

Jak postępować z chorymi z ostrym zespołem wieńcowym i przewlekłą chorobą nerek – punkt widzenia kardiologa interwencyjnego

How should a patients with acute coronary syndrome and chronic kidney disease be managed – viewpoint of an invasive cardiologist

Maciej Karcz

Samodzielna Pracownia Hemodynamiki i I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa

Post Kardiol Interw 2008; 4, 4 (14): 178-182

Słowa kluczowe: ostry zespół wieńcowy, przewlekła choroba nerek, nefropatia pokontrastowa, rokowanie, leczenie

Key words: acute coronary syndrome, chronic kidney disease, contrast induced nephropathy, prognosis, treatment

Przewlekła choroba nerek – rozpowszechnienie, kryteria klasyfikacji, ryzyko sercowo-naczyniowe

Przewlekła choroba nerek (ang. *chronic kidney disease*, CKD) dotyczy dużego odsetka populacji, o wiele większego niż schyłkowa postać choroby nerek wymagająca leczenia nerkozastępczego (dializoterapii lub przeszczepienia nerki). Według danych amerykańskiej *National Kidney Foundation* z roku 2002 chorzy znajdujący się w różnych stadiach przewlekłej choroby nerek stanowią łącznie około 11% populacji Stanów Zjednoczonych, podczas gdy postać schyłkową choroby (niewydolność nerek) rozpoznaje

się jedynie u 0,1% populacji (tab. 1.) [1]. Ekstrapolacja tych danych na ludność Polski oznacza, że w naszym kraju należy się liczyć z około 4 mln ludzi cechującymi się pewnym stopniem zaawansowania choroby nerek. Fakt, że chorzy dializowani mają zwiększone ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, w tym przyspieszoną miażdżycę, zaobserwowano po raz pierwszy w 1974 r. (Lindner i wsp.). W roku 2005 Foley i wsp. wyliczyli, że ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych chorych przewlekłe dializowanych w porównaniu z populacją ogólną jest większe od 5 razy (w grupie wiekowej >75 lat) do nawet 375 razy (u osób w wieku 25–35 lat) [2]. Po rozpoczęciu programu dializ śmiertelność wynosi około 20% każdego roku, co oznacza rokowanie gorsze niż w wielu rodzajach nowotworów złośliwych; jednocześnie połowę zgonów osób dializowanych stanowią zgony sercowe. Jak się jednak okazuje, rokowanie jest gorsze także u chorych z mniejszym stopniem przewlekłej dysfunkcji nerek. W wielkim badaniu populacyjnym przeprowadzonym na 1 120 295 osobach w obserwacjach trwających przeciętnie 2,8 roku stwierdzono, że zarówno ryzyko zgonu z jakiegokolwiek przyczyny, jak i ryzyko wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych (definiowanych jako hospitalizacja z powodu choroby wieńcowej, niewydolności serca, udaru mózgu lub choroby naczyń obwodowych) istotnie wzrasta już u osób z przesączaniem kłębuszkowym (ang. *glomerular filtration rate*, GFR) < 60 ml/min/1,73 m²; przy GFR w przedziale 45–60 ryzyko to jest większe odpowiednio o 20% i 40% w porównaniu z osobami z GFR > 60 ml/min/1,73 m² [3].

Tabela 1. Podział przewlekłej choroby nerek i epidemiologia poszczególnych stadiów w Stanach Zjednoczonych (wg *National Kidney Foundation* [1])

Table 1. Stages of chronic kidney disease and their prevalence in the US (according to *National Kidney Foundation* [1])

Stadium	Opis	GFR [ml/min/1,73 m ²]	Odsetek populacji
1.	uszkodzenie nerek z prawidłowym lub zwiększonym GFR	≥90	3,3 [%]
2.	uszkodzenie nerek z łagodnie obniżonym GFR	60–89	3,0 [%]
3.	umiarkowane obniżenie GFR	30–59	4,3 [%]
4.	ciężkie obniżenie GFR	15–29	0,2 [%]
5.	niewydolność nerek	< 15 lub dializy	0,1 [%]

Adres do korespondencji/Corresponding author: dr n. med. Maciej Karcz, Samodzielna Pracownia Hemodynamiki i I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel./faks: + 48 22 613 38 19, e-mail: alicjakarcz@poczta.onet.pl
Praca wpłynęła 25.11.2008, przyjęta 26.11.2008.

Według współczesnych poglądów do zwiększenia ryzyka sercowo-naczyniowego u osób z przewlekłą chorobą nerek przyczyniają się zarówno klasyczne, jak i nowe czynniki ryzyka. Do czynników klasycznych zalicza się oczywiście wiek, palenie tytoniu, zaburzenia lipidowe. Wśród osób ze schyłkową postacią przewlekłej choroby nerek (stadium 5.) 50% ma cukrzycę, a 70–100% – nadciśnienie tętnicze. Charakterystyczna jest hiperhomocysteinemia, hiperfibrynogenonemia, przewlekły stan zapalny i prozakrzepowy. Osoby z przewlekłą chorobą nerek mają dysfunkcję śródbłotka i znacznie zwiększoną skłonność do wapnienia ścian tętnic, co powoduje wzrost ich sztywności. Typowy jest przerost lewej komory. Paradoksalnie wdrożenie leczenia nerkozastępczego może przyspieszać rozwój i progresję miażdżycy – u osób dializowanych w wyniku wahań wolemii i obecności przetoki, a u biorców przeszczepu nerki w związku z leczeniem immunosupresyjnym.

Obecnie stosowana klasyfikacja przewlekłej choroby nerek (tab. 1.) opiera się na oszacowaniu wielkości przesączania kłębuszkowego (GFR), która jest dokładniejszym wykładnikiem funkcji nerek niż samo osoczowe stężenie kreatyniny. Do wyliczenia GFR stosowany jest wzór Cockrofta-Gaulta lub jedna z wersji wzoru MDRD (*Modification of Diet In Renal Disease*) – wzory przedstawiono poniżej.

- Wzór Cockrofta-Gaulta:
 $(140 - \text{wiek}) \times \text{beztłuszczowa masa ciała [kg]} / 72 \times \text{Cr [mg\%]} \text{ (u kobiet } \times 0,85)$
- *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD):
 $170 \times \text{Cr}^{-0,999} \times \text{wiek}^{-0,176} \times (0,762 \text{ u kobiet}) \times (1,18 \text{ u chorych czarnoskórych}) \times \text{azot mocznika}^{-0,170} \times \text{albuminy}^{+0,318}$
- Uproszczony wzór MDRD: $186,3 \times \text{Cr}^{-1,154} \times \text{wiek}^{-0,203} \times (0,742 \text{ u kobiet}) \times (1,21 \text{ u chorych czarnoskórych})$

Wyliczanie GFR na podstawie aktualnego, stabilnego stężenia kreatyniny w osoczu ułatwiają kalkulatory dostępne na różnych stronach internetowych, na przykład <http://www.kidney.org/professionals/doqi/index.cfm>. Coraz więcej laboratoriów podaje rutynowo szacunkową wartość GFR (ang. *estimated GFR*, eGFR) wyliczoną dla danego chorego obok oznaczonego stężenia kreatyniny. Z konstrukcji wzorów do szacowania GFR widać, że posługując się osoczym stężeniem kreatyniny do orientacyjnej oceny funkcji nerek, należy zachować szczególną ostrożność u osób w starszym wieku, z niższą masą ciała i u kobiet, gdyż u nich funkcja nerek może być znacznie gorsza, niż się wydaje. Przykładowo, stężenie kreatyniny 1,1 mg/dl u 25-letniego mężczyzny o beztłuszczowej masie ciała równej 80 kg odpowiada GFR (wyliczonemu według wzoru Cockrofta-Gaulta) 116 ml/min, czyli normie, natomiast takie samo stężenie kreatyniny u 80-letniej kobiety ważącej 50 kg odpowiada GFR 32 ml/min, co klasyfikuje ją w stadium 3. przewlekłej choroby nerek.

Przyjęty sposób definiowania przewlekłej choroby nerek znacznie wpływa na ocenę procentowego udziału takich chorych wśród osób z ostrym zespołem wieńcowym (OZW). W grupie 3589 chorych z OZW leczonych przezskórną interwencją wieńcową (ang. *percutaneous coronary intervention*, PCI) chorzy ze znaną uprzednio przewlekłą niewydolnością nerek stanowili 2,5%; podwyższone stężenie kreatyniny (powyżej 133 $\mu\text{mol/l}$) miało 4% chorych, natomiast aż u 63% chorych GFR wyliczone na poniżej 90 ml/min/1,73 m² (a u 13% wynosiło ono nawet mniej niż 60 ml/min/1,73 m²) [4].

Rokowanie osób z OZW i przewlekłą chorobą nerek

Rokowanie po zawale serca u osób z przewlekłą chorobą nerek zależy od stopnia dysfunkcji nerek. U chorych dializowanych śmiertelność roczna po zawale serca wynosi 59%, 2-letnia 74%, a 5-letnia 90%, przy czym większość zgonów stanowią zgoni z przyczyn sercowo-naczyniowych [5]. W badaniu VALIANT u chorych z umiarkowanym uszkodzeniem nerek, z GFR <81 ml/min/1,73 m², zmniejszenie GFR o każde 10 ml/min/1,73 m² wiązało się ze zwiększeniem ryzyka zdarzeń o 10%. W 3-letniej obserwacji skumulowana częstość występowania każdego z takich zdarzeń, jak zgon, ponowny zawał, niewydolność serca, a także częstość któregośkolwiek z tych zdarzeń łącznie zwiększała się w grupach chorych o coraz mniejszym GFR (>75, 60–75, 45–60 i <45 ml/min/1,73 m²) [6]. Także wśród 11 881 chorych z ostrym zespołem wieńcowym bez przetrwałego uniesienia odcinka ST (NSTEMI-ACS) włączonych do rejestru GRACE 30-dniowe ryzyko zgonu oraz 30-dniowe ryzyko wystąpienia dużego krwawienia było wielokrotnie większe u chorych z GFR <30 niż u chorych z GFR 30–60, a z kolei w tej ostatniej grupie większe niż u chorych z GFR >60 ml/min/1,73 m² [7]. Na rokowanie odległe chorych z NSTEMI-ACS leczonych PCI synergiczny niekorzystny wpływ wywiera obecność upośledzonej funkcji nerek i cukrzycy; w grupie 742 chorych 6-letnia częstość występowania zgonu lub ponownego OZW, lub konieczności ponownej rewaskularyzacji tego samego naczynia była największa u osób, u których upośledzona funkcja nerek współistniała z cukrzycą, mniejsza w grupach, w których występował tylko jeden z tych dwóch stanów i najmniejsza w grupie bez upośledzenia funkcji nerek i bez cukrzycy [8].

Zagrożenia związane z leczeniem osób z OZW i przewlekłą chorobą nerek

W ogólnej populacji chorych z OZW w większości przypadków stosuje się, jak wiadomo, postępowanie inwazyjne skojarzone z intensywną farmakoterapią. W świetle rozpowszechnienia występowania upośledzonej funkcji nerek wśród chorych z OZW oraz wobec faktu, że wiele spośród leków stosowanych w leczeniu OZW wydala się przez nerki, ocena funkcji nerek jest konieczna u wszyst-

kich chorych z OZW w celu minimalizacji ryzyka przedawkowania leków. Jak się szacuje, nawet u 40% osób z OZW może dochodzić do przedawkowania co najmniej jednego leku; ponieważ chodzi tu na ogół o leki przeciwkrzepliwe/przeciw płytkowe, konsekwencją przedawkowania może być zwiększone ryzyko powikłań krwotocznych. U chorych z GFR <30 ml/min/1,73 m² zaleca się redukcję o połowę dawki tirofibanu i zmniejszenie szybkości wlewu bivalirudyny z 1,75 do 1,0 mg/kg/godz., natomiast enoksaparyna, fondaparinux i eptifibatyd są u takich chorych przeciwwskazane [9]. Uważa się, że stosunkowo najbezpieczniejsze jest podawanie heparyny niefrakcjonowanej pod kontrolą aPTT (ang. *activated partial thromboplastin time* – czas częściowej tromboplastyny po aktywacji). Zastosowanie powyżej opisanych środków ostrożności nie eliminuje jednak zwiększonego ryzyka towarzyszącego leczeniu osób z upośledzoną czynnością nerek. Na przykład mimo modyfikacji dawki bivalirudyny w zależności od GFR stwierdzono, że ryzyko wystąpienia początkowego punktu końcowego (zgon, zawał, rewaskularyzacja, krwawienie) rosło istotnie wraz ze zmniejszaniem się GFR i wynosiło odpowiednio 3%, 14% i 38% w grupach z GFR >60, 30–60 i <30 ml/min/1,73 m² [10].

Niedawno opublikowano pracę, która z kolei poddaje w wątpliwość słuszność milczącego założenia o jednakowej skuteczności leczenia przeciwplatekowego niezależnie od funkcji nerek. W analizie *post hoc* 2002 chorych włączonych do badania CREDO stwierdzono, że roczna częstość występowania złożonego punktu końcowego obejmującego zgon, zawał serca i udar mózgu w grupie z GFR >90 ml/min/1,73 m² u chorych przyjmujących klopidoogrel była statystycznie istotnie mniejsza niż u chorych przyjmujących placebo (podobnie jak w całej populacji włączonej do badania), natomiast u chorych z GFR 60–90 różnica ta nie osiągnęła istotności statystycznej, a u chorych z GFR <60 ml/min/1,73 m² zaobserwowano trend do większej częstości zdarzeń w grupie klopidoogrelu niż w grupie placebo [11].

Postępowanie inwazyjne (koronarografia i ewentualne PCI) jest obciążone ryzykiem wystąpienia nefropatii indukowanej kontrastem (nefropatii pokontrastowej, ang. *contrast induced nephropathy*, CIN), definiowanej najczęściej jako wzrost stężenia kreatyniny w osoczu o co najmniej 25% wartości wyjściowej lub o co najmniej 0,5 mg/dl do 3. doby po zabiegu. Patofizjologia CIN nie jest do końca poznana. Ryzyko wystąpienia CIN rośnie między innymi u osób w starszym wieku, z cukrzycą, z niewydolnością serca, odwodnionych i oczywiście jest znacznie większe u chorych z wyjściowym przewlekłym upośledzeniem funkcji nerek. W jednym z ośrodków stwierdzono, że CIN wystąpiła u 19% osób poddawanych pierwotnej angioplastyce wieńcowej (ang. *primary PCI*, pPCI) z powodu ostrego zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI), co było odsetkiem znacznie większym niż u chorych poddawanych planowemu zabiegowi PCI w tym samym ośrodku. Śmiertelność szpitalna

chorych leczonych pPCI, u których wystąpiła CIN, wyniosła 31% wobec zaledwie 0,6% u chorych bez CIN [12]. Wystąpienie CIN jest niezależnym czynnikiem obciążającym rokowanie, zwłaszcza jeżeli powoduje konieczność przeprowadzenia hemodializ.

Najlepszym sposobem walki z CIN jest zapobieganie. W ostatnich latach badano wiele sposobów postępowania mających w założeniu zmniejszać ryzyko wystąpienia CIN. Na pewno korzystna jest minimalizacja objętości środka cieniującego i zastąpienie środków hiperosmolarnych środkami niejonowymi, izoosmolarnymi lub ewentualnie niskoosmolarnymi. Korzystne jest nawodnienie chorego przed i po zabiegu, przy czym wykazano przewagę powolnego nawodnienia dożylnego (1 ml/kg/min zaczynając co najmniej 4 godziny przed zabiegiem i do 24 godzin po zabiegu) nad zaleceniem doustnego przyjmowania płynów. Nie wykazano przewagi 0,45% roztworu NaCl ani innych płynów nad fizjologicznym, 0,9% roztworem soli. Nie zaleca się stosowania leków moczopędnych (furosemid) ani mannitolu. Zmniejszenie ryzyka wystąpienia CIN może przynieść stosowanie N-acetylocysteiny w dawkach nawet do 2 × 1200 mg na dobę, chociaż badania z tym lekiem przynosiły rozbieżne wyniki w zależności od wielkości dawki i wyjściowego ryzyka wystąpienia CIN w badanej grupie. Nie udowodniono korzystnego wpływu przerywania podawania przed zabiegiem takich leków, jak metformina. Co ciekawe, odmiennie niż profilaktyczna hemofiltracja, profilaktyczna hemodializa u osób z przewlekłą chorobą nerek nie zmniejsza ryzyka wystąpienia CIN. Oczywiście u dużej części chorych z OZW, szczególnie u chorych ze STEMI, nie ma czasu na wdrożenie działań profilaktycznych przed zabiegiem. Z kolei u części chorych z NSTEMI-ACS, zwłaszcza z wyjściowym przewlekłym upośledzeniem funkcji nerek, należy rozważyć odroczenie wykonania koronarografii i ewentualnej PCI o czas potrzebny na optymalne przygotowanie chorego do zabiegu. U wszystkich wskazane jest ograniczenie zabiegu PCI do zmiany odpowiedzialnej za zawał lub OZW i wykonanie ewentualnej angioplastyki innych zwężonych tętnic w drugim etapie, nie wcześniej niż po tygodniu od pierwszego zabiegu (*staged procedure*). W celu uniknięcia przecoczenia CIN konieczne jest monitorowanie stężenia kreatyniny co najmniej przez 3 doby po zabiegu, co u niektórych osób z NSTEMI-ACS wypisywanych do domu przed upływem tego czasu rodzi konieczność zalecenia kontrolnego oznaczenia w trybie ambulatoryjnym.

Korzyści wynikające z leczenia osób z OZW i przewlekłą chorobą nerek

Mimo że postępowaniu inwazyjnemu u chorych z CKD towarzyszy ryzyko wystąpienia opisanego powyżej powikłania, rewaskularyzacja wiąże się z poprawą rokowania. W kanadyjskim rejestrze APPROACH, gdzie duży odsetek stanowili chorzy z OZW, 8-letnie przeżycie chorych leczo-

nych zabiegowo [pomostowaniem aortalno-wieńcowym (CABG) lub PCI] było istotnie lepsze niż chorych leczonych zachowawczo, zarówno w grupie ze stężeniem kreatyniny $<2,3$ mg/dl, jak i ze stężeniem kreatyniny $>2,3$ mg/dl oraz wśród chorych dializowanych [13]. Także u chorych z OZW i CKD odległe przeżycie było lepsze wśród leczonych PCI niż wśród leczonych zachowawczo [14]. Stwierdzono również, że w miarę zmniejszania się GFR ryzyko zgonu z powodu OZW rośnie intensywniej niż ryzyko trwałego pogorszenia funkcji nerek, a wykonanie koronarografii nie wiąże się z mniejszym GFR w obserwacji odległej niż leczenie zachowawcze [15]. Mimo rosnącej liczby dowodów na to, że korzyść z leczenia inwazyjnego i przeciwkrzepliwego/przeciwplatekowego chorych z OZW i CKD przeważa nad ryzykiem towarzyszącym takiemu leczeniu, w praktyce klinicznej obserwuje się w tej grupie chorych nihilizm terapeutyczny. W rejestrze CRUSADE ($n=45\ 343$) chorzy z NSTEMI-ACS i GFR <60 ml/min/1,73 m² rzadziej otrzymywali poszczególne leki i rzadziej byli poddawani procedurom zabiegowym niż chorzy z GFR >60 ml/min/1,73 m²; jednocześnie mieli o 50% większe ryzyko zgonu i o 70% większe ryzyko potrzeby przetoczenia krwi [16].

Nie ma jak dotąd badań, w których porównywano by wyniki wszczepienia stentów uwalniających leki antymitotyczne (ang. *drug eluting stents*, DES) i stentów konwencjonalnych (ang. *bare metal stents*, BMS) w wyselekcjonowanej grupie ograniczonej do osób z CKD i OZW. Pewną wskazówką, że także w tej grupie chorych DES są lepsze niż BMS, mogą być wyniki 2 niedużych badań przeprowadzonych u osób ze schyłkową postacią choroby nerek lub chorych dializowanych, bez ograniczenia kryteriów włączenia jedynie do OZW. W grupie DES stwierdzono mniejszą częstość występowania restenozy, ponownej rewaskularyzacji oraz złożonego punktu końcowego (zgon, zawał, rewaskularyzacja) w porównaniu z grupą BMS [17, 18]. W innym badaniu, gdzie wszczepiono DES 1174 chorym, stwierdzono, że chociaż w obserwacjach trwających średnio 19 miesięcy częstość ponownej rewaskularyzacji naczyńia docelowego była nawet mniejsza u chorych z GFR <60 ml/min/1,73 m² niż u chorych z GFR >60 ml/min/1,73 m², to jednak częstość zgonów, zgonów sercowych i zawałów serca była istotnie większa u osób z obniżonym GFR [19]. W aspekcie ewentualnego leczenia chorych z CKD i OZW z zastosowaniem stentów uwalniających leki tym większego znaczenia nabiera konieczność potwierdzenia skuteczności podwójnego leczenia przeciwplatekowego przy obniżonym GFR, którą – jak wspomniano powyżej – poddano niedawno w wątpliwość [11]. Z drugiej strony chorzy na CKD są grupą o znacznie zwiększonym ryzyku restenozy po angioplastyce balonowej lub wszczepieniu konwencjonalnego stentu, podobnie jak chorzy na cukrzycę.

W leczeniu chirurgicznym chorych z CKD, z uwagi na krótszą niż w populacji ogólnej żywotność żylnych po-

mostów aortalno-wieńcowych, wskazane jest wykonywanie całkowitej rewaskularyzacji tętniczej.

W prewencji wtórnej u chorych z OZW i CKD szczególną rolę odgrywa stosowanie statyn (z zachowaniem ostrożności przy GFR <15 ml/min/1,73 m²) oraz inhibitorów konwertazy lub blokerów receptora dla angiotensyny. Są to jedyne grupy leków o udowodnionym działaniu zmniejszającym ryzyko wystąpienia niekorzystnych zdarzeń.

Zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego

W zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczących postępowania z chorymi z NSTEMI-ACS [9] zawarto następujące wskazówki (w nawiasach klasa zalecenia i siła dowodów):

- Obliczanie GFR (lub klirensu kreatyniny) u każdego chorego z NSTEMI-ACS; uwaga na chorych starszych, kobiety, chorych z niedowagą. (IB)
- Leczenie chorych z NSTEMI-ACS i CKD powinno być takie samo jak chorych z NSTEMI-ACS bez CKD. (IB)
- Ostrożne stosowanie leków przeciwkrzepliwych i inhibitorów GP IIb/IIIa (redukcja dawki, niektóre przeciwwskazane – tak jak to omówiono powyżej). (IB, IC)
- Chorzy z NSTEMI-ACS i CKD z GFR <60 ml/min/1,73 m² – duże ryzyko zdarzeń; gdy tylko możliwe – należy stosować leczenie inwazyjne. (IIa B)
- Konieczna profilaktyka nefropatii pokontrastowej. (IB)

Podsumowanie

Podsumowując – jak należy postępować u chorego z ostrym zespołem wieńcowym i przewlekłą chorobą nerek? Po pierwsze, należy pamiętać o istnieniu problemu przewlekłej dysfunkcji nerek, dużej częstości jego występowania i ważkich implikacjach diagnostycznych, terapeutycznych i rokowniczych. W celu zidentyfikowania chorych z upośledzeniem funkcji nerek należy oszacować GFR przy przyjęciu u każdego chorego z OZW, a następnie monitorować w trakcie leczenia przez co najmniej 3 doby (by nie przeoczyć ewentualnego wystąpienia nefropatii pokontrastowej). Nie należy unikać leczenia chorych z OZW i upośledzeniem funkcji nerek (leki przeciwplatekowe, rewaskularyzacja – CABG tętnicze, PCI – prawdopodobnie lepiej z DES niż BMS), gdyż wiadomo, że korzyści płynące z leczenia takich osób przeważają nad zagrożeniami z nim związanymi. Jednocześnie należy leczyć rozważnie, indywidualnie (dostosowanie dawek leków, minimalizacja objętości środka cieniującego, profilaktyka CIN, ewentualność odroczenia koronarografii i PCI do czasu optymalizacji parametrów nerkowych). Należy koniecznie nawiązać stałą współpracę z nefrologiem i stworzyć możliwość wykonania dializy i hemofiltracji w obrębie ośrodka zajmującego się leczeniem osób z OZW. Chorzy z CKD po przebyciu OZW powinni znaleźć się pod stałą ambulatoryjną opieką dwóch współpracujących ze sobą specjalistów – kardiologa i ne-

frologa. Konieczne jest ambulatoryjne monitorowanie funkcji nerek, leczenie nefroprotecyjne i rygorystyczna profilaktyka wtórna.

W szerszej perspektywie potrzebne jest zaplanowanie i przeprowadzenie badań naukowych zogniskowanych na chorych z OZW i CKD, co pozwoli na uściślenie, jakie jest optymalne postępowanie w tej wyselekcjonowanej grupie.

Piśmiennictwo

1. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (2 suppl 1): S1-S266.
2. Vanholder R, Massy Z, Argiles A i wsp. w imieniu European Uremic Toxin Work Group. Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidity and mortality. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 1048-1056.
3. Go AS, Chertow GM, Fan D i wsp. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004; 351: 1296-1305.
4. Huo Y, Ho W. Renal insufficiency and clinical outcomes in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: a multi-centre study. *Beijing Da Xue Xue Bao* 2007; 39: 624-629.
5. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ i wsp. Poor long-term survival after acute myocardial infarction among patients on long-term dialysis. *N Engl J Med* 1998; 339: 799-805.
6. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ i wsp. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 1285-1295.
7. Collet JP, Montalescot G, Agnelli G i wsp. w imieniu GRACE Investigators. Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome in patients with renal dysfunction: benefit of low-molecular-weight heparin alone or with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors on outcomes. *The Global Registry of Acute Coronary Events*. *Eur Heart J* 2005; 26: 2285-2293.
8. Goto K, Shiode N, Shirota K i wsp. Impact of impaired renal function and diabetes on long-term prognosis in patients undergoing primary angioplasty for acute coronary syndrome. *Intern Med* 2008; 47: 907-913.
9. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598-1660.
10. Roguin A, Steinberg BA, Watkins SP i wsp. Safety of bivalirudin during percutaneous coronary interventions in patients with abnormal renal function. *Int J Cardiovasc Intervent* 2005; 7: 88-92.
11. Best PJ, Steinhilber SR, Berger PB i wsp. w imieniu CREDO Investigators. The efficacy and safety of short- and long-term dual antiplatelet therapy in patients with mild or moderate chronic kidney disease: results from the Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation (CREDO) trial. *Am Heart J* 2008; 155: 687-693.
12. Marenzi G, Lauri G, Assanelli E i wsp. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1780-1785.
13. Hemmelgarn BR, Southern D, Culleton BF i wsp. w imieniu Alberta Provincial Project for Outcomes Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators. Survival after coronary revascularization among patients with kidney disease. *Circulation* 2004; 110: 1890-1895.
14. Keeley EC, Kadakia R, Soman S i wsp. Analysis of long-term survival after revascularization in patients with chronic kidney disease presenting with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2003; 92: 509-514.
15. Inrig JK, Patel UD, Briley LP i wsp. Mortality, kidney disease and cardiac procedures following acute coronary syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 934-940.
16. Han JH, Chandra A, Mulgund J i wsp. Chronic kidney disease in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Med* 2006; 119: 248-254.
17. Das P, Moliterno DJ, Charnigo R i wsp. Impact of drug-eluting stents on outcomes of patients with end-stage renal disease undergoing percutaneous coronary revascularization. *J Invasive Cardiol* 2006; 18: 405-408.
18. Ishio N, Kobayashi Y, Takebayashi H i wsp. Impact of drug-eluting stents on clinical and angiographic outcomes in dialysis patients. *Circ J* 2007; 71: 1525-1529.
19. Zhang RY, Zhu ZB, Zhang Q i wsp. Impact of moderate or severe renal insufficiency on long-term outcomes in patients undergoing drug-eluting stent based coronary intervention. *Int J Cardiol* 2008 [epub ahead of print].