

# Migotanie przedsionków a choroby nerek

Bartosz Duda,  
Ewa Szufładowicz,  
Zbigniew Jedynak,  
Franciszek Walczak

Instytut Kardiologii w Warszawie

## STRESZCZENIE

Zaburzenia rytmu serca, a w tym migotanie przedsionków, występują znacząco częściej u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek, szczególnie w jej schyłkowej fazie. Opieka nad pacjentem z niewydolnością nerek oraz migotaniem przedsionków stanowi dla lekarza duże wyzwanie. Charakter tych chorób oraz ich naturalny przebieg nastrożają wielu problemów w codziennej praktyce klinicznej. Niestety leczenie opiera się głównie na intuicji i doświadczeniu lekarza, wymaga wielkiej rozwagi i pokory. Postępowanie w przypadku wystąpienia tych zaburzeń nie jest oparte na algorytmach czy wytycznych międzynarodowych towarzystw naukowych. Brakuje też dużych, randomizowanych badań klinicznych, oceniających bezpieczeństwo i skuteczność poszczególnych metod leczniczych w tej grupie chorych. Odrębne postępowanie wynika z upośledzonej czynności nerek i wymaga indywidualnego podejścia zarówno podczas leczenia farmakologicznego (leczenie antyarytmiczne i przeciwzakrzepowe), jak i zabiegowego (abłacja). Zmniejszona farmakokinetyka leków —zwłaszcza obniżony metabolizmem— zwiększa częstość ich toksycznego działania, w tym wpływu proarytmicznego w przypadku leków antyarytmicznych oraz krwotocznego w przypadku leków przeciwzakrzepowych.

Spiralna tomografia komputerowa (sCT) lewego przedsionka (LA), ujęć żył płucnych (PVs), tętnic wieńcowych oraz koronarografia to badania szczegółowo obrazujące anatomię powyższych struktur. Badanie sCT jest niezbędne przed ablacją podłoża migotania przedsionków, ale wymaga dożylnego podania kontrastu, co może wiązać się z rozwinieniem lub pogorszeniem dotychczas istniejącej dysfunkcji nerek (nefropatia pokontrastowa). Wyjściowo upośledzona czynność nerek, przejawiająca się podwyższoną kreatyniną i/lub zmniejszonym wskaźnikiem przesączania kłębuszkowego (GFR) i/lub inne nieprawidłowości czynnościowe lub morfologiczne nerek, zwiększają ryzyko wystąpienia nefropatii pokontrastowej. Nakazuje to odpowiednio wczesną identyfikację tych pacjentów i optymalne przygotowanie do badania z użyciem środków kontrastowych. Przygotowanie opiera się w przede wszystkim na odpowiednim nawodnieniu pacjenta, gdyż do dzisiaj brakuje skutecznej substancji o udowodnionym działaniu cytoprotekcyjnym, która zapobiega uszkodzeniu cewek nerkowych.

Forum Medycyny Rodzinnej 2009, tom 3, nr 3, 213–221

słowa kluczowe: migotanie przedsionków, przewlekła choroba nerek, nefropatia pokontrastowa, abłacja

**Adres do korespondencji:**  
prof. dr hab. med. Franciszek Walczak  
Klinika Zaburzeń Rytmu Serca  
Instytutu Kardiologii w Warszawie  
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa  
e-mail: fwalczak@ikard.pl

Copyright © 2008 Via Medica  
ISSN 1897–3590



**Częstość migotania przedsionków jest dużo wyższa u pacjentów z niewydolnością nerek niż w ogólnej populacji**



**Wraz z obniżaniem się wskaźnika GFR, wzrasta ryzyko tachyarytmii przedsionkowych, w tym głównie migotania**

## WPROWADZENIE

Zarówno pogorszenie funkcji nerek, wyrażające się spadkiem wskaźnika przesączania kłębuszkowego (GFR, *glomerular filtration rate*), jak i migotanie przedsionków, występują znacznie częściej u starszej części populacji. Obie te nieprawidłowości są ciągiem patologicznych procesów wzajemnie się nasilających, przybierających postać przysłowiowego błędnego koła. Czynniki ryzyka rozwinięcia się przewlekłej niewydolności nerek prowadzą również często do powstania podłoża arytmii, warunków wyzwalających i podtrzymujących arytmie [1].

Wraz z obniżaniem się wskaźnika GFR, wzrasta ryzyko tachyarytmii przedsionkowych, w tym głównie migotania [2].

Mechanizmy patogenetyczne leżące u podstaw powstania arytmii u osób z chorobą nerek, są bardzo złożone. Należą do nich między innymi zaburzenia elektrolitowe, wahania objętości płynów ustrojowych oraz zaburzenia ultrastrukturalne w obrębie mięśnia sercowego [3].

Skalę problemu obrazują duże badania populacyjne, takie jak amerykańskie *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) oraz polskie PolNef, w których wykazano obecność cech uszkodzenia lub przewlekłej choroby nerek (PChN) u odpowiednio 11 i 16% osób [4, 5]. Oznacza to, że ponad 5 mln mieszkańców naszego kraju

ma postępującą chorobę nerek lub jest nią zagrożony.

## DEFINICJA ORAZ STADIA PRZEWLEKŁEJ CHOROBY NEREK

Według definicji *National Kidney Foundation* z 2002 roku rozpoznanie PChN opiera się na dwóch kryteriach [6]:

1. kryterium pierwsze: uszkodzenie nerek utrzymujące się powyżej 3 miesięcy, definiowane jako obecność strukturalnych lub czynnościowych nieprawidłowości nerek, z prawidłową lub zmniejszoną filtracją kłębuszkową objawiającą się:
  - a. nieprawidłowościami morfologicznymi moczu i/lub krwi,
  - b. wskaźnikami uszkodzenia nerek;
2. kryterium drugie: obniżenie filtracji kłębuszkowej poniżej 60 ml/min/1,73 cm<sup>2</sup> przez 3 miesiące lub więcej, z cechami uszkodzenia nerek lub bez nich (tab. 1).

## EPIDEMIOLOGIA

Częstość migotania przedsionków jest dużo wyższa u pacjentów z niewydolnością nerek niż w ogólnej populacji.

Znacząco większa u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek poddawanych hemodializie i wynosi według różnych autorów 13–27%. Wynika to z tego, że sama niewydolność nerek, jako zespół niekorzystnych procesów patologicznych, jest uznawa-

**Tabela 1**

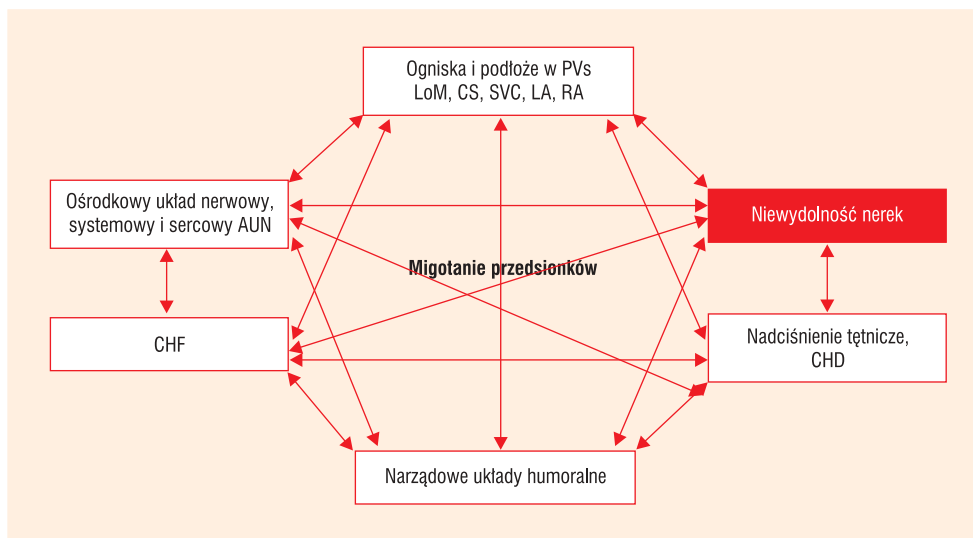
**Definicja oraz stadia przewlekłej choroby nerek według NKF K/DOQI [6]**

GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	Z uszkodzeniem nerek*		Bez uszkodzenia nerek*	
	NT**	Bez NT**	NT**	Bez NT**
≥ 90	1	1	NT	Norma
60–89	2	2	NT z ↓ GFR	Obniżony GFR
30–59	3	3	3	3
15–29	4	4	4	4
< 15 (lub dializy)	5	5	5	5

Zacieniony obszar odpowiada przewlekłej chorobie nerek, cyfry to stadia PChN

\* Uszkodzenie nerek definiowane jako obecność markerów uszkodzenia nerek, w tym nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych krwi, moczu oraz obrazowych

\*\* NT — nadciśnienie tętnicze definiowane jako ≥140/90 mm Hg, lub > 90. percentyla względem wzrostu i płci u dzieci



**Rycina 1.** Czynniki usposabiające, wyzwalające i podtrzymujące migotanie przedsionków u chorych z niewydolnością nerek. PVs — żyły płucne, LoM — więzadło Marshalla, CS — zatoka wieńcowa, SVC — żyła główna górna, LA — lewy przedsionek, RA — prawy przedsionek, CHD — choroba wieńcowa, CHF — zastoinowa niewydolność serca

**Tabela 2**

**Czynniki sprzyjające wystąpieniu arytmii u pacjentów z niewydolnością nerek [7]**

Czynniki odpowiedzialne za powstanie podłoża arytmogennego	Czynniki wyzwalające	Czynniki modyfikujące
Mięsień sercowy: ■ przerost ■ włóknienie ■ wapnienie ■ rozstrzeń	■ zmiany rytmu serca ■ ekstrasystolia	■ neuropatia autonomiczna ■ niedokrwienie ■ zaburzenia wodno-elektrolitowe ■ proarytmia (diuretyki) ■ równowaga kwasowo-zasadowa

na za czynnik ryzyka arytmii. Oprócz tego, za mechanizmy patogenetyczne, zaangażowane w powstanie obydwu tych patologii, odpowiadają podobne czynniki (nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, cukrzyca, otyłość, nikotynizm, stres oksydacyjny, procesy zapalne).

**PATOGENEZA MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW U PACJENTÓW Z NIEWYDOLNOŚCIĄ NEREK**

Zmiany patogenetyczne, prowadzące do wystąpienia arytmii, w tym migotania przedsionków, u pacjentów z niewydolnością nerek można podzielić na czynniki usposabiające, wyzwalające (ogniska i podłoże z PVs, CS, LoM, SVC, LA, RA), podtrzymujące

i modulujące arytmie. Podział ten jest sztuczny, gdyż jeden z czynników może odpowiadać jednocześnie zarówno za wyzwalanie, jak i za modyfikowanie arytmii. Wzajemne oddziaływanie tych składowych, przedstawionych na rycinie 1, stanowi o obrazie arytmii (tab. 2).

**PRZYGOTOWANIE PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁĄ CHOROBA NEREK DO ABLACJI PODŁOŻA AF**

Pacjenci z przewlekłą niewydolnością nerek, kwalifikowani do zabiegowego leczenia (abłacji) migotania przedsionków, wymagają szczególnej uwagi na każdym etapie leczenia, gdyż obarczeni są potencjalnie dużo więk-



**Nefropatia kontrastowa jest trzecią co do częstości, a pierwszą toksyczną przyczyną ostrej niezapalnej niewydolności nerek**



**Konieczna jest identyfikacja pacjentów obciążonych zwiększonym ryzykiem nefropatii kontrastowej**

szym ryzykiem powikłań. Ryzyko to występuje na każdym etapie procedury, w czasie zabiegu, jak i w okresie okołozabiegowym.

### ■ **Szczepienie przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B**

Jak każda procedura inwazyjna, ablacja drogą przesylną wiąże się z ryzykiem infekcji wirusem zapalenia wątroby (WZW) typu B. Dlatego też każdy pacjent poddawany temu zabiegowi powinien otrzymać pełny schemat szczepienia, optymalnie w standardowym schemacie 0–1–6 miesięcy. Odporność uzyskiwana jest zazwyczaj po około 2 tygodniach po drugiej dawce szczepionki. Powinno się jednak za każdym razem oznaczać stężenie przeciwciał anty HBs, gdyż nie zawsze osiągnięte jest ich wystarczające stężenie zabezpieczające, czyli powyżej 10 m.j.m./ml. W przypadku pilnej konieczności wykonania zabiegu, zaleca się szczepienie w schemacie przyspieszonym, czyli 0–7–21 dni (dotyczy preparatu Engerix) i planowanie ablacji najwcześniej 2 tygodnie po ostatniej dawce, również po uprzednim potwierdzeniu uzyskanej odporności badaniem stężenia przeciwciał. W przypadku niewytworzenia zabezpieczającego stężenia przeciwciał antyHBs, pomimo pełnego cyklu szczepień, zaleca się doszczepienie pojedynczą dawką szczepionki i ponowną kontrolę stężenia przeciwciał najwcześniej za 2 tygodnie.

Poznanie szczegółowej anatomii lewego przedsionka i ujść żył płucnych to nieodzowny element udanego zabiegu. W tym celu wykonywane jest badanie spiralnej tomografii komputerowej — TK (LA, PVs) z podaniem środka kontrastowego, co może wiązać się z ryzykiem nefropatii pokontrastowej (CMN, *contrast-mediated nephropathy*).

### ■ **Zapobieganie nefropatii kontrastowej**

Nefropatia kontrastowa jest trzecią co do częstości, a pierwszą toksyczną przyczyną ostrej niezapalnej niewydolności nerek

u pacjentów hospitalizowanych [10–12]. Stanowi przyczynę około 10% przypadków ostrej niewydolności nerek (ONN) nabytej w szpitalu [13]. Jako wyznacznik przyjmuje się zwiększenie stężenia kreatyniny w surowicy powyżej 25% lub 0,5 mg/dl w ciągu 48–72 godzin w porównaniu ze stężeniem wyjściowym. Jest to ostre, głównie czynnościowe uszkodzenie cewek nerkowych [19], spowodowane niedokrwieniem miąższu nerki oraz stresem oksydacyjnym [20]. Dochodzi do przewagi substancji naczyniokurczących (endotelina, adenozylna) nad substancjami wazodylatacyjnymi (prostacyklina, tlenek azotu) [22]. Za stres oksydacyjny odpowiedzialne są wolne rodniki generowane przez środek kontrastowy [21]. Zwykle dysfunkcja cewek ma łagodny charakter i wycofuje się po kilku dniach.

Zgodnie z wytycznymi *European Society for Urological Research* (ESUR) przed każdym badaniem z użyciem jodowego środka kontrastowego konieczna jest identyfikacja pacjentów obciążonych zwiększonym ryzykiem nefropatii kontrastowej. Zadanie to między innymi należy do lekarzy pierwszego kontaktu.

#### **OZNACZ STĘŻENIE KREATYNYNY NA 7 DNI PRZED PODANIEM KONTRASTU U PACJENTÓW:**

- ze znanym wcześniej obniżeniem eGFR < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> i/lub podwyższonym stężeniem kreatyniny,
- chorych na cukrzycę i przyjmujących metforminę,
- mających otrzymać kontrast dotętniczo,
- z wywiadem chorób mogących mieć wpływ na obniżony GFR, np.: po operacji nerek, z chorobą nerek, białkomoczem, cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, zastoinową niewydolnością serca, dną, otrzymujących leki nefrotoksyczne.

### ■ **Czynniki ryzyka CMN według ESUR [15]:**

1. zależne od pacjenta
  - eGFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> lub podwyższone stężenie kreatyniny (szcze-

**Tabela 3**

**Grupy ryzyka CMN według Waybill [14]**

Grupa dużego ryzyka	Grupa umiarkowanego ryzyka
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ pacjenci z klirensem kreatyniny &lt; 25 ml/min</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ pacjenci z klirensem kreatyniny 25–50 ml/min</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ pacjenci z klirensem kreatyniny 25–50 ml/min oraz czynnikami ryzyka</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ pacjenci z klirensem kreatyniny 50–75 ml/min oraz z czynnikami ryzyka</li> </ul>

- gólnie gdy występują na tle nefropatii cukrzycowej),
- zastoinowa niewydolność serca,
  - niedawne podanie środka cieniującego,
  - odwodnienie,
  - dna moczanowa,
  - wiek powyżej 70 lat,
  - jednoczesne stosowanie leków nefrotoksycznych (np. NLPZ);

**NIE PODAWAJ PONOWNIE KONTRASTU W CIĄGU PIERWSZYCH KILKU DNI**

2. zależne od kontrastu
  - wysokoosmolarne środki kontrastowe,
  - duża ilość kontrastu (> 5 ml na 1 kg m.c./st.).

**Zalecane postępowanie zapobiegające nefropatii według ESUR**

**Postępowanie przygotowawcze u pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka (tzn. u których eGFR jest mniejszy niż 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> i/lub stężenie kreatyniny jest podwyższone) oraz współistnieją czynniki ryzyka CMN (patrz wyżej):**

- wybór alternatywnej techniki obrazowania, jeżeli jest to możliwe,
- odstawienie leków nefrotoksycznych (np. NLPZ), mannitolu i diuretyków pętlowych przynajmniej na 24 godziny przed badaniem,
- nawodnienie pacjentów, w tym: podanie roztworu soli fizjologicznej z szybkością 1,0 ml/kg/godzinę (zależnie od stanu), które powinno rozpocząć się przynajmniej 6 godzin przed badaniem i być

kontynuowane przez przynajmniej 6–12 godzin po nim.

U pacjentów przyjmujących metforminę, u których eGFR wynosi 30–60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> lub stężenie kreatyniny jest podwyższone, należy odstawić lek na 48 godzin przed planowanym badaniem, u osób z prawidłowym stężeniem kreatyniny i eGFR powyżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> nie ma konieczności odstawiania metforminy. Ponowne włączenie leku zalecane jest w przypadku braku wzrostu stężenia kreatyniny w ciągu 48 godzin po podaniu kontrastu. Metforminę można zamienić na inny doustny lek przeciwcukrzycowy (pochodne sulfonilomocznika, akarboza) lub podskórne iniekcje insuliny.

W przypadku eGFR poniżej 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> zarówno stosowanie metforminy, jak i jodowych środków kontrastowych jest niewskazane\*

\*przy upośledzonej funkcji nerek następuje akumulacja metforminy, która wydalana jest w stanie niezmienionym przez nerki. Rośnie wówczas ryzyko kwasicy mleczanowej. Sama metformina natomiast nie powoduje niewydolności nerek.

Objawami sugerującymi kwasicę mleczanową są: nudności, wymioty, zaburzenia świadomości, bóle w nadbrzuszu, brak łaknienia, biegunka oraz wzmożone pragnienie. W badaniach laboratoryjnych obserwuje się obniżenie pH ≤ 7,25 oraz stężenie mleczanów w surowicy powyżej 5 mmol/l.

W przypadku wzrostu stężenia kreatyniny (oznaczenie po 24 godz. od podaniu kontrastu), należy zwiększyć podaż płynów i obserwować pacjenta. Oznaczenia powtarza się w kolejnych dniach, aż do uzyskania

**” U pacjentów przyjmujących metforminę, u których eGFR wynosi 30–60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> lub stężenie kreatyniny jest podwyższone, należy odstawić lek na 48 godzin przed planowanym badaniem**

Tabela 4

Klasyfikacja powikłań po donaczyniowym podaniu wodnych jodowych środków cieniujących

Lekkie	Umiarkowane	Ciężkie
■ pokrzywka	■ obrzęk krtani	■ zatrzymanie oddechu
■ wymioty	■ rozległa pokrzywka	■ drgawki
■ kichanie	■ omdlenie	■ obrzęk płuc
■ świąd skóry	■ skurcz oskrzeli	■ zatrzymanie krążenia
■ uczucie ciepła	■ obrzęk twarzy	■ wstrząs
■ chrypka	■ ciężkie wymioty	
■ kaszel		
■ nudności		
■ obfite pocenie się		

normalizacji stężenia kreatyniny. W razie dalszego wzrostu jej stężenia i/lub spadku diurezy, konieczna jest konsultacja nefrologiczna (tab. 4).

**UWAGA!**

W chwili obecnej nie istnieje substancja o udowodnionym działaniu nefroprotekcynym, która miałaby zmniejszać ryzyko wystąpienia CMN.

**PREWENCJA**

Prewencja wystąpienia migotania przedsionków u pacjentów z niewydolnością nerek polega na dbaniu o dobre wyrównanie metaboliczne u chorych z cukrzycą, leczeniu nadciśnienia tętniczego, niedokrwistości, zaburzeń lipidowych, elektrolitowych oraz gospodarki wapniowo-fosforanowej. Prowadzić one mogą bezpośrednio lub pośrednio (choroba wieńcowa, niewydolność serca) do wystąpienia zarówno arytmogennego podłoża, jak i czynników wyzwalających i podtrzymujących arytmie. Ważne jest również umiejętne stosowanie terapii moczopędnej, z uwagi na to, że leki moczopędne są częstym źródłem jatrogennych zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej (głównie hipokaliemii i hipomagnezmi).

**FARMAKOTERAPIA MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW U CHORYCH Z PRZEWLEKŁĄ CHOROBA NEREK**

**■ Leczenie antyarytmiczne**

W przewlekłej niewydolności nerek zmienia się nie tylko farmakokinetyka leków wydanych przez nerki, ale też stopień wiązania z białkami osocza oraz objętość dystrybucji. W tabeli 5 umieszczono najczęściej stosowane leki antyarytmiczne wraz z rodzajem metabolizmu oraz dawkowania w zależności od wartości GFR.

**■ Leczenie przeciwzakrzepowe**

Istotnym problemem terapeutycznym u chorych z PChN jest leczenie przeciwzakrzepowe. U tych chorych istnieje zwiększone ryzyko zarówno powikłań zakrzepowych, jak i krwotocznych, które wynikają między innymi ze zwiększonej agregacji płytek krwi, uszkodzenia śródbłonna, aktywacji czynników krzepnięcia i zahamowania fibrynolizy.

W leczeniu przeciwzakrzepowym u pacjentów z PChN i migotaniem przedsionków stosuje się:

- leki antyagregacyjne (kwas acetylosalicylowy, pochodne tienopirydyny),
- heparyny (niefrakcjonowane, drobno-cząsteczkowe),
- doustne antykoagulanty (antagoniści witaminy K: acenokumarol, warfaryna).

**”  
Niewydolność nerek u pacjentów z migotaniem przedsionków stanowi niezależny czynnik ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych, a wielkość filtracji kłębuszkowej i białkomoczu może służyć w określeniu ryzyka i pomagać w podjęciu decyzji o włączeniu leczenia przeciwzakrzepowego w ramach prewencji niedokrwiennego udaru mózgu**

Tabela 5

## Dawkowanie i metabolizm najczęściej stosowanych leków antyarytmicznych u pacjentów z PChN [17]

Substancja	Droga eliminacji	Droga podania	Sposób modyfikacji	Dawkowanie w niewydolności nerek			Hemodializa (HD)		Uwagi
				GFR 50–90 ml/min	GFR 10–50 ml/min	GFR < 10 ml/min	Hemodializa (HD)	Dawka uzupełniająca po HD	
Acebutolol	Wątroba	<i>p.o.</i>	D O	200–400 mg 12 godz.	50% 12 godz.	25% 12 godz.	50%	50%	
Amiodaron	Wątroba	<i>i.v., p.o.</i>	D O	N 200–400 mg 24 godz.	N 200–400 mg 24 godz.	N 50% 24 godz.	N 50%	(–)	DP normalna, TL 0,2–0,6 mg/l
Atenolol	Nerki	<i>p.o.</i>	D O	N 50–100 mg 12–24 godz.	50% 12–24 godz.	50% 12–24 godz.	25 mg 12–24 godz.	25 mg	Kumuluje się w NN, początkowo podawać jedynie 25 mg po HD
Bisoprolol	W 50% wydalany w postaci niezmienionej	<i>p.o.</i>	D O	2,5–10 mg 24 godz.	2,5–10 mg 24 godz.	2,5–10 mg 24 godz.	2,5–10 mg 24 godz.	(–)	
Chinidyna	85% wątroba, 15% nerki	<i>p.o.</i>	D O	200–400 mg 6 godz.	200–400 mg 6 godz.	200–400 mg 6 godz.	200–324 mg 8 godz.	(–) (–)	Kierować się efektami antyarytmicznymi, podwyższa stężenie digoksyny
Digoksyna	75% nerki	<i>i.v., p.o.</i>	D O	N 50% —	33–50% —	20–25% —	25% 24–28 godz.		DP zmniejszyć o 50% u chorych HD, monitorować wahania stężenia potasu, TL 0,5–2,0 ng/ml (1–3 nmol/l). Chinidyna i wera-pamil zwiększają stężenie leku w surowicy
Diltiazem	Wątroba	<i>p.o.</i>	D O	N 30–60 mg 8 godz.	N 30–60 mg 8 godz.	N 30–60 mg 8 godz.	N 30–60 mg 12 godz.	(–)	Unikać u pacjentów otrzymujących digoksynę — podwyższa jej stężenie
Karwedilol	< 2%, wydalany w postaci niezmienionej	<i>p.o.</i>	D O	3,125–12,5 mg 12 godz.	3,125–12,5 mg 12 godz.	3,125–12,5 mg 12 godz.	3,125–12,5 mg 12 godz.	(–)	
Metoprolol	Wątroba	<i>i.v., p.o.</i>	D O	N 50 mg 8–12 godz.	N 50 mg 8–12 godz.	N 50 mg 8–12 godz.	50 mg 12 godz.	(–)	Efekt hipotensyjny może trwać 12 godz.
Propafenon	Wątroba, częściowo nerki	<i>i.v., p.o.</i>	D O	N 150–300 mg 8 godz.	150 mg 8 godz.	150 mg 8–12 godz.	150–300 mg 8 godz.	(–)	
Propranolol	Wątroba	<i>p.o.</i>	D O	N 10–40 mg 6 godz.	N 10–40 mg 6 godz.	N 10–40 mg 6 godz.	40 mg 12 godz.	(–)	Przy przedawkowaniu — plazmafereza
Werapamil	Wątroba	<i>i.v., p.o.</i>	D O	N	N	N	N	(–)	Ostrożnie u chorych z niewydolnością wątroby

N — dawka normalna u osób bez niewydolności nerek (NN)

Sposób modyfikacji dawki: D — wielkość dawki leku, O — odstęp czasowy między dawkami



**Hemodializowani pacjenci z migotaniem przedsionków, leczeni doustnymi antykoagulantami, obciążeni są dwukrotnie większym ryzykiem krwawień**

Jednakże nie ma do dzisiaj zgody co do postępowania. Brakuje dużych prospektywnych i randomizowanych badań oceniających skuteczność i bezpieczeństwo stosowania leków przeciwzakrzepowych w tej grupie chorych. Dlatego też w każdym przypadku należy ocenić indywidualnie zarówno korzyści, jak i potencjalne ryzyko krwawień podczas długotrwałego stosowania tych leków.

Według opublikowanych wyników badania *The Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation Study (ATRIA)* [18] niewydolność nerek u pacjentów z migotaniem przedsionków stanowi niezależny czynnik ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych, a wielkość filtracji kłębuszkowej i białkomoczu może służyć w określeniu ryzyka i pomagać w podjęciu decyzji o włączeniu leczenia przeciwzakrzepowego w ramach prewencji niedokrwiennego udaru mózgu.

Odrębną grupę stanowią pacjenci hemodializowani, u których występują dodatkowe czynniki ryzyka powikłań zakrzepowo-

zatorowych, wynikających z obecności cewników naczyniowych, przetok oraz stosowanej antykoagulacji podczas HD. Vazquez i wsp. wykazali w badaniu, że hemodializowani pacjenci z migotaniem przedsionków, leczeni doustnymi antykoagulantami, obciążeni są dwukrotnie większym ryzykiem krwawień niż ci, którym nie podaje się antykoagulantów [16]. Jednocześnie pomimo stosowania leczenia przeciwzakrzepowego u blisko 30% z nich dochodzi do poważnego epizodu zatorowego, często mózgowego, będącego przyczyną ciężkiego inwalidztwa. Dlatego też należy rozważyć włączenie leczenia antagonistami witaminy K, szczególnie u osób obciążonych zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym, czyli u pacjentów w podeszłym wieku, ze zmniejszoną frakcją wyrzucania lewej komory, cukrzycą czy nadciśnieniem tętniczym. Wymaga to jednak częstszego niż zwykle oznaczania INR i bacznej obserwacji pod kątem nawet najmniejszych cech krwawienia.

## PIŚMIENNICTWO

1. Parfrey P.S. Cardiac and cerebrovascular disease in chronic uremia. *Am. J. Kidney Dis.* 1993; 21: 77–80.
2. Khella S. New insights into stroke in chronic kidney disease. *Adv. Chron. Kidney Dis.* 2008; 15 (4): 338–346.
3. Amann K., Ritz E. Cardiac disease in chronic uremia: pathophysiology. *Adv. Ren. Replace Ther.* 1997; 4: 212–224.
4. Garg A., Kilberd B., Clark W. i wsp. Albuminuria and renal insufficiency prevalence guides population screening: Results from NHANES III. *Kidney Int.* 2002; 61: 2165–2175.
5. Król E., Rutkowski B., Czekalski S. i wsp. Wczesne wykrywanie chorób nerek — wstępne wyniki programu pilotażowego. *Przegl. Lek.* 2005; 62: 690–693.
6. National Kidney Foundation: K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Kidney Disease Outcome Quality Initiative.* *Am. J. Kidney Dis.* 2002; 39: 1.
7. Imiela J., Pasierni T., Myśliwiec M. i wsp. Zaburzenia rytmu serca i nagły zgon sercowy w prze-wlekłej niewydolności serca. W: *Kardionefrologia.* Warszawa, Medical Tribune Polska 2006: 236.
8. Coumel P., Leenhardt A. Mental activity, adrenergic modulation, and cardiac arrhythmias in patients with heart disease. *Circulation* 1991; 83 (4): 1158–60.
9. McCullough P.A., Bertrand M.E., Brinker J.A. i wsp. A meta-analysis of the renal safety of iso-osmolar iodixanol compared with low-osmolar contrast media. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 692–699.
10. McCullough P.A., Wolyn R., Rocher L.L. i wsp. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am. J. Med.* 1997; 103: 368–375.
11. Detrenis S., Meschi M., Musini S. i wsp. Lights and shadows on the pathogenesis of contrast-induced nephropathy: state of the art. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2005; 20: 1542–1550.
12. Persson P.B., Hansell P., Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int.* 2005; 68: 14–22.
13. Molitoris B.A., Dahl R., Geerdes A. Cytoskeleton disruption and apical redistribution of proximal



- tubule  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  during ischemia. *Am. J. Physiol.* 1992; 263: 488–495.
14. Waybill M.M., Waybill P.N. Contrast media-induced nephrotoxicity: identification of patients at risk and algorithms for prevention. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2001; 12 (1): 3–9.
  15. ESUR Guidelines on Contrast Media, version 7.0. 2008. [www.esur.com](http://www.esur.com).
  16. Vazquez E., Sanchez Perales C., Garcia Cortes M.J. i wsp. Ought dialysis patients with atrial fibrillation be treated with oral anticoagulants? *Int. J. Cardiol.* 2003; 87 (2–3): 135–141.
  17. Lizakowski S., Chamienia A., Biedukiewicz B. i wsp. Leczenie nerkozastępcze: zasady stosowania leków u pacjentów leczonych nerkozastępczo. Lublin, Wydawnictwo Czelej 2007: 581–616.
  18. Alan S., Fang M.C., Udaltsova N. i wsp. Impact of proteinuria and glomerular filtration rate on risk of thromboembolism in atrial fibrillation. The anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) Study. *Circulation* 2009; 119: 1363–1369.
  19. Molitoris B.A., Dahl R., Geerdes A. Cytoskeleton disruption and apical redistribution of proximal tubule  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  during ischemia. *Am. J. Physiol.* 1992; 263: 488–495.
  20. Heyman S.N., Rosen S., Rosenberger C. Renal parenchymal hypoxia, hypoxia adaptation, and the pathogenesis of radiocontrast nephropathy. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008; 3: 288–296.
  21. Persson P.B., Hansell P., Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int.* 2005; 68: 14–22.
  22. Heyman S.N., Rosen S., Brezis M. Radiocontrast nephropathy: a paradigm for the synergism between toxic and hypoxic insults in the kidney. *Exp. Nephrol.* 1994; 2: 153–157.