষ্টি করতে পারে, যা অনেক সময় প্রাণঘাতী হতে পারে (Palmer, 2020)।
- বিপাকীয় অ্যাসিডোসিস (metabolic acidosis): অসুস্থ কিডনি অ্যাসিড বেস ভারসাম্য (acid base balance) নিয়ন্ত্রণ করতে ব্যর্থ হয়, যার ফলে রক্তের পিএইচ (pH) কমে যায়, যা হাড় ও মাংসপেশীর ক্ষয়কে ত্বরান্বিত করে (Kraut and Madias 2016)।
- পানির আধিক্য (fluid overload): অপর্যাপ্ত পানি অপসারণের ফলে শরীরের বিভিন্ন অংশ পানিতে ফুলে যায় (edema), উচ্চ রক্তচাপ বৃদ্ধি পায়, এবং হৃদযন্ত্রের কার্যকারিতা আরও হ্রাস পায় (Whelton et al., 2018)।

ইউরেমিক সিনড্রোম (uremic syndrome): কিডনির কার্যকারিতা হ্রাস পাওয়ার সাথে সাথে ক্রমেই রক্তে দুষিত পদার্থ (uremic toxin) জমা হয়, যা বিভিন্ন জটিলতা সৃষ্টি করতে পারে:

- স্নায়বিক জটিলতা: ইউরেমিক এনসেফেলোপ্যাথির (Uremic encephalopathy) কারণে মানসিক বিভ্রান্তি এবং খিঁচুনি হতে পারে। পেরিফেরাল নিউরোপ্যাথি (peripheral neuropathy) হতে পারে, যার ফলে হাতে ও পায়ে ব্যথা এবং অসাড়তা দেখা দিতে পারে (Arnold et al., 2022; Brouns and De Deyn, 2004)।
- পরিপাকতন্ত্রের সমস্যা: টক্সিন তৈরির কারণে বমি বমি ভাব হতে পারে এবং খাবার রুচি ও ক্ষুধা হ্রাস পেতে পারে (Stenvinkel et al., 1999)।
- ত্বকের সমস্যা: টক্সিন জমা হওয়া এবং খনিজ পদার্থের ভারসাম্যহীনতার কারণে শরীরে তীব্র চুলকানি (pruritus) হতে পারে (Pisoni et al., 2006)।
- সংক্রমণের ঝুঁকি বৃদ্ধি: সিকেডি শরীরের রোগ প্রতিরোধ ক্ষমতাকে দুর্বল করে দেয়, যার ফলে সংক্রামক রোগের ঝুঁকি বেড়ে যায় (Carrero et al. 2013; Vaziri et al., 2012)।
- অপুষ্টি: সিকেডি রোগীরা প্রায়শই ইউরেমিক টক্সিন এবং খাবারের বিধিনিষেধের কারণে অপুষ্টির শিকার হয়, যা রোগ প্রতিরোধের ক্ষমতা আরও কমিয়ে দেয় (Stenvinkel et al., 1999)।
- মনস্তাত্ত্বিক জটিলতা: সিকেডি মানসিক স্বাস্থ্যকে উল্লেখযোগ্যভাবে প্রভাবিত করে। এই রোগের দীর্ঘস্থায়ী প্রকৃতি এবং জীবনযাত্রার মান হ্রাসের কারণে রোগীরা প্রায়শই উদ্বেগ এবং হতাশায় (anxiety and depression) আক্রান্ত হয় (Palmer et al., 2013)।

সিকেডি রোগ নির্ণয় প্রক্রিয়া

দীর্ঘস্থায়ী কিডনি রোগ নির্ণয়ের জন্য কয়েক ধাপে এর মূল্যায়ন করতে হয়। এর মধ্যে রয়েছে রোগের ইতিহাস পর্যালোচনা, রক্ত পরীক্ষা এবং এক্সরে, আল্ট্রাসাউন্ড বা সিটি স্ক্যানের ব্যবহার। রোগের অগ্রগতি এবং জটিলতা হ্রাস করতে দ্রুত এবং সঠিক রোগ নির্ণয় অত্যন্ত গুরুত্বপূর্ণ।

রক্ত পরীক্ষা: সিকেডি নির্ণয় এবং কিডনির কার্যকারিতা মূল্যায়নের জন্য রক্ত পরীক্ষা অপরিহার্য। মূল রক্ত পরীক্ষার মধ্যে রয়েছে:

- সিরাম ক্রিয়েটিনিন (serum creatinine) এবং গ্লোমেরুলার পরিস্রাবণ হার (glomerular filtration rate, GFR) নির্ণয়: রক্তে উচ্চ মাত্রার ক্রিয়েটিনিন কিডনির কার্যকারিতা হ্রাসের একটি গুরুত্বপূর্ণ নির্দেশক। সিকেডি-ইপিআই (CKD-EPI) সমীকরণের মতো সূত্র ব্যবহার করে GFR গণনা করা হয়। কোন রোগীর GFR তিন মাস বা তারও বেশি সময় ধরে ৬০ এমএল/মিনিট/১.৭৩ মি^{2} (60 mL/min/1.73 m^2) এর নীচে থাকলে তার সিকেডি আছে বলে ধরে নেয়া হয়।(Inker et al., 2014; Levey et al., 2000) GFR এর উপর ভিত্তি করে সিকেডিকে কয়েকটি পর্যায়ে শ্রেণিবদ্ধ করা হয়।
- রক্তের ইউরিয়া নাইট্রোজেন (blood urea nitrogen, BUN): এই পরীক্ষাটি রক্তে ইউরিয়া নাইট্রোজেনের পরিমাণ করে, যা কিডনি দ্বারা নিষ্কাশিত আরেকটি বর্জ্য পণ্য। উচ্চ মাত্রার ইউরিয়া নাইট্রোজেন কিডনির কার্যকারিতা হ্রাসের আরেকটি নির্দেশক।
- ইলেক্ট্রোলাইটস, খনিজ এবং পিটিএইচ (PTH): রক্তে ইলেক্ট্রোলাইট (যেমন সোডিয়াম, পটাসিয়াম এবং ক্লোরাইড) এবং খনিজ পদার্থের পরিমাণ (যেমন ক্যালসিয়াম এবং ফসফরাস) মূল্যায়ন সিকেডির ফলে উদ্ভুত ভারসাম্যহীনতা সনাক্ত করতে সহায়তা করে। সিকেডিতে প্যারাথাইরয়েড (PTH) হরমোনের পরিমাণও বেড়ে যায় যা পরোক্ষ ভাবে কিডনির কার্যকারিতা নির্ণয়ে সহায়তা করে (Moe et al., 2007; Palmer, 2020)।

মূত্র পরীক্ষা: সিকেডির লক্ষণ নির্দেশ করে এমন অস্বাভাবিকতাগুলি সনাক্ত করার জন্য প্রস্রাব পরীক্ষা অত্যন্ত গুরুত্বপূর্ণ। গুরুত্বপূর্ণ প্রস্রাব পরীক্ষার মধ্যে রয়েছে:

- ইউরিনালাইসিস: এই পরীক্ষাটি প্রস্রাবের রাসায়নিক এবং মাইক্রোস্কোপিক বৈশিষ্ট্যগুলি পরীক্ষা করে। এটি প্রস্রাবে প্রোটিন, লোহিত কণিকা, শ্বেত রক্তকণিকা বা কাস্টের উপস্থিতির মতো অস্বাভাবিকতাগুলি সনাক্ত করতে পারে যা কিডনির ক্ষতি নির্দেশ করতে পারে (Perazella and Rosner 2022)।
- প্রস্রাবে অ্যালবুমিন ও ক্রিয়েটিনিনের অনুপাত (urinary albumin creatinine ratio, UACR): এই পরীক্ষাটি প্রস্রাবে ক্রিয়েটিনিনের তুলনায় অ্যালবুমিনের পরিমাণ পরিমাপ করে। উচ্চ মাত্রার UACR (৩০ মিলিগ্রাম/গ্রাম বা তার বেশি)প্রস্রাবে প্রোটিন নি:সরণ সনাক্ত করে, যা কিডনির ক্ষতির লক্ষণ (Inker et al., 2014)।
- ২৪ ঘন্টার প্রস্রাব সংগ্রহ: ২৪ ঘন্টার প্রস্রাব সংগ্রহ করে তাতে নির্গত প্রোটিনের মোট পরিমাণ পরিমাপ করে কিডনির কর্মহীনতার আরও সঠিকতর মূল্যায়ন করা যায়।

ইমেজিং স্টাডিজ (imaging studies): কিডনির আল্ট্রাসাউন্ড: এটি কিডনির আকার, আকৃতি এবং কাঠামো মূল্যায়ন করতে পারে। ছোট কিডনি সাধারণত দীর্ঘস্থায়ী ক্ষতির নির্দেশ করে, আর বর্ধিত আকারের

কিডনি পলিসিস্টিক কিডনি রোগ বা মূত্র নালীতে বাধা (urinary obstruction) নির্দেশ করে (O'Neill, 2014)।

- সিটি স্ক্যান, এমআরআই (CT scan, MRI): এই পরীক্ষাগুলি কিডনির কাঠামোগত অস্বাভাবিকতা, টিউমার বা মূত্র নালীতে বাধার বিশদ চিত্র সরবরাহ করে (Faubel, 2014)।

কিডনি বায়োপসি: কিডনি বায়োপসিতে (biopsy) একটি মাইক্রোস্কোপের নীচে পরীক্ষার জন্য কিডনি টিস্যুর একটি ছোট নমুনা নেওয়া হয়। এটি নির্দিষ্ট ধরণের কিডনির রোগ নির্ণয়, ক্ষতির পরিমাণ মূল্যায়ন এবং চিকিৎসার সিদ্ধান্ত নিতে ব্যবহৃত হয়। সাধারনত সিকেডির কারণ অস্পষ্ট হলে এই পরীক্ষাটি করা হয় যাতে সঠিক ভাবে রোগ নির্ণয় এবং চিকিৎসা প্রদান করা সম্ভব হয় (Stevens et al., 2024)।

সিকেডির শ্রেণীবিন্যাসকরণ (staging of CKD)

গ্লোমেরুলার পরিস্রাবণ হার (Glomerular filtration rate, GFR) এবং প্রস্রাবে অ্যালবুমিন নির্গমনের মতো কিডনির ক্ষতির লক্ষণের উপস্থিতির ভিত্তিতে সিকেডিকে পর্যায়ক্রমে শ্রেণিবদ্ধ (staging) করা হয়। এই শ্রেণীবিন্যাস রোগের তীব্রতা বুঝতে এবং চিকিৎসার পদ্ধতি নির্ধারন করতে সহায়তা করে।(Inker et al., 2014; "Chapter 1: Definition and Classification of CKD" 2013)।

সিকেডিকে পাঁচটি পর্যায়ে শ্রেণিবদ্ধ করা হয়:

- পর্যায় ১ (stage 1): এটা রোগের প্রাথমিক পর্যায় যেখানে GFR প্রায় স্বাভাবিক থাকে (≥৯০ এমএল/মিনিট/১.৭৩ মি^{2})। এই পর্যায়ে কিডনির প্রায় স্বাভাবিক কার্যকারিতা সত্ত্বেও প্রস্রাবে প্রোটিন বা লোহিত কণিকার উপস্থিতি, অথবা কিডনির কাঠামোগত অস্বাভাবিকতা চিহ্নিত করার মাধ্যমে কিডনির ক্ষতি চিহ্নিত করা হয়।
- পর্যায় ২ (stage 2): এতে GFR খুব সামান্য মাত্রায় হ্রাস পায় (৬০-৮৯ এমএল/মিনিট/১.৭৩ মি^{2})
- পর্যায় ৩ (stage 3): এতে মাঝারিভাবে GFR হ্রাস পায় (৩০-৭৯ এমএল/মিনিট/১.৭৩ মি^{2})। এই পর্যায়টি দুই ভাগে বিভক্ত:
    - পর্যায় ৩এ (stage 3a): জিএফআর ৪৫-৫৯ এমএল/মিনিট/১.৭৩ মি^{2}
    - পর্যায় ৩বি: (stage 3b) জিএফআর ৩০-৪৪ এমএল/মিনিট/১.৭৩ মি^{2}
- পর্যায় ৪ (stage 4): এতে জিএফআর মারাত্মকভাবে হ্রাস পায় (১৫-২৯ এমএল/মিনিট/ ১.৭৩ মি^{2})। এই পর্যায়ে কিডনির কার্যকারিতা এতটাই হ্রাস পায় যে রোগীরা প্রায়শই কিডনি অকার্যকর হওয়ার শারীরিক লক্ষণগুলি অনুভব করেন।
- পর্যায় ৫ (stage 5): এই পর্যায়ে কিডনী তার কার্যকারিতা সম্পূর্ণভাবে হারিয়ে ফেলে (GFR <১৫ এমএল/মিনিট/১.৭৩ মি^{2})। এটি শেষ পর্যায়ের কিডনী রোগ নামেও পরিচিত (end stage renal disease or ESRD), যেখানে ডায়ালাইসিস বা কিডনি প্রতিস্থাপন ছাড়া জীবন যাপন করা অসম্ভব।

সিকেডির চিকিৎসা

সিকেডির চিকিৎসা বহুমুখী, যার লক্ষ্য রোগের অগ্রগতিকে বিলম্বিত করা, শারীরিক উপসর্গগুলির উপশম করা এবং জটিলতাগুলি প্রতিরোধ করা। জীবনযাত্রার ধরণ ও খাদ্যাভ্যাস পরিবর্তন, ওষুধের ব্যবহার, ডায়ালাইসিস এবং কিডনী প্রতিস্থাপনের মাধ্যমে এই বহুমুখী চিকিৎসা করা যেতে পারে। নীচে প্রতিটি দিকের একটি বিশদ বিবরণ দেওয়া হল।

জীবনযাত্রার পরিবর্তন

খাদ্যাভ্যাস পরিবর্তন: স্বল্প মাত্রার সোডিয়াম যুক্ত খাবার (২-৩ গ্রাম/দিন) রক্তচাপ এবং শরীরে পানির পরিমাণ নিয়ন্ত্রণে রাখতে সহায়তা করে। প্রোটিন জাতীয় খাবার গ্রহণ সীমিতকরণ(০.৬-০.৮ গ্রাম/কেজি/দিন) কিডনির উপরে কাজের চাপ কমিয়ে এর কর্মক্ষমতাকে দীর্ঘস্থায়ী করতে সহায়তা করে। রক্তে পটাশিয়াম ও ফসফরাসের মাত্রা নিয়ন্ত্রণে রাখতে যে সকল খাবারে এগুলির পরিমাণ বেশি থাকে, সেগুলি পরিহার করা অত্যাবশ্যক (Stevens et al., 2024; Cupisti et al., 2018; Fouque and Mitch, 2015)।

শারীরিক সক্রিয়তা

নিয়মিত শারীরিক অনুশীলন হৃদযন্ত্রের কার্যক্ষমতা বাড়ায় এবং স্থূলতা হ্রাস করে যা সিকেডি রোগীদের সামগ্রিক সুস্থতা বাড়ায়।(Heiwe and Jacobson, 2011) *ধূমপান ও মদ্যপান পরিহার:* ধূমপান কিডনির ক্ষতিকে ত্বরান্বিত করে। একই সাথে অতিরিক্ত মদ্যপান উচ্চ রক্তচাপ এবং লিভারের কর্মহীনতাকে বাড়িয়ে তুলতে পারে। এই দুটি পরিহার করলে সিকেডির দ্রুত অবনতি হ্রাস করা সম্ভব (Orth and Hallan, 2008)।

ওষুধের ব্যবহার (pharmacological management)

- রক্তচাপ নিয়ন্ত্রণ: এসিই ইনহিবিটারস (ACE inhibitors) (যেমন লিসিনোপ্রিল) এবং এআরবি (ARB, angiotensin receptor blocker) (যেমন লোসার্টান) সিকেডিতে উচ্চ রক্তচাপের জন্য প্রথম সারির চিকিৎসা। এগুলি প্রস্রাবে প্রোটিন নি:সরণ (proteinuria) এবং GFR এর অবনতিকে হ্রাস করে। সিকেডি রোগে রক্তচাপের মাত্রা ১৩০/৮০ মিমি এর নীচে রাখা প্রয়োজন যাতে কিডনির ওপরে চাপ হ্রাস পায় (Inker et al. 2014; T. H. Jafar et al. 2001; Whelton et al. 2018)।
- রক্তে শর্করার মাত্রা নিয়ন্ত্রণ (glycemic control): ডায়াবেটিস রোগীদের মধ্যে কঠোর ভাবে শর্করার মাত্রা নিয়ন্ত্রণ (Hb A1c<7%) সিকেডির অবনতির ঝুঁকিকে হ্রাস করে। এসজিএলটি 2 ইনহিবিটারগুলি (SGLT 2 inhibitor) (যেমন এমপ্যাগ্লিফ্লোজিন বা ক্যানাগ্লিফ্লোজিন) ডায়াবেটিক এবং নন-ডায়াবেটিক সিকেডি রোগীদের কিডনির কার্যক্ষমতাকে সুরক্ষিত রাখতে সহায়তা করে (Nathan 2003a; Perkovic et al. 2019)।
- রক্তাল্পতা নিয়ন্ত্রণ (management of anemia): সিকেডিতে প্রায়শই রক্তশূন্যতা (anemia) দেখা দেয়। এটা মোকাবেলার জন্য রক্তের লোহিত কণিকা তৈরীকে উদ্দীপিত করে এমন ওষুধ

(erythropoiesis stimulating agent) এবং আয়রন পরিপূরক (iron supplement) রক্তাল্পতার চিকিৎসার জন্য ব্যবহৃত হয় (Stevens et al., 2024)।

- হাড় এবং খনিজ ব্যাধি (Bone and mineral disorder): রক্তে উচ্চ পরিমাণে ফসফেট এবং প্যারাথাইরয়েড হরমোনের আধিক্য নিয়ন্ত্রণ করতে ফসফেট বাইন্ডার (যেমন সেভেলামির) এবং ভিটামিন ডি অ্যানালগ (যেমন ক্যালসিট্রিয়ল) ব্যবহৃত হয় (Cunningham et al., 2011)।
- মূত্রবর্ধক (diuretic): লুপ ডাই-ইউরেটিক (যেমন ফুরোসেমাইড, furosemide) সিকেডি রোগীদের শরীরে পানির আধিক্য নিয়ন্ত্রণে কার্যকর ভূমিকা পালন করে (Ellison, 2001)।

*আধুনিক চিকিৎসা (**advanced therapy**):*

- ডায়ালাইসিস: হিমো-ডায়ালাইসিস এবং পেরিটোনিয়াল ডায়ালাইসিস হলো শেষ পর্যায়ের সিকেডির (end stage renal disease, ESRD) ক্ষেত্রে প্রধান জীবন-রক্ষাকারী চিকিৎসা। কোন ধরনের ডায়ালাইসিস ব্যবহার করা হবে, তা সাধারনত নির্ভর করে রোগীর পছন্দ, আর্থিক সামর্থ্য এবং রোগীর আর কি কি অসুস্থতা (comorbidity) আছে, তার উপরে (Kaplan 2016)।
- কিডনি প্রতিস্থাপন (kidney transplant): কিডনি প্রতিস্থাপন হচ্ছে দীর্ঘ মেয়াদে সিকেডির সর্বাপেক্ষা উপযুক্ত চিকিৎসা। ডায়ালাইসিসের তুলনায় এই চিকিৎসা রোগীর সার্বিক জীবনযাত্রার মানকে অনেক বেশি উন্নত করে। তবে এটি অত্যন্ত ব্যয়বহুল এবং প্রতিস্থাপনের পরে রোগীকে সারা জীবন ইমিউনোসাপ্রেসিভ ওষুধ (immunosuppressive agent) গ্রহণ করতে হয় (Wolfe et al. 1999; Hart et al. 2020)।

*উদীয়মান চিকিৎসা (**emerging therapy**):*

- এসজিএলটি ২ ইনহিবিটারস (SGLT2 inhibitors): এমপ্যাগ্লিফ্লোজিন এবং ড্যাপাগ্লিফ্লোজিনের মতো নতুন ওষুধগুলি ডায়াবেটিক এবং নন-ডায়াবেটিক উভয় রোগীদের মধ্যেই সিকেডির অবনতি এবং হৃদরোগের সম্ভাবনাকে উল্লেখযোগ্য পরিমানে হ্রাস করে (Perkovic et al. 2019; Heerspink et al. 2020)।
- জিএলপি-১ রিসেপ্টর অ্যাগনিস্ট (GLP-1 receptor agonists): লিরাগ্লুটাইড এবং সেমাগ্লুটাইড ডায়াবেটিক সিকেডি রোগীদের মূত্রে প্রোটিন নি:সরণ (proteinuria) হ্রাস করে (Mann et al. 2017)।
- অ্যান্টি-ফাইব্রোটিক এজেন্ট (anti-fibrotic agent): বিজ্ঞানীরা কিছু নতুন ধরনের ওষুধ, যেমন পিরফেনিডোন, নিয়ে বর্তমানে গবেষণা করছেন যা ফাইব্রোসিস (fibrosis) এর গতিকে হ্রাস করে সিকেডির অবনতিকে বিলম্বিত করতে সহায়তা করতে পারে (Huang, et al., 2023)।

দীর্ঘস্থায়ী কিডনি রোগ প্রতিরোধ

বিভিন্ন স্তরের কৌশল প্রয়োগ করে সিকেডি প্রতিরোধ করা যেতে পারে। এই কৌশলগুলির লক্ষ্য সিকেডির প্রকোপ হ্রাস করা, এর অবনতিকে বিলম্বিত করা এবং দীর্ঘমেয়াদী জটিলতাগুলি রোধ করা।

প্রাথমিক প্রতিরোধ (primary prevention): প্রাথমিক প্রতিরোধের লক্ষ্য হলো পরিবর্তনযোগ্য ঝুঁকির(modifiable risk factors) কারণগুলো মোকাবেলা করে এবং স্বাস্থ্যকর অভ্যাস গড়ে তুলে সিকেডি হওয়ার সম্ভাবনাকে হ্রাস করা।

- ডায়াবেটিস এবং উচ্চ রক্তচাপ নিয়ন্ত্রণ: ডায়াবেটিস এবং উচ্চ রক্তচাপ সিকেডির অন্যতম প্রধান কারণ। রক্তে শর্করার মাত্রা (HbA1c <7%) এবং রক্তচাপ (<১৩০/৮০ মিমি) কঠোর ভাবে নিয়ন্ত্রণের মাধ্যমে সিকেডির ঝুঁকি উল্লেখযোগ্যভাবে হ্রাস করা সম্ভব (Nathan 2003b; Whelton et al. 2018; Stevens et al. 2024)।
- স্বাস্থ্যকর জীবনযাত্রা: মাত্রাতিরিক্ত লবণ, প্রক্রিয়াজাত খাবার এবং স্যাচুরেটেড ফ্যাটযুক্ত খাবার পরিহার এবং নিয়মিত শরীর চর্চা সিকেডির ঝুঁকি হ্রাস করে (Heiwe and Jacobson 2011)।
- কিডনির ক্ষতিকারক পদার্থ (nephrotoxic agent) পরিহার: এনএসএআইডি (NSAID) গোত্রের ওষুধের ব্যবহার সীমিত করণ এবং পরিবেশগত টক্সিনের (যেমন ভারী ধাতু বা heavy metal) সংস্পর্শ এড়ানো কিডনির ক্ষতি রোধ করতে পারে (Perazella and Rosner 2022)।
- ধূমপান পরিহার: ধূমপান ধমনিকে সংকোচনের মাধ্যমে ধূমপান কিডনিতে রক্ত প্রবাহ হ্রাস করে এবং কিডনির ক্ষতিকে ত্বরান্বিত করে। সিকেডি প্রতিরোধের জন্য ধূমপান বন্ধ করা অপরিহার্য (Orth and Hallan 2008)।

দ্বিতীয় স্তরের প্রতিরোধ (secondary prevention): এই স্তরের প্রতিরোধের লক্ষ্য হলো ঝুঁকিপূর্ণ জনগোষ্ঠীতে সিকেডি (CKD) দ্রুত সনাক্ত ও চিকিৎসা করা, যাতে রোগের অগ্রগতি ব্যাহত হয়।

- উচ্চ ঝুঁকিপূর্ণ জনগোষ্ঠীতে স্ক্রিনিং: ডায়াবেটিস, উচ্চ রক্তচাপ, বা কিডনি রোগের পারিবারিক ইতিহাস (family history) থাকা ব্যক্তিদের নিয়মিত কিডনি ফাংশন পরীক্ষা দ্রুত রোগ সনাক্তকরণ এবং চিকিৎসায় সাহায্য করে। উচ্চ ঝুঁকিপূর্ণ জাতিগত গোষ্ঠী যেমন আফ্রিকান আমেরিকান এবং হিস্পানিকদের এই পরীক্ষা নিয়মিত করা উচিত কারণ তাদের কিডনি রোগের সম্ভাবনা বেশি থাকে (Stevens et al. 2024; Rettig et al., 2008)।
- আনুষঙ্গিক রোগের চিকিৎসা: ডায়াবেটিস বা উচ্চ রক্তচাপের রোগীদের রক্তচাপ এবং রক্তে শর্করার কঠোর নিয়ন্ত্রণ সিকেডি অগ্রগতিকে ব্যাহত করে। এক্ষেত্রে কিছু আধুনিক ওষুধ, যেমন এসিই ইনহিবিটার (ACE inhibitor) বা এআরবি (ARB) ব্যবহার প্রোটিনুরিয়া (proteinuria) হ্রাস করে এবং কিডনির কার্যকারিতা হ্রাস বিলম্বিত করে (T. H. Jafar et al. 2001; Whelton et al. 2018; Stevens et al. 2024)।

- নেফ্রোটক্সিক ওষুধ এড়ানো: উচ্চ ঝুঁকিপূর্ণ ব্যক্তিদের মধ্যে এনএসএআইডি, কনট্রাস্ট এজেন্ট এবং অন্যান্য নেফ্রোটক্সিক ওষুধের ব্যবহার সীমাবদ্ধ করা কিডনির ক্ষতিবৃদ্ধিকে রোধ করে (Perazella and Rosner 2022)।

তৃতীয় স্তরের প্রতিরোধ (tertiary prevention): এই স্তরের প্রতিরোধ সিকেডির যথাযথ চিকিৎসার মাধ্যমে রোগের জটিলতা রোধ এবং জীবনযাত্রার মান উন্নত করতে সহায়তা করে।

- রোগের অগ্রগতি বিলম্বিত করা: খাদ্যাভ্যাস পরিবর্তন (স্বল্পমাত্রার আমিষ যুক্ত খাবার গ্রহণ) এবং আধুনিক ওষুধের ব্যবহার, যেমন এসিই ইনহিবিটার (ACE inhibitor) এবং এসজিএলটি ২ ইনহিবিটার (SGLT 2 inhibitor) সিকেডির অগ্রগতি বিলম্বিত করতে কার্যকর ভূমিকা পালন করে (Fouque and Mitch 2015; Perkovic et al. 2019)।
- হৃদরোগ সংক্রান্ত জটিলতা প্রতিরোধ: সিকেডি রোগীদের হৃদরোগের ঝুঁকি বেশি থাকে। স্ট্যাটিন (statin) জাতীয় ওষুধের ব্যবহার, রক্তচাপ নিয়ন্ত্রণ এবং স্বাস্থ্যকর জীবনযাপন হৃদরোগ বিষয়ক জটিলতা এবং এ থেকে মৃত্যুর ঝুঁকি হ্রাস করে (Stevens et al. 2024)।
- রক্তস্বল্পতা এবং হাড়ের ক্ষয় প্রতিরোধ: এরিথ্রোপয়েসিস-উত্তেজক ওষুধ এবং আয়রন পরিপূরক দিয়ে রক্তস্বল্পতার দ্রুত চিকিৎসা রোগীর জীবনযাত্রার মান উন্নত করে। ফসফেট বাইন্ডার এবং ভিটামিন ডি এনালগগুলি হাড়ের ভঙ্গুরতা কমায় এবং রক্তনালীর ক্যালসিফিকেশন (vascular calcification) প্রতিরোধ করে (Stevens et al. 2024; Cunningham, Locatelli, and Rodriguez 2011)।

উপসংহার

দীর্ঘস্থায়ী কিডনি রোগ (সিকেডি) বিশ্বব্যাপী একটি গুরুত্বপূর্ণ স্বাস্থ্য সমস্যা। উপযুক্ত চিকিৎসা না করলে সময়ের সাথে এর দ্রুত অবনতি হয়। কিডনির কার্যকারিতা বিকল হওয়ার পাশাপাশি এটা হৃদরোগ, বিপাকীয় সমস্যা এবং উচ্চ মৃত্যু ঝুঁকির সৃষ্টি করে। কাজেই এর দ্রুত সনাক্তকরণ এবং সঠিক চিকিৎসা অত্যন্ত গুরুত্বপূর্ণ। যে সকল মানুষের এই রোগে আক্রান্ত হওয়ার সম্ভাবনা বেশি থাকে (যেমন ডায়াবেটিস বা উচ্চ রক্তচাপযুক্ত ব্যক্তিদের), তাদের নিয়মিত কিডনির কার্যকারিতা (kidney function) পরীক্ষা করা প্রয়োজন। পাশাপাশি, ACE inhibitors, ARBs এবং SGLT2 inhibitors-এর মতো কিছু প্রতিরক্ষামূলক ওষুধের ব্যবহার সিকেডির অগ্রগতি বিলম্বিত করে এবং হৃদরোগের ঝুঁকি কমায়। চিকিৎসা সেবার অপ্রতুলতা এবং ব্যয়বহুলতা এই রোগের মোকাবেলায় সবচেয়ে বড় প্রতিবন্ধকতা। বিলম্বিত এবং অপ্রতুল চিকিৎসার কারণে এটা প্রায়শই পরিপূর্ণ কিডনি বিকলতায় (end stage renal disease, ESRD) রূপ নেয়, যখন একমাত্র ডায়ালাইসিস করা ছাড়া আর অন্য কোন বিকল্প থাকে না। তবে দরিদ্র দেশগুলিতে পর্যাপ্ত পরিমাণে ডায়ালাইসিস কেন্দ্র নেই, এবং এর ব্যবস্থা থাকলেও খরচের কারণে বেশিরভাগ রোগীই বেশীদিন এর খরচ বহন করতে পারে না। কিডনি প্রতিস্থাপনও অত্যন্ত ব্যয়বহুল এবং কিডনি দাতার অভাবে বেশিরভাগ রোগীই

এর প্রাপ্তি থেকে বঞ্চিত হয়। কাজেই, সিকেডির চিকিৎসার ক্ষেত্রে দ্রুত সনাক্তকরণ এবং রোগের প্রাথমিক পর্যায়েই এর যথাযথ চিকিৎসা করা অধিক জরুরি। স্বাস্থ্যকর জীবনযাপন, ধূমপান পরিহার এবং ডায়াবেটিস ও উচ্চ রক্তচাপের কঠোর নিয়ন্ত্রণ এই রোগের প্রতিরোধে গুরুত্বপূর্ণ ভূমিকা পালন করতে পারে।

তথ্যসূত্র

Anupama, Y., Sankarasubbaiyan, S., Taduri, G. 2020, Chronic Kidney Disease of Unknown Etiology: Case Definition for India - A Perspective. Indian Journal of Nephrology, *30* (4): 236–240. https://doi.org/10.4103/IJN.IJN_327_18

Argos, M., Kalra, T., Rathouz, P. J., Chen, Y., Pierce, B., Parvez, F. et al. 2010, Arsenic exposure from drinking water, and all-cause and chronic-disease mortalities in Bangladesh (HEALS): a prospective cohort study. Lancet (London, England), 376 (9737): 252–258. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60481-3

Arnold, R., Pianta, T. J., Issar, T., Kirby, A., Scales, C. M. K., Kwai, N. C. G., et al. 2022, Peripheral neuropathy: an important contributor to physical limitation and morbidity in stages 3 and 4 chronic kidney disease. Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association, 37 (4): 713–719. https://doi.org/10.1093/NDT/GFAB043

Atta, M. G., Lucas, G. M., Fine, D. M. 2008, HIV-associated nephropathy: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. Expert Review of Anti-Infective Therapy, 6 (3): 365–371. https://doi.org/10.1586/14787210.6.3.365

Babitt, J. L., Lin, H. Y. 2012, Mechanisms of anemia in CKD. Journal of the American Society of Nephrology*:* JASN, 23 (10): 1631–1634. https://doi.org/10.1681/ASN.2011111078

Bellorin-Font, E., Rojas, E., Martin, K. J. 2022, Bone Disease in Chronic Kidney Disease and Kidney Transplant. Nutrients 2023, Vol. 15, Page 167, 15 (1): 167. https://doi.org/10.3390/NU15010167

Bikbov, B., Purcell, C., Levey, A. S., Smith, M., Abdoli, A., Abebe, M. 2020, Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet, 395 (10225): 709–733. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30045-3

Bowe, B., Xie, Y., Li, T., Yan, Y., Xian, H., Al-Aly, Z. 2018, Particulate Matter Air Pollution and the Risk of Incident CKD and Progression to ESRD. *Journal of the American Society of* Nephrology: JASN, 29 (1): 218–230. https://doi.org/10.1681/ASN.2017030253

Brouns, R., & De Deyn, P. P. 2004, Neurological complications in renal failure: a review. Clinical Neurology and Neurosurgery, 107 (1): 1–16. https://doi.org/10.1016/J.CLINEURO.2004.07.012

Carrero, J. J., Stenvinkel, P., Cuppari, L., Ikizler, T. A., Kalantar-Zadeh, K., Kaysen, G. 2013, Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *Journal of Renal* Nutrition: The Official Journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation, 23 (2): 77–90. https://doi.org/10.1053/J.JRN.2013.01.001

Chapter 1: Definition and classification of CKD. 2013, Kidney International Supplements, 3 (1), 19–62. https://doi.org/10.1038/KISUP.2012.64

Cunningham, J., Locatelli, F., Rodriguez, M. 2011, Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options. *Clinical Journal of the American Society of* Nephrology: CJASN, 6 (4): 913–921. https://doi.org/10.2215/CJN.06040710

Cupisti, A., Kovesdy, C. P., D'Alessandro, C., & Kalantar-Zadeh, K. 2018, Dietary Approach to Recurrent or Chronic Hyperkalaemia in Patients with Decreased Kidney Function. Nutrients 2018, Vol. 10, Page 261, 10 (3): 261. https://doi.org/10.3390/NU10030261

Davidson, A., Aranow, C., Mackay, M. 2019, Lupus nephritis: Challenges and progress. Current Opinion in Rheumatology, 31 (6): 682–688. https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000642

Ellison, D. H. (2001). Diuretic therapy and resistance in congestive heart failure. Cardiology, 96 (3–4): 132–143. https://doi.org/10.1159/000047397

Fabrizi, F., Martin, P., Dixit, V., Messa, P. 2012, Hepatitis C virus infection and kidney disease: a meta-analysis. Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN, 7 (4): 549–557. https://doi.org/10.2215/CJN.06920711

Faubel, S. 2014, Renal relevant radiology: Introduction. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 9 (2): 371–372. https://doi.org/10.2215/CJN.10211013

Foley, R. N., Murray, A. M., Li, S., Herzog, C. A., McBean, A. M., Eggers, P. W., Collins, A. J. 2005, Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United States Medicare population, 1998 to 1999. Journal of the American Society of Nephrology: JASN, 16 (2), 489–495. https://doi.org/10.1681/ASN.2004030203

Fouque, D., Mitch, W. E. 2015, Low-protein diets in chronic kidney disease: are we finally reaching a consensus? Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association, 30 (1): 6–8. https://doi.org/10.1093/NDT/GFU340

Freedman, B. I., Limou, S., Ma, L., Kopp, J. B. 2018, APOLl-Associated Nephropathy: A Key Contributor to Racial Disparities in CKD. American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation, 72 (5 Suppl 1): S8. https://doi.org/10.1053/J.AJKD.2018.06.020

Glassock, R. J., Winearls, C. 2009, Ageing and the Glomerular Filtration Rate: Truths and Consequences. Transactions of the American Clinical and Climatological Association, 120: 419. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2744545/

Haller, M., Gutjahr, G., Kramar, R., Harnoncourt, F., Oberbauer, R. 2011, Cost-effectiveness analysis of renal replacement therapy in Austria. Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association, 26 (9): 2988–2995. https://doi.org/10.1093/NDT/GFQ780

Hart, A., Smith, J. M., Skeans, M. A., Gustafson, S. K., Wilk, A. R., Castro, S., et al. 2020, OPTN/SRTR 2018 Annual Data Report: Kidney. American Journal of Transplantation: Official Journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons, 20 Suppl s1 (s1): 20–130. https://doi.org/10.1111/AJT.15672

Hasan, M., Sutradhar, I., Gupta, R. Das, Sarker, M. 2018, Prevalence of chronic kidney disease in South Asia: a systematic review. BMC Nephrology, 19 (1), 291. https://doi.org/10.1186/S12882-018-1072-5

Heerspink, H. J. L., Stefánsson, B. V., Correa-Rotter, R., Chertow, G. M., Greene, T., Hou, F.-F., et al. 2020, Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. The New England Journal of Medicine, 383 (15): 1436–1446. https://doi.org/10.1056/NEJMOA2024816

Heiwe, S., Jacobson, S. H. 2011, Exercise training for adults with chronic kidney disease. The Cochrane Database of Systematic Reviews, 2011 (10). https://doi.org/10.1002/14651858.CD003236.PUB2

Hill, G. S. 2008, Hypertensive nephrosclerosis. Current Opinion in Nephrology and Hypertension, 17 (3): 266–270. https://doi.org/10.1097/MNH.0B013E3282F88A1F

Huang, R., Fu, P., Ma, L. 2023, Kidney fibrosis: from mechanisms to therapeutic medicines. Signal Transduction and Targeted Therapy 2023 8:1, 8 (1): 1–20. https://doi.org/10.1038/s41392-023-01379-7

Inker, L. A., Astor, B. C., Fox, C. H., Isakova, T., Lash, J. P., Peralta, C. A., et al. 2014, KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of CKD. American Journal of Kidney Diseases, 63 (5): 713–735. https://doi.org/10.1053/J.AJKD.2014.01.416

Islam, S. M. S., Salehin, M., Zaman, S. Bin, Tansi, T., Gupta, R., et al. 2021, Factors Associated with Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes in Bangladesh. International Journal of Environmental Research and Public Health, 18 (23): 12277. https://doi.org/10.3390/IJERPH182312277

Jafar, T. H., Gandhi, M., Jehan, I., Naheed, A., De Silva, H. A., Shahab, H., et al. 2018, Determinants of Uncontrolled Hypertension in Rural Communities in South Asia—Bangladesh, Pakistan, and Sri Lanka. American Journal of Hypertension, 31 (11): 1205–1214. https://doi.org/10.1093/AJH/HPY071

Jafar, T. H., Schmid, C. H., Landa, M., Giatras, I., Toto, R., Remuzzi, G. et al. 2001, Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data. Annals of Internal Medicine, 135 (2): 73–87. https://doi.org/10.7326/0003-4819-135-2-200107170-00007

Johnson, R. J., Wesseling, C., Newman, L. S. 2019, Chronic Kidney Disease of Unknown Cause in Agricultural Communities. New England Journal of Medicine, 380 (19): 1843–1852. https://doi.org/10.1056/NEJMRA1813869/SUPPL_FILE/NEJMRA1813869_DISCLOSURES.PDF

Kaplan, A. A. 2016, Peritoneal Dialysis or Hemodialysis: Present and Future Trends in the United States. Contributions to Nephrology, 189: 61–64. https://doi.org/10.1159/000450672

Kraut, J. A., Madias, N. E. 2016, Metabolic Acidosis of CKD: An Update. American Journal of Kidney Diseases : The Official Journal of the National Kidney Foundation, 67 (2): 307–317. https://doi.org/10.1053/J.AJKD.2015.08.028

Kumar, V., Yadav, A. K., Sethi, J., Ghosh, A., Sahay, M., Prasad, N., et al., 2021, The Indian Chronic Kidney Disease (ICKD) study: baseline characteristics. Clinical Kidney Journal, 15 (1): 60. https://doi.org/10.1093/CKJ/SFAB149

Lazarus, B., Chen, Y., Wilson, F. P., Sang, Y., Chang, A. R., Coresh, J., et al. 2016, Proton Pump Inhibitor Use and the Risk of Chronic Kidney Disease. JAMA Internal Medicine, 176 (2): 238–246. https://doi.org/10.1001/JAMAINTERNMED.2015.7193

Levey, A., Greene, T., Kusek, J., Beck, G. 2000, A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. J. Am. Soc. Nephrol., 11: 155A.

Liyanage, T., Ninomiya, T., Jha, V., Neal, B., Patrice, H. M., Okpechi, I., et al. 2015, Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: A systematic review. The Lancet, 385 (9981): 1975–1982. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61601-9

Lv, J. C., Zhang, L. X. 2019, Prevalence and Disease Burden of Chronic Kidney Disease. Advances in Experimental Medicine and Biology, 1165: 3–15. https://doi.org/10.1007/978-981-13-8871-2_1

Mann, J. F. E., Ørsted, D. D., Brown-Frandsen, K., Marso, S. P., Poulter, N. R., Rasmussen, S., et al. 2017, Liraglutide and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes. New England Journal of Medicine, 377 (9):

839–848.
https://doi.org/10.1056/NEJMOA1616011/SUPPL_FILE/NEJMOA1616011_DISCLOSURES.PDF

Matsushita, K., Ballew, S. H., Wang, A. Y. M., Kalyesubula, R., Schaeffner, E., Agarwal, R. 2022, Epidemiology and risk of cardiovascular disease in populations with chronic kidney disease. Nature Reviews. Nephrology, 18 (11): 696–707. https://doi.org/10.1038/S41581-022-00616-6

McDonald, R. J., McDonald, J. S., Bida, J. P., Carter, R. E., Fleming, C. J., Misra, S., et al. 2013, Intravenous contrast material-induced nephropathy: Causal or coincident phenomenon? Radiology, 267 (1): 106–118. https://doi.org/10.1148/RADIOL.12121823/ASSET/IMAGES/LARGE/121823FIG04.JPEG

Mishra, S. R., Adhikari, S., Sigdel, M. R., Nedkoff, L., Briffa, T. G. 2016, Chronic kidney disease in south Asia. The Lancet. Global Health, 4 (8): e523. https://doi.org/10.1016/S2214-109X(16)30102-4

Moe, S. M., Drüeke, T., Lameire, N., Eknoyan, G. 2007, Chronic kidney disease-mineral-bone disorder: a new paradigm. Advances in Chronic Kidney Disease, 14 (1), 3–12.
https://doi.org/10.1053/J.ACKD.2006.10.005

Mushi, L., Marschall, P., Fleßa, S. 2015, The cost of dialysis in low and middle-income countries: A systematic review. BMC Health Services Research, 15 (1): 1–10. https://doi.org/10.1186/S12913-015-1166-8/FIGURES/2

Nathan, D. M. 2003a, Sustained effect of intensive treatment of type 1 diabetes mellitus on development and progression of diabetic nephropathy: the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) study. JAMA, 290 (16): 2159–2167. https://doi.org/10.1001/JAMA.290.16.2159

Nathan, D. M. 2003b, Sustained effect of intensive treatment of type 1 diabetes mellitus on development and progression of diabetic nephropathy: the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) study. JAMA, 290 (16): 2159–2167. https://doi.org/10.1001/JAMA.290.16.2159

O'Neill, W. C. 2014, Renal relevant radiology: Use of ultrasound in kidney disease and nephrology procedures. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 9 (2): 373–381.
https://doi.org/10.2215/CJN.03170313

Orth, S. R., Hallan, S. I. 2008, Smoking: a risk factor for progression of chronic kidney disease and for cardiovascular morbidity and mortality in renal patients--absence of evidence or evidence of absence? Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN, 3 (1): 226–236.
https://doi.org/10.2215/CJN.03740907

O'Sullivan, E. D., Hughes, J., Ferenbach, D. A. 2017, Renal aging: Causes and consequences. Journal of the American Society of Nephrology, 28 (2): 407–420. https://doi.org/10.1681/ASN.2015121308

Palmer, B. F. 2020, Potassium Binders for Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease-Diet, Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitor Therapy, and Hemodialysis. Mayo Clinic Proceedings, 95 (2), 339–354. https://doi.org/10.1016/J.MAYOCP.2019.05.019

Palmer, S., Vecchio, M., Craig, J. C., Tonelli, M., Johnson, D. W., Nicolucci, A. et al. 2013, Prevalence of depression in chronic kidney disease: systematic review and meta-analysis of observational studies. Kidney International, 84 (1): 179–191. https://doi.org/10.1038/KI.2013.77

Pannu, N., Nadim, M. K. 2008, An overview of drug-induced acute kidney injury. Critical Care Medicine, 36 (4 Suppl): https://doi.org/10.1097/CCM.0B013E318168E375

Perazella, M. A., Rosner, M. H. 2022, Drug-Induced Acute Kidney Injury. Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN, 17 (8), 1220–1233. https://doi.org/10.2215/CJN.11290821

Perkovic, V., Jardine, M. J., Neal, B., Bompoint, S., Heerspink, H. J. L., Charytan, D. M., et al. 2019, Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy. The New England Journal of Medicine, 380 (24): 2295–2306. https://doi.org/10.1056/NEJMOA1811744

Pisoni, R. L., Wikström, B., Elder, S. J., Akizawa, T., Asano, Y., Keen, M. L., et al., 2006, Pruritus in haemodialysis patients: International results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association, 21 (12): 3495–3505. https://doi.org/10.1093/NDT/GFL461

Rahman, M., Sohel, N., Yunus, F. M., Alam, N., Nahar, Q., Streatfield, P. K., et al. 2019, Arsenic exposure and young adult's mortality risk: A 13-year follow-up study in Matlab, Bangladesh. Environment International, 123, 358–367. https://doi.org/10.1016/J.ENVINT.2018.12.006

Reidy, K., Kang, H. M., Hostetter, T., Susztak, K. 2014, Molecular mechanisms of diabetic kidney disease. The Journal of Clinical Investigation, 124 (6): 2333–2340. https://doi.org/10.1172/JCI72271

Rettig, R. A., Norris, K., Nissenson, A. R. 2008, Chronic kidney disease in the United States: a public policy imperative. Clinical Journal of the American Society of Nephrology : CJASN, 3 (6): 1902–1910. https://doi.org/10.2215/CJN.02330508

Sarker, M. H. R., Moriyama, M., Rashid, H. U., Chisti, M. J., Rahman, M. M., Das, S. K., et al. 2021, Community-based screening to determine the prevalence, health and nutritional status of patients with CKD in rural and peri-urban Bangladesh. Therapeutic Advances in Chronic Disease, 12, 20406223211035280. https://doi.org/10.1177/20406223211035281

Scherzer, R., Estrella, M., Li, Y., Choi, A. I., Deeks, S. G., Grunfeld, C., et al. 2012, Association of tenofovir exposure with kidney disease risk in HIV infection. AIDS, 26 (7): 867–875. https://doi.org/10.1097/QAD.0B013E328351F68F

Shanahan, C. M. (2013). Mechanisms of vascular calcification in CKD-evidence for premature ageing? Nature Reviews. Nephrology, 9 (11): 661–670. https://doi.org/10.1038/NRNEPH.2013.176

Singh, A. K., Farag, Y. M. K., Mittal, B. V., Subramanian, K. K., Reddy, S. R. K., Acharya, V. N., et al. 2013, Epidemiology and risk factors of chronic kidney disease in India - results from the SEEK (Screening and Early Evaluation of Kidney Disease) study. BMC Nephrology, 14 (1): https://doi.org/10.1186/1471-2369-14-114

Stauffer, M. E., Fan, T. 2014, Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. PloS One, 9 (1). https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0084943

Stenvinkel, P., Heimbürger, O., Paultre, F., Diczfalusy, U., Wang, T., Berglund, L., et al. 1999, Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. Kidney International, 55 (5): 1899–1911. https://doi.org/10.1046/J.1523-1755.1999.00422.X

Stevens, P. E., Ahmed, S. B., Carrero, J. J., Foster, B., Francis, A., Hall, R. K. et al. 2024, KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International, 105 (4): S117–S314. https://doi.org/10.1016/J.KINT.2023.10.018/ASSET/210CFA23-1B32-495D-BD2B-45CB202E6E90/MAIN.ASSETS/GR10.JPG

Tan, S. N., Yong, J. W., Ng, Y. F. 2010, Arsenic exposure from drinking water and mortality in Bangladesh. The Lancet, 376 (9753): 1641–1642. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62090-9

Thomas, G., Sehgal, A. R., Kashyap, S. R., Srinivas, T. R., Kirwan, J. P., Navaneethan, S. D. 2011, Metabolic Syndrome and Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN, 6 (10): 2364. https://doi.org/10.2215/CJN.02180311

Udani, S., Lazich, I., Bakris, G. L. 2010, Epidemiology of hypertensive kidney disease. Nature Reviews Nephrology 2010 7:1, 7 (1): 11–21. https://doi.org/10.1038/nrneph.2010.154

Varughese, S., Abraham, G. 2018, Chronic Kidney Disease in India: A Clarion Call for Change. Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN, 13 (5): 802. https://doi.org/10.2215/CJN.09180817

Vaziri, N. D., Pahl, M. V., Crum, A., Norris, K. 2012, Effect of Uremia on Structure and Function of Immune System. Journal of Renal Nutrition, 22 (1): 149–156. https://doi.org/10.1053/J.JRN.2011.10.020

Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Himmelfarb, C. D., et al. 2018, 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension (Dallas, Tex: 1979), 71 (6), E13–E115. https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065

Wolfe, R. A., Ashby, V. B., Milford, E. L., Ojo, A. O., Ettenger, R. E., Agodoa, L. Y. C., et al. 1999, Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. The New England Journal of Medicine, 341 (23): 1725–1730. https://doi.org/10.1056/NEJM199912023412303

Xie, Y., Bowe, B., Li, T., Xian, H., Balasubramanian, S., Al-Aly, Z. 2016, Proton Pump Inhibitors and Risk of Incident CKD and Progression to ESRD. Journal of the American Society of Nephrology : JASN, 27 (10): 3153–3163. https://doi.org/10.1681/ASN.2015121377

Yang, B., Xie, Y., Guo, M., Rosner, M. H., Yang, H., Ronco, C. 2018, Nephrotoxicity and Chinese herbal medicine. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 13 (10): 1605–1611. https://doi.org/10.2215/CJN.11571017