

Cukrzycowa choroba nerek i zasady kierowania do opieki nefrologicznej pacjentów z cukrzycą typu 2

- Przyczyny rozwoju cukrzycowej choroby nerek i jej rozpoznawanie na podstawie wartości eGFR i albuminurii
- Rola wielodyscyplinarnego i jednocześnie indywidualnego podejścia do opieki nad pacjentem
- Możliwe metody terapii nerkozastępczej – na co zwrócić szczególną uwagę



**dr n. med. i n. o zdr.
Piotr Olczyk**



**prof. dr hab. n. med.
Magdalena Krajewska**

Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Cukrzyca typu 2 jest jednym z głównych wyzwań współczesnej medycyny na całym świecie. Obserwuje się alarmujący wzrost częstości jej występowania. Ta przewlekła choroba metaboliczna prowadzi do wielu powikłań, wśród których cukrzycowa choroba nerek (CChN) jest jednym z najbardziej destrukcyjnych. Jest to związane ze wzrostem ryzyka przedwczesnej śmierci oraz znacznym obniżeniem jakości życia¹.

Epidemiologia

Epidemiologia cukrzycowej choroby nerek zmienia się dynamicznie. W Stanach Zjednoczonych odsetek osób chorujących na cukrzycę wzrósł w ciągu ostatnich 20 lat z 6% do 11%, przy utrzymującym się stałym procencie pacjentów z CChN, który wynosi 25-30%². Obserwuje się także zmianę manifestacji klinicznych CChN, z redukcją częstości występowania postaci z dominującą albuminurią, a jednocześnie ze wzrostem odsetka osób z obniżonym przesączaniem kłębuszkowym³. Za alarmujący należy uznać fakt, że liczba chorých osiągająca stadium schyłkowej niewydolności nerek (SNN) z powodu cukrzycy podwoiła się od 2000 do 2019 roku, osiągając wartość ok. 800 000. Liczba pacjentów z CChN wynosi ponad 307 000 i stanowi prawie 40% wszystkich pacjentów z SNN⁴. Wskaźnik występowania SNN w przebiegu cukrzycy na świecie rośnie, a największy wzrost jest obserwowany w regionach Afryki i zachodniego Pacyfiku, a także wśród grup społecznych o niskich dochodach. Niska świadomość społeczna powoduje, że tylko 10% osób z przewlekłą chorobą nerek (PChN) w stadium G3 wie, że choruje i zdaje sobie sprawę z rozpoznania. Z ekonomicznego punktu widzenia cukrzyca generuje ogromne koszty. W 2017 roku w USA szacunkowy całkowity koszt związany z diagnostyką cukrzycy wyniósł 327 mld dol., a bezpośredni koszt medyczny 237 mld dol. Globalnie wydatki na opiekę zdrowotną związane z cukrzycą w 2019 roku wyniosły 760 mld dol.⁵ Przewlekła choroba nerek była głównym czynnikiem wpływającym na koszty opieki nad osobami z cukrzycą, podwyższała ogólne wydatki oraz łączyła się z kosztami związanymi z udarem mózgu i chorobami serca^{6,7}.

Patogeneza

Patogeneza CChN jest złożona i obejmuje wiele ścieżek molekularnych prowadzących do uszkodzenia nerek. Hiperglikemia jest głównym czynnikiem powodującym uszkodzenie kłębuszków nerkowych i rozwój mikroalbuminurii, a w konsekwencji obniżenie szacunkowego wskaźnika filtracji kłębuszkowej (eGFR – estimated glomerular filtration rate). Wysokie stężenie glukozy w surowicy prowadzi do aktywacji układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA), co zwiększa przepływ oraz ciśnienie w kłębuszkach nerkowych, skutkując hiperfiltracją. Hiperglikemia zmienia również funkcjonowanie cewek nerkowych, powodując zwiększoną reabsorpcję glukozy, sodu i chlorków⁸. Odpowiada za rozwój insulinooporności, a także nadmierne pobudzenie układu immunologicznego, które prowadzi do wzmożonego stresu oksydacyjnego, aktywacji makrofagów oraz produkcji cytokin zapalnych, takich jak czynnik martwicy nowotworu (TNF – tumor necrosis factor), interleukina 6 (IL6), jądrowy czynnik transkrypcyjny κ B (NF- κ B – nuclear factor κ B)^{9,10}. W miarę postępu choroby dochodzi do włóknienia cewek nerkowych, a w konsekwencji do

spadku przesączania kłębuszkowego¹¹. Wszystkie te mechanizmy są potęgowane przez czynniki genetyczne oraz styl życia. Zrozumienie ich jest niezbędne do opracowania nowych strategii terapeutycznych i interwencyjnych, które mogą spowolnić, zatrzymać lub nawet odwrócić postęp CChN, poprawiając rokowanie i jakość życia pacjentów.

Rozpoznanie i badania przesiewowe

Rozpoznanie cukrzycowej choroby nerek opiera się głównie na utrzymujących się przez minimum 3 miesiące nieprawidłowościach, takich jak zmniejszone przesączanie kłębuszkowe (eGFR <60 ml/min/1,73 m²) i obecność albuminurii (stosunek stężenia albuminy do kreatyniny [ACR – albumin-creatinine ratio] ≥ 30 mg/g), ale także na innych wskaźnikach uszkodzenia nerek czy nieprawidłowościach morfologicznych. Wykonanie biopsji nerki może potwierdzić, czy przyczyną przewlekłej choroby nerek jest glomerulopatia cukrzycowa.

Do wczesnego wykrywania choroby niezbędne są badania przesiewowe. Zarówno American Diabetes Association (ADA), jak i Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) zalecają coroczne badania przesiewowe – ocenę albuminurii i eGFR.

Współczynnik przesączania kłębuszkowego jest rutynowo obliczany w laboratoriach na podstawie stężenia kreatyniny w surowicy i danych demograficznych. Obecnie do szacowania wartości eGFR zaleca się korzystanie ze wzoru Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) z 2021 roku. Wartość eGFR może być również precyzyjniej oceniana przy użyciu dodatkowego wzoru CKD-EPI, który uwzględnia stężenie cystatyny C w surowicy, co zwiększa dokładność i zmniejsza błędy wynikające z różnic rasowych i etnicznych¹².

Albuminuria, najczęściej oceniana poprzez obliczanie ACR w przypadkowej próbce moczu, także stanowi kluczowy wskaźnik w rozpoznawaniu CChN. W związku z tym, że ACR charakteryzuje się znaczną zmiennością w trakcie doby, zaleca się powtórzenie badania w ciągu 3-6 miesięcy, by potwierdzić rozpoznanie.

Zgodnie z zaleceniami ADA oraz KDIGO klasyfikacja i ocena ryzyka CChN powinny być oparte na kombinacji wyników eGFR i albuminurii. Ryzyko progresji CChN i związane z tym ryzyko zgonu czy powikłań sercowo-naczyniowych zwiększa się w miarę narastania albuminurii lub zmniejszania się wartości eGFR.

Należy wziąć pod uwagę możliwość występowania innych przyczyn PChN, zwłaszcza przy współwystępowaniu ogólnoustrojowych chorób lub gdy nie stwierdza się typowych dla cukrzycowej choroby nerek objawów, takich jak retinopatia. Dalsze badania w celu wykluczenia innych przyczyn PChN należy przeprowadzić przede wszystkim wtedy, gdy obserwuje się nietypowe objawy, np. krwinkomocz, lub nagłą zmianę wartości eGFR. Biopsje nerek wykonywane w ramach protokołów w badaniach klinicznych u pacjentów z cukrzycą typu 2 z umiarkowaną zwiększoną albuminurią wykazały, że u jednej trzeciej pacjentów występowały typowe zmiany

sugerujące CChN, u jednej trzeciej „atypowe” zmiany odpowiadające nefrosklerozie nadciśnieniowej, a u kolejnej jednej trzeciej stwierdzano prawidłowy obraz histologiczny nerek¹³.

Klasyfikacja, ryzyko progresji, zasady monitorowania oraz kierowania do poradni nefrologicznej pacjentów z CChN¹

Kategorie eGFR (ml/min/1,73 m²):

- G1: prawidłowy lub zwiększony (>90)
- G2: nieznacznie zmniejszony (60-89)
- G3a: nieznacznie do umiarkowanie zmniejszony (45-59)
- G3b: umiarkowanie do znacznie zmniejszony (30-44)
- G4: znacznie zmniejszony (15-29)
- G5: niewydolność nerek (<15).

Kategorie albuminurii:

- A1: prawidłowa do nieznacznie zwiększonej (<30 mg/g lub <3 mg/mmol)
- A2: umiarkowanie zwiększona (30-299 mg/g lub 3-29 mg/mmol)
- A3: znacznie zwiększona (≥300 mg/g lub ≥30 mg/mmol).

Monitorowanie pacjentów z CChN opiera się na ocenie wartości eGFR oraz poziomu albuminurii. W przypadkach niestwierdzenia PChN na podstawie tych parametrów zalecane są badania przesiewowe wykonywane raz w roku. Przy potwierdzonej PChN częstość monitorowania waha się od raz na rok do co najmniej czterech razy w roku, w zależności od ryzyka progresji choroby oraz potencjalnych powikłań. Powyższe wskazówki w praktyce klinicznej należy dostosowywać do indywidualnych potrzeb pacjenta, uwzględniając również jego choroby współistniejące. Pacjenci z umiarkowanym i dużym ryzykiem progresji CChN powinni rozpocząć aktywne leczenie w ramach podstawowej opieki zdrowotnej lub poradni diabetologicznej, a chorzy z bardzo dużym ryzykiem powinni być skierowani do opieki poradni nefrologicznej.

W tabeli 1 przedstawiono ocenę ryzyka oraz szczegółowe zasady monitorowania pacjentów.

Przebieg progresji cukrzycowej choroby nerek

Fenotyp z dominującą albuminurią jest powszechniej występującym obrazem CChN. W tym fenotypie CChN uszkodzeniu nerek często towarzyszą inne powikłania cukrzycowe. Pacjenci mają wyższe ryzyko rozwoju zaawansowanej retinopatii. Zwykle obserwuje się bardziej liniowy przebieg choroby – od mikroalbuminurii przez makroalbuminurię, białkomocz aż do SNN³.

W fenotypie bez albuminurii (NADKD – normoalbuminuric diabetic kidney disease) stwierdza się obniżoną wartość przesączania kłębuszkowego, bez występowania wyraźnej albuminurii. Patogeneza jest mniej zrozumiana, a rozpoznanie i monitorowanie mogą być trudniejsze do przeprowadzenia. U pacjentów z NADKD rzadziej stwierdza się retinopatię w porównaniu z pacjentami z fenotypem z albuminurią, co sugeruje, że mechanizmy prowadzące do uszkodzenia nerek mogą być w tych przypadkach odmienne od typowych dla mikroangiopatii cukrzycowej wspólnej dla retinopatii i nefropatii. Przebieg NADKD jest również mniej przewidywalny. U niektórych pacjentów jest stabilny, z powolnym spadkiem eGFR przez dłuższy czas, podczas gdy inni mogą doświadczyć gwałtownego pogorszenia funkcji nerek.

Obydwa fenotypy wymagają zindywidualizowanych strategii rozpoznania i leczenia dostosowanych do specyficznej charakterystyki związanej z każdym z nich. Dotychczas leczenie nefroprotektoryjne było ukierunkowane na zmniejszenie albuminurii, a pacjenci z rozpoznaniem NADKD nie byli dostatecznie reprezentowani w odpowiednich badaniach klinicznych, nie do końca wiadomo więc, czy te strategie są w ich przypadku skuteczne^{14,15}.

Znaczenie opieki multidyscyplinarnej

Opieka wielospecjalistyczna zapewnia wszechstronne i zintegrowane podejście do pacjenta. Angażuje różnych specjalistów, takich jak lekarze rodzinni, diabetolodzy, okuliści,

Tabela 1. Ryzyko progresji przewlekłej choroby nerek oraz zasady monitorowania pacjentów¹

Małe ryzyko	• Pacjenci w kategorii G1A1 lub G2A1 • Badania przesiewowe są wskazane raz w roku • Rozpoczęcie leczenia nefroprotektoryjnego nie jest wymagane
Umiarkowane zwiększone ryzyko	• Pacjenci w kategorii G1A2, G2A2 lub G3aA1 • Badania przesiewowe są wskazane raz w roku • Wymagane rozpoczęcie leczenia nefroprotektoryjnego
Duże ryzyko	• Pacjenci w kategorii G1A3, G2A3, G3aA2 lub G3bA1 • W zależności od konkretnego przypadku i zaleceń lekarza prowadzącego monitorowanie powinno się odbywać od 1 do 4 razy w roku • Wszyscy pacjenci tej grupy wymagają rozpoczęcia leczenia nefroprotektoryjnego • Pacjenci przypisani do kategorii G1A3 oraz G2A3 powinni zostać skierowani do poradni nefrologicznej
Bardzo duże ryzyko	• Pacjenci w kategorii G3aA3, G3bA2, G3bA3 oraz pacjenci w stadium G4 i G5 niezależnie od wartości stwierdzanej albuminurii • Pacjenci w tej kategorii wymagają intensywnego monitorowania, które powinno się odbywać co 1-3 miesiące • Wszyscy pacjenci tej grupy wymagają rozpoczęcia leczenia nefroprotektoryjnego oraz skierowania do poradni nefrologicznej

neurologi, nefrologi, endokrynci i kardiologowie. Zarówno ADA¹⁶, jak i KDIGO¹⁷ podkreślają znaczenie multidyscyplinarnego, a jednocześnie zindywidualizowanego podejścia. Lekarze rodzinni odgrywają kluczową rolę w rozpoznawaniu powikłań cukrzycy typu 2, rozpoczynaniu ich leczenia oraz kierowaniu do poradni specjalistycznych. Filarem jest wyrównanie metaboliczne cukrzycy oraz promowanie zdrowego stylu życia. Istotna jest koordynacja opieki pomiędzy lekarzem rodzinnym a diabetologiem, ale nie można zapominać o roli dietetyka. Prawidłowe odżywianie oraz redukcja masy ciała mogą się przyczynić do zmniejszenia insulinooporności, a w konsekwencji do większej skuteczności leczenia hipoglikemizującego i poprawy wyrównania metabolicznego. Ważna jest aktywność fizyczna dobrana odpowiednio do możliwości i obciążeń chorobowych pacjenta. W tym aspekcie pomocna może być współpraca z fizjoterapeutą oraz trenerem personalnym. Dodatkowym czynnikiem jest zaprzestanie palenia papierosów.

Przy progresji choroby wskazane jest wdrożenie leczenia nefroprotektoryjnego oraz kardioprotektoryjnego. Zgodnie z konsensem towarzystw ADA oraz KDIGO głównymi celami są: zmniejszenie albuminurii, kontrola ciśnienia tętniczego i lipogramu. Szczegółowe omówienie tego zagadnienia jest dostępne w kolejnych rozdziałach monografii. Warto wspomnieć, że obecnie dysponujemy lekami, które nie tylko poprawiają wyrównanie metaboliczne cukrzycy oraz obniżają wartości ciśnienia tętniczego, lecz także spowalniają progresję choroby nerek oraz niewydolności serca. Do takich leków należą inhibitory układu RAA, inhibitory transportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2 – sodium-glucose transporter 2), agoniści receptora peptydu glukagonopodobnego typu 1 (GLP1-RA – glucagon-like peptide 1 receptor agonist) oraz niesteroidowi antagoniści receptora mineralokortykoidowego (MRA – mineralocorticoid receptor antagonist). Istotne znaczenie ma również współpraca nefrologa z okulistą. Pacjenci z rozpoznaną retinopatią są obciążeni znacznie większym ryzykiem rozwoju CChN i powinni być uważniej monitorowani. Kolejnym powikłaniem jest neuropatia, której rozwój koreluje z gorszą jakością życia i wysokim ryzykiem amputacji kończyn. Neuropatia autonomiczna serca prowadzi do takich konsekwencji, jak ciche niedokrwienie mięśnia sercowego i wysoka śmiertelność. W tej grupie pacjentów jest wskazana większa czujność oraz współpraca pomiędzy neurologiem a kardiologiem.

Wybór terapii nerkozastępczej u pacjentów z cukrzycową chorobą nerek¹⁸

Wybór optymalnej metody terapii nerkozastępczej (KRT – kidney replacement therapy) dla chorych z cukrzycą wymaga indywidualnego podejścia, które uwzględnia specyficzne wyzwania i potrzeby pacjentów. Kluczowe jest wzięcie pod uwagę wielu czynników, m.in. stanu naczyni pacjenta oraz ryzyka powikłań związanych z KRT.

Przeszczepienie nerki jest powszechnie uznawane za najskuteczniejszą formę leczenia nerkozastępczego. Według danych statystycznych u pacjentów po transplantacji nerek notuje się wyższe wskaźniki przeżywalności w porównaniu z pacjentami poddawany dializom. Ta metoda prowadzi do znacznej poprawy jakości życia, dając większą niezależność oraz umożliwiając większą mobilność i aktywność społeczną

w porównaniu z innymi metodami KRT. Jednoczesna transplantacja trzustki i nerki może być szczególnie korzystna dla pacjentów z cukrzycą typu 1, ponieważ prowadzi do uzyskania stabilnego stężenia glukozy, redukcji i/lub eliminacji potrzeby stosowania insuliny. Jednym z problemów jest dostępność tej formy KRT z uwagi na ograniczoną liczbę dawców, co może skutkować długim czasem oczekiwania. Potrzeba stosowania leków immunosupresyjnych może się wiązać z większym ryzykiem infekcji, nowotworów, powikłań sercowo-naczyniowych oraz gorszym wyrównaniem metabolicznym.

Hemodializa jest najczęściej stosowaną metodą KRT u pacjentów z cukrzycą. Wyzwanie w tej metodzie leczenia stanowią spadki ciśnienia tętniczego w trakcie dializy. Wynikają one z neuropatii autonomicznej, zaburzeń pracy lewej komory serca i konieczności usuwania znacznych ilości płynu podczas zabiegu w przypadku pacjentów z tendencją do przedwadniania się. Dodatkowym problemem mogą być epizody hipoglikemii u chorych stosujących insulinę. U pacjentów z cukrzycą częściej występują problemy z niedostatecznym przepływem krwi przez tętnice i żyły, co utrudnia wytworzenie oraz późniejsze wykorzystanie przetoki dializacyjnej. Obecność zespolenia tętniczko-żylnego (szczególnie hiperkinetycznego) może być dodatkowym obciążeniem układu sercowo-naczyniowego. Hemodializa z użyciem cewnika permanentnego wiąże się jednak z większym ryzykiem poważnych infekcji.

Należy podkreślić znaczenie strategii ochrony naczyń krwionośnych już od wczesnego etapu choroby, która polega na:

- ograniczeniu nakłut żył i tętnic. Należy każdorazowo ocenić wskazania do nakłuwania tętnic oraz żył kończyn górnych u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek
- utrzymywaniu dostępu dożylnego obwodowego jak najkrócej. Należy unikać zakładania wenflonów do dużych, położonych proksymalnie naczyń żylnych na rzecz tych zlokalizowanych bardziej dystalnie
- unikaniu zakładania wkłut centralnych do żył podobojczykowych w celu zmniejszenia ryzyka zwężenia, a w konsekwencji zaburzeń odpływu z kończyn górnych.

Dializa otrzewnowa

Obecnie tylko niewielki procent pacjentów z cukrzycą wybiera tę formę terapii, chociaż może być ona atrakcyjną opcją, zwłaszcza gdy występują trudności z utworzeniem dostępu naczyniowego do celów hemodializy. Prowadzenie dializoterapii otrzewnowej u pacjentów z cukrzycą bywa jednakże niekiedy wyzwaniem, co opisano w rozdziale poświęconym leczeniu nerkozastępczemu.

Podsumowanie

Cukrzycowa choroba nerek wynika głównie z hiperglikemii, która uszkadza kłębuszki nerkowe, powodując mikroalbuminurię oraz spadek przesączania kłębuszkowego (eGFR). Dochodzi do aktywacji układu renina–angiotensyna–aldosteron, co skutkuje hiperfiltracją i zmianami w funkcjonowaniu cewek nerkowych. CChN powoduje również insulinooporność i wzmożony stres oksydacyjny, co przyczynia się do włóknienia cewek nerkowych. Rozpoznanie CChN opiera się

na utrzymujących się przez 3 miesiące nieprawidłowościach, takich jak zmniejszony eGFR i obecność albuminurii. Ocena ryzyka progresji również zależy od wartości tych współczynników i wpływa na zalecaną częstość monitorowania pacjentów (od 1 do 4 razy w roku). CChN może przybierać formę z dominującą albuminurią, co często wiąże się z innymi powikłaniami cukrzycowymi, lub bez albuminurii (NADKD). Drugi z fenotypów jest trudniejszy do monitorowania i ma mniej przewidywalny przebieg. Opieka nad pacjentami wymaga współpracy różnych specjalistów, w tym lekarzy rodzinnych, diabetologów, nefrologów i dietetyków. Ważne są wyrównanie metaboliczne cukrzycy, zdrowy styl życia oraz leczenie nefroprotektoryjne i kardioprotektoryjne. Nowoczesne leki, takie jak inhibitory SGLT2 i GLP1-RA, są skuteczne w spowalnianiu

progresji CChN. Przeszczepienie nerki jest najlepszą formą terapii nerkozastępczej, oferującą najwyższą przeżywalność i poprawę jakości życia. Hemodializa jest najczęściej stosowaną metodą, jednak może się wiązać z takimi powikłaniami, jak częste zmiany wołemii czy przyspieszona progresja zmian miażdżycowych. Dializa otrzewnowa jest mniej popularna, ale może być odpowiednia w przypadku trudności z dostępem naczyniowym do celów hemodializy.

Adres do korespondencji:
prof. dr hab. n. med. Magdalena Krajewska
Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej,
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław

© 2024 Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

ABSTRACT

Diabetic kidney disease and guidelines for referring of type 2 diabetic patients to nephrology care settings

Diabetic kidney disease (DKD) is one of the main complications of type 2 diabetes that significantly reduces the quality of life and increases the risk of premature death. The incidence of diabetes in the USA has increased from 6% to 11% over the last 20 years and the percentage of DKD patients remains at 25-30%. The number of patients with end-stage renal disease (ESRD) has doubled since 2000 and reached 800,000 cases, including 307,000 DKD cases which account for nearly 40% of ESRD patients. In the global perspective, the costs of diabetes management totaled 760 billion US dollars in 2019.

The pathogenesis of DKD is complex and includes hyperglycemia that causes kidney damage due to the activation of the renin-angiotensin-aldosterone system and oxidative stress. The diagnosis and assessment of the risk of progression are made based on eGFR levels and the presentation of albuminuria.

DKD has two phenotypes: with or without dominant albuminuria (in the latter case referred to as non-albuminuric diabetic kidney disease, NADKD), and both types of DKD require an individualized treatment strategy. The key to reducing the risk of complications is to ensure multidisciplinary care provided by a team of specialists, with due focus on ensuring metabolic control of diabetes, following an appropriate diet, adding physical activity and giving up smoking. Modern agents, such as SGLT2 inhibitors, GLP-1 receptor agonists or non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists (MRAs), help to slow down DKD progression. Patients with advanced renal failure require an appropriate renal replacement therapy. The most beneficial intervention is kidney transplantation, however, this is not always possible due to the limited number of kidney donors. Hemodialysis is the most common approach, however, it is associated with the risk of blood pressure drops and problems with vascular access. Peritoneal dialysis is a less common option, even though it can be used in patients with difficult vascular access.

Piśmiennictwo

- De Boer IH, Khunti K, Sadusky T i wsp. Postępowanie w cukrzycy u chorych na przewlekłą chorobę nerek. Uzgodniony raport American Diabetes Association (ADA) i Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Med Prakt* 2023;3:47-74
- Li H, Lu W, Wang A, et al. Changing epidemiology of chronic kidney disease as a result of type 2 diabetes mellitus from 1990 to 2017: Estimates from Global Burden of Disease 2017. *J Diabetes Investig* 2021;12:346
- Afkarian M, Zelnick LR, Hall YN, et al. Clinical Manifestations of Kidney Disease Among US Adults With Diabetes, 1988-2014. *JAMA* 2016;316:602
- United States Renal Data System: 2020 USRDS Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2020
- Fox CS, Matsushita K, Woodward M, et al. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without diabetes: a meta-analysis. *Lancet* 2012;380:1662-73
- Chen HY, Kuo S, Su PF, et al. Health care costs associated with macrovascular, micro-vascular, and metabolic complications of type 2 diabetes across time: estimates from a population-based cohort of more than 0.8 million individuals with up to 15 years of follow-up. *Diabetes Care* 2020;43:1732-40
- Wan EYF, Chin WY, Yu EYT, et al. The impact of cardiovascular disease and chronic kidney disease on life expectancy and direct medical cost in a 10-year diabetes cohort study. *Diabetes Care* 2020;43:1750-8
- Tonneijck L, Muskiet MH, Smits MM, et al. Glomerular Hyperfiltration in Diabetes: Mechanisms, Clinical Significance, and Treatment. *J Am Soc Nephrol* 2017;28:1023
- Tang SCW, Yiu WH. Innate immunity in diabetic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2020;16:206
- Hojts R, Ekart R, Bevc S, et al. Markers of Inflammation and Oxidative Stress in the Development and Progression of Renal Disease in Diabetic Patients. *Nephron* 2016;133:159
- An Y, Xu F, Le W, et al. Renal histologic changes and the outcome in patients with diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2015;30:257
- Delgado C, Baweja M, Crews DC, et al. A unifying approach for GFR estimation: recommendations of the NKF-ASN Task Force on reassessing the inclusion of race in diagnosing kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2022;79:268-88.e1
- Fioretto P, Mauer M, Brocco E, et al. Patterns of renal injury in NIDDM patients with microalbuminuria. *Diabetologia* 1996;39:1569
- Shi S, Ni L, Gao L, et al. Comparison of Nonalbuminuric and Albuminuric Diabetic Kidney Disease Among Patients With Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;13:871272. doi: 10.3389/fendo.2022.871272
- D'Marco L, Guerra-Torres X, Viejo J, et al. Non-albuminuric Diabetic Kidney Disease Phenotype: Beyond Albuminuria. *touchREV Endocrinol* 2022;18(2):102-5. doi: 10.17925/EE.2022.18.2.102
- American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes – 2022. *Diabetes Care* 2022;45(suppl. 1):S1-S264
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2022;102(4S):S1-S123
- Locatelli F, Pozzoni P, Del Vecchio L. Renal replacement therapy in patients with diabetes and end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2004;15(Suppl 1):S25-9



Stanisław Bartuś, Jacek Legutko

Ostry zespół wieńcowy i co dalej?



- ▶ metody oceny ryzyka u chorego z ostrym zespołem wieńcowym w celu ustalenia zakresu opieki poszpitalnej
- ▶ zalecenia dotyczące prewencji, diagnostyki i leczenia niewydolności serca w pierwszych 12 miesiącach po zawale serca
- ▶ wytyczne dotyczące żywienia chorych po zawale serca oraz stosowania suplementów diety
- ▶ zagadnienia związane z podejmowaniem aktywności fizycznej, w tym uprawianiem sportu i seksu po zawale serca
- ▶ charakterystyka postępowania u pacjentów w podeszłym wieku, leczonych onkologicznie oraz paliatywnie

ZAMÓW:



801 04 44 15
22 444 24 44



podyplomie.pl/ksiazki
kontakt@medical-tribune.pl



MEDICAL TRIBUNE POLSKA