

UNIWERSYTET MEDYCZNY
im. KAROLA MARCINKOWSKIEGO w POZNANIU

Krzysztof Cieszyński

*Stężenie sercowej troponiny T oznaczanej w surowicy metodą ultraczułą
a wybrane czynniki demograficzne, kliniczne i laboratoryjne chorych
przewlekle dializowanych*

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor

Prof. dr hab. n. med. Alicja E. Grzegorzewska

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych

Poznań 2015

*Składam serdeczne podziękowanie
Pani prof. dr hab. n. med. Alicji E. Grzegorzewskiej
za wszechstronną pomoc, inspirację, życzliwość
i daną mi szansę rozwoju naukowego*

SPIS TREŚCI

str.

1. SPIS STOSOWANYCH SKRÓTÓW.....	5
2. WPROWADZENIE.....	8
3. CELE PRACY.....	21
4. MATERIAŁ I METODYKA.....	23
4.1. Charakterystyka ośrodków ochrony zdrowia uczestniczących w badaniu.....	23
4.2. Kryteria włączenia do uczestnictwa w badaniu	23
4.3. Charakterystyka leczenia nerkozastępczego i farmakologicznego.....	25
4.4. Protokół badań.....	28
4.4.1. Badanie przekrojowe.....	28
4.4.2. Badanie prospektywne.....	29
4.4.3. Badanie retrospektywne.....	30
4.4.4. Ocena prawdopodobieństwa przeżycia.....	30
4.4.5. Zakres badań u chorych dializowanych.....	31
4.4.6. Zakres badań wykonywanych w grupach kontrolnych.....	32
4.5. Sposób uzyskiwania wyników zaplanowanych badań.....	33
4.6. Metody laboratoryjne.....	33
4.6.1. Metodyka oznaczania cTnT.....	33
4.6.2. Inne metody laboratoryjne.....	33
4.7. Metody statystyczne.....	36
4.8. Przesłanki etyczne.....	37
5. WYNIKI.....	38
5.1. Porównanie stężenia hs-cTnT dializowanych chorych i grup referencyjnych.....	38
5.2. Wyniki badania przekrojowego grup różniących się RRT.....	42

5.2.1. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych w odniesieniu do cTnT u chorych leczonych CADO.....	42
5.2.2. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych w odniesieniu do cTnT u chorych leczonych HDF.....	52
5.2.3. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych w odniesieniu do cTnT u chorych leczonych HF-HD.....	68
5.2.4. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych w odniesieniu do cTnT u chorych leczonych LF-HD.....	78
5.2.5. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych w odniesieniu do cTnT u chorych leczonych CADO, HDF, HF-HD i LF-HD.....	98
5.2.6. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych chorych dializowanych przy użyciu metod pozaustrojowych.....	106
5.2.7. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych wszystkich dializowanych chorych.....	118
5.3. Badanie prospektywne.....	134
5.3.1. Prospektywne badanie obserwacyjne pacjentów leczonych LF-HD.....	134
5.3.1.1. Wyniki uzyskane w ocenie I.....	134
5.3.1.2. Wyniki uzyskane w ocenie II.....	138
5.3.1.3. Wyniki uzyskane w ocenie III.....	138
5.3.1.4. Wyniki uzyskane w ocenie IV.....	147
5.3.1.5. Porównanie wyników uzyskanych w ocenach I - IV u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT.....	152
5.3.2. Prospektywne badanie obserwacyjne pacjentów leczonych HF-HD.....	152
5.3.2.1. Wyniki uzyskane w ocenie I.....	152

5.3.2.2. Wyniki uzyskane w ocenie II.....	159
5.3.2.3. Wyniki uzyskane w ocenie III.....	159
5.3.2.4. Wyniki uzyskane w ocenie IV.....	169
5.3.2.5. Porównanie wyników uzyskanych w ocenach I - IV u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD.....	169
5.4. Wyniki badania retrospektywnego.....	176
5.5. Wyniki porównań badań prospektywnych i badania retrospektywnego.....	177
5.5.1. Wyniki porównań badań prospektywnych i badania retrospektywnego w ocenie I.....	177
5.5.2. Wyniki porównań badań prospektywnych i badania retrospektywnego w ocenach I – II.....	183
5.5.3. Wyniki porównań badań prospektywnych i badania retrospektywnego w ocenach I – III.....	193
5.5.4. Wyniki porównań badań prospektywnych i badania retrospektywnego w ocenach I – IV.....	199
5.6. Prawdopodobieństwo przeżycia chorych w zależności o stosowanej metody RRT oraz początkowych stężeń hs-cTnT w surowicy.....	239
6. OMÓWIENIE.....	243
7. PODSUMOWANIE.....	272
8. WNIOSKI.....	275
9. STRESZCZENIE.....	277
10. ABSTRACT.....	282
11. PIŚMIENNICTWO.....	286
12. SPIS ZAMIESZCZONYCH TABEL.....	313
13. SPIS ZAMIESZCZONYCH RYCIN.....	320

1. SPIS STOSOWANYCH SKRÓTÓW

- Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*)
- Anty-HBs – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi powierzchniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Surface Antigen of Hepatitis B Virus*)
- Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*)
- Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*)
- ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*)
- ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*)
- AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*)
- BE – nadmiar zasad (*Base Excess*)
- BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*)
- CAD – choroba wieńcowa (*Coronary Artery Disease*)
- CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*)
- CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa
- CI – przedział ufności (*Confidence Interval*)
- CK – kinaza kreatynowa (*Creatine Kinase*)
- CK-MB – kinaza kreatynowa - izoenzym MB (*Creatine Kinase Isoenzyme MB*)
- cTn – troponiny sercowe (*Cardiac Troponins*)
- cTnI – sercowa troponina I (*Cardiac Troponin I*)
- cTnT – sercowa troponina T (*Cardiac Troponin T*)
- CV – współczynnik zmienności (*Coefficient of Variation*)
- DO – dializa otrzewnowa
- D/P – wskaźnik stężenia substancji w dializacie do jej stężenia w surowicy
- eKt/V – skorygowany wskaźnik dostarczonej dawki hemodializy (*Equilibrated Kt/V*)
- ESA – środki stymulujące erytropoezę (*Erythropoiesis Stimulating Agents*)
- GFR – współczynnik przesączania kłębuszkowego (*Glomerular Filtration Rate*)
- GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*)
- GLM – uogólniony model liniowy (*Generalized Linear Model*)
- HCT – hematokryt

HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*)

HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*)

HD – hemodializa (*Hemodialysis*)

HDF – hemodiafiltracja (*Hemodiafiltration*)

HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami dużej gęstości (*High Density Lipoprotein Cholesterol*)

HF-HD – hemodializa wysokoprzepływową (*High Flux Hemodialysis*)

HGB – hemoglobina (*Hemoglobin*)

hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*)

hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)

KDIGO – Choroby nerek: Poprawianie globalnych wyników (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*)

Kt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji

KUF – współczynnik ultrafiltracji dializatora

LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Low Density Lipoprotein Cholesterol*)

LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*)

MDRD – modyfikacja diety w chorobach nerek (*Modification of Diet in Renal Disease*)

NKF K/DOQI – Amerykańska Narodowa Fundacja Chorób Nerek (*National Kidney Foundation Disease Outcomes Quality Initiative*)

NS – różnica nieznamienna statystycznie

NSTEMI – zawał serca bez uniesienia odcinka ST (*Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction*)

NT-proBNP – N - końcowy propeptyd natriuretyczny typu B (*N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide*)

NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*)

OR – współczynnik szansy (*Odds Ratio*)

PChN – przewlekła choroba nerek

PET – test równoważenia otrzewnowego (*Peritoneal Equilibration Test*)

pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze

PKZN – przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek

POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*)

PTH – parathormon (*Parathyroid Hormone*)

QB – przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*)

QD – przepływ dializatu (*Dialysate Flow*)

RBC – krwinki czerwone (*Red Blood Cells*)

RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*)

RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST (*ST Segment Elevation Myocardial Infarction*)

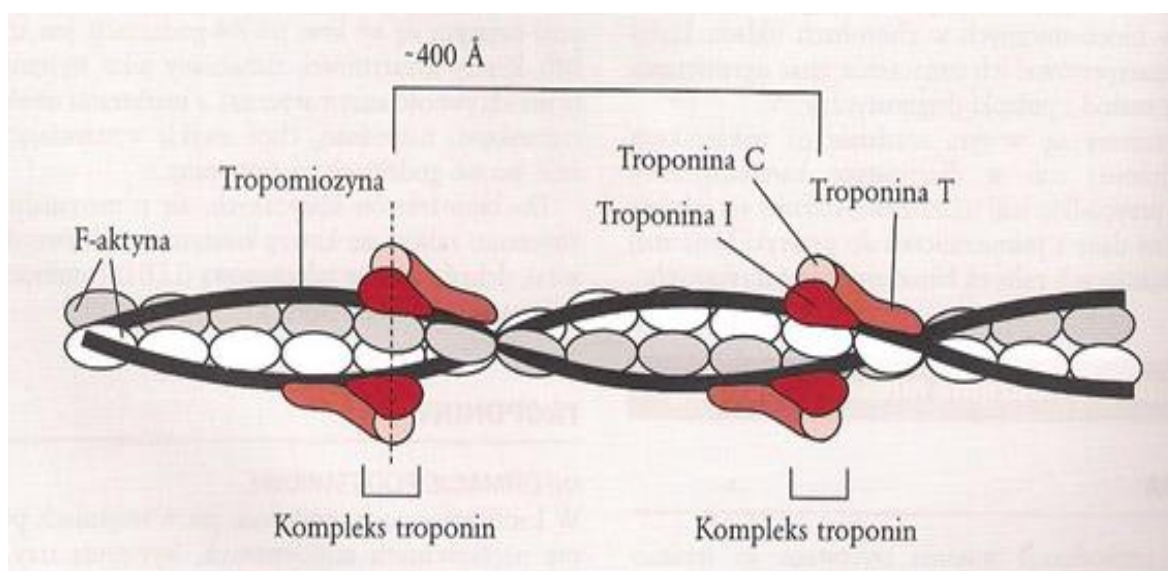
WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

2. WPROWADZENIE

Pacjenci z przewlekłą chorobą nerek (PChN) zaliczani są do grupy szczególnego ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym choroby niedokrwiennej serca, zaburzeń rytmu i przewodzenia, nabytych wad zastawkowych serca, niewydolności serca oraz chorób naczyń obwodowych. Ryzyko wystąpienia tych chorób zwiększa się wraz ze spadkiem współczynnika przesączania kłębuszkowego (*Glomerular Filtration Rate – GFR*), a w szczególnej mierze wzrasta u chorych dializowanych, niezależnie od metody leczenia nerkozastępczego (*Renal Replacement Therapy – RRT*) [33, 34, 41, 97, 126, 156, 187]. Częstość występowania schorzeń układu sercowo-naczyniowego u chorych przewlekle dializowanych jest kilkadziesiąt razy większa niż w populacji ogólnej, a choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią najczęstszą przyczynę zgonów w tej grupie chorych [31, 34, 69, 97, 126, 155, 185, 187].

Do biochemicznych markerów martwicy komórek mięśnia sercowego zalicza się troponiny sercowe (*Cardiac Troponins – cTn*), mioglobinę, kinazę kreatynową (*Creatine Kinase - CK*), izoenzym sercowy kinazy kreatynowej wyrażany w postaci aktywności enzymatycznej (*Creatine Kinase Isoenzyme MB – CK-MB*) oraz masę izoenzymu sercowego kinazy kreatynowej (*Creatine Kinase Isoenzyme MB mass – CK-MB mass*) [135, 136, 166 – 168]. Troponiny sercowe są obecnie najczulszym i zarazem najbardziej swoistym markerem martwicy kardiomiocytów [6, 106, 135, 136, 166–168]. Tak w mięśniu sercowym, jak i w mięśniach szkieletowych, wchodzi one w skład zespołu troponinowo-tropomiozynowego w filamentach cienkich mirofibrili. Troponiny tworzą kompleks białkowy kodowany przez 3 odrębne geny. W komórkach miocytów pełnią funkcje regulacyjne, a ich zadaniem jest modulowanie skurczu komórek mięśniowych w reakcji na zmianę stężenia wapnia w cytozolu i fosforylację białek. Troponina

C (*Troponin C* – TnC) wiąże jony wapnia i reguluje stężenie wapnia w komórce, a troponina I (TnI – *Troponin I*) blokuje interakcję aktyny z miozyną poprzez wiązanie się z aktyną. Troponina T tworzy połączenie z tropomiozyną i łączy cały kompleks cienkim mikrofilamentem [134, 173]. Schemat budowy kompleksu troponinowo-tropomiozynowego przedstawia ryc. 1 (str. 9).

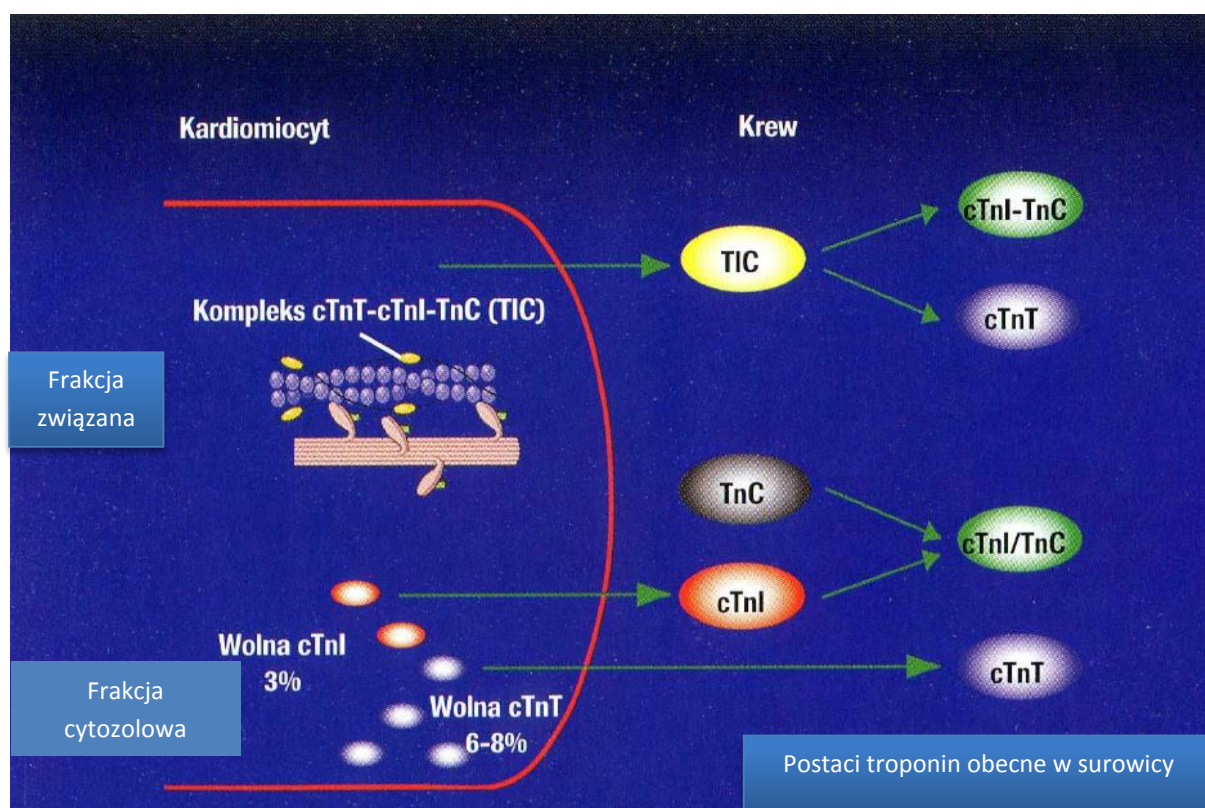


Ryc. 1. Budowa kompleksu troponinowo-tropomiozynowego (wg Pruszczyka i wsp. [134])

Troponina C ma masę cząsteczkową 18 kiloDaltonów (kD), jest taka sama we wszystkich mięśniach prążkowanych, dlatego jej stężenie w surowicy nie ma znaczenia diagnostycznego w ocenie uszkodzenia komórek mięśnia sercowego. W kardiomiocytach występują natomiast swoiste sercowe izoformy troponiny T o masie cząsteczkowej 33 kD i troponiny I o masie cząsteczkowej 23,5 kD, które różnią się od izoform obecnych w mięśniach szkieletowych [134, 168, 173].

Wewnątrzkomórkowo większość sercowej troponiny T (*Cardiac Troponin T* - cTnT) i sercowej troponiny I (cTnI) jest silnie związana z aparatem kurczliwym.

Jedynie niewielkie ilości troponin luźno związane z mikrofilamentami (6 - 8% cTnT, 2,8 - 8,3% cTnI) stanowią pulę wcześniej pojawiającą się w krwiobiegu w przebiegu uszkodzenia kardiomiocytów, określaną przez niektórych autorów jako frakcja cytozolowa [165]. Zawartość troponin w mięśniu sercowym jest bardzo duża (cTnT: 10,8 mg/g mokrej masy, cTnI: 6 mg/g mokrej masy) i wielokrotnie przekracza zawartość markera martwicy, jakim jest CK-MB. Martwica około 1 g miokardium może prowadzić do zwiększenia stężenia troponin w surowicy [106, 148].

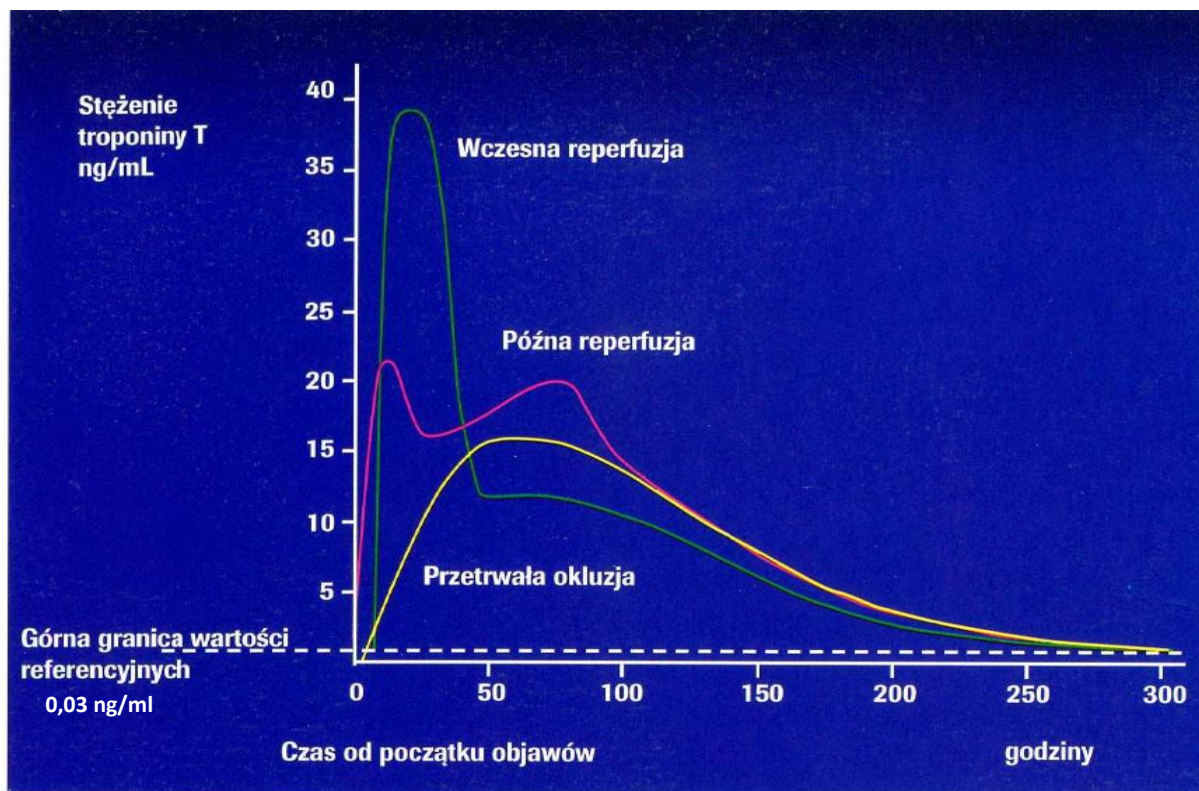


Ryc. 2. Postaci troponin obecne w surowicy w następstwie martwicy kardiomiocyta (wg Piechoty i wsp. [135])

Objaśnienia skrótów: cTnI – sercowa troponina I, cTnT – sercowa troponina T, IC – kompleks sercowych troponin I i C, TIC – kompleks sercowych troponin T, I oraz C, TnC – troponina C

Główną przyczyną martwicy kardiomiocytów jest choroba wieńcowa (*Coronary Artery Disease* – CAD), czyli zaburzenie ukrwienia określonego regionu miokardium

w przebiegu niedrożności lub istotnego zwężenia tętnic nasierdziowych [44, 45, 84]. Proces ten może mieć charakter gwałtowny, definiowany jako ostry zespół wieńcowy [50]. W następstwie martwicy kardiomiocytów dochodzi do proteolitycznej degradacji białek kurczliwych i uwalniania do surowicy: wolnej cTnT, kompleksu cTnT-cTnI-TnC, fragmentów cTnT, kompleksu cTnI-TnC i wolnej cTnI. Uwolniony kompleks cTnT-cTnI-TnC ulega następnie szybkiemu rozpadowi do cTnT i kompleksu cTnI-TnC. Całkowita cTnI osiąga stężenie 5 – 12 razy większe od wolnej frakcji cTnI. W związku z tym we krwi występuje wolna cTnT, wolna cTnI oraz kompleks cTnI-TnC, jak przedstawiono to na ryc. 2 (str. 10) [135, 166]. Dynamikę wzrostu stężenia cTnT w surowicy w zawale mięśnia sercowego przedstawia ryc. 3 (str. 12). Okres utrzymywania się podwyższonych stężeń cTn w surowicy jest różny i zależy od rozległości zawału serca, wynosi od 7 do 21 dni. Dynamika wzrostu i czas trwania podwyższonych stężeń cTnT w surowicy są większe niż to ma miejsce w przypadku cTnI. Okres półtrwania cTnT wynosi 120 minut, a utrzymywanie się podwyższonych stężeń w surowicy wynika z ciągłego uwalniania w następstwie degradacji kompleksu tropononowo-tropomiozynowego w kardiomiocytach [135]. Brak jest w piśmiennictwie szczegółowych danych dotyczących usuwania z krążenia cTnI.



Ryc. 3. Stężenie troponiny T w surowicy w zawale mięśnia sercowego w testach standardowych (wg Piechoty i wsp. [135])

Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2011 roku zasadniczą rolę w rozpoznaniu zawału mięśnia sercowego odgrywają cTnT i cTnI [50]. Do powszechnego stosowania weszły testy diagnostyczne o dużej czułości [50, 188]. Zalicza się do nich metody z czułością analityczną (progiem detekcji) znacznie poniżej 99 centyla rozkładu stężeń w populacji referencyjnej i odpowiednią precyzyjnością oznaczeń w tym zakresie [166, 167]. Charakterystykę analityczną dostępnych metod wysokiej czułości oznaczania cTn przedstawia Tabela I (str. 13). Ultraczułe metody oznaczania cTnT i cTnI pozwalają, w stosunku do testów standardowych, na skrócenie biochemicznej diagnostyki uszkodzenia kardiomiocytów z 3 do 6 godzin [134]. Czulość analityczna testów ultraczułych pozwala wykryć troponiny w surowicy nie tylko w stanach patologii, ale także u ponad 90% ludzi zdrowych.

Przyczyną tego zjawiska może być fizjologiczna odnowa miokardium, która wynosi 1% puli kardiomiocytów rocznie u ludzi młodych (25 rok życia) i obniża się u osób starszych (75 rok życia) do wartości 0,45% [133-135].

Tabela I. Charakterystyka analityczna metod ultraczułych stosowanych do oznaczania cTn (wg danych ESC z 2011 r. [165-167])

Producent analizator test	cTn	Czułość analityczna (ng/l)	99 centyl (ng/l)	CV na poziomie 99 centyla (%)	Czułość funkcjonalna na poziomie CV = 10% (ng/l)
Beckman Access hs-cTnI	cTnI	2 - 3	8,6	10,0	8,6
Abbott ARCHITECT hs-cTnI	cTnI	1,2	16	5,6	3,0
Siemens Vista hs-cTnI	cTnI	0,5	9,0	5,0	3,0
Roche Elecsys hs-cTnT	cTnT	5,0	13	8,0	3,0

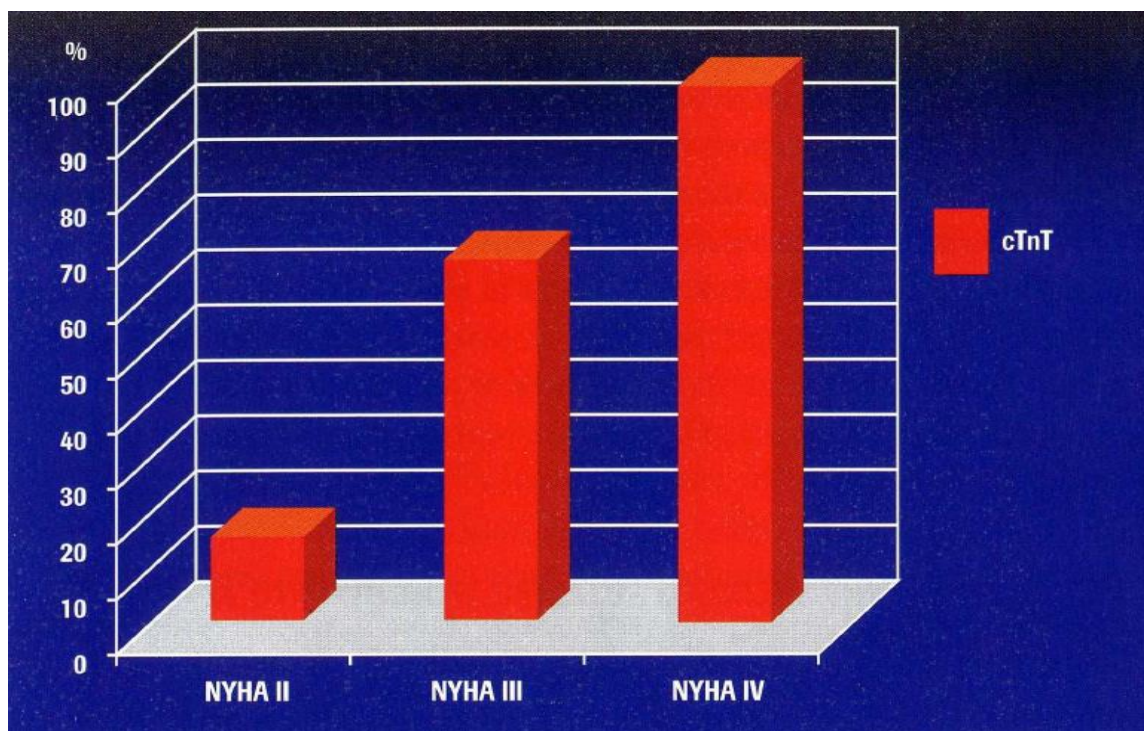
Objaśnienia skrótów: cTn – troponiny sercowe, cTnI – sercowa troponina I, cTnT – sercowa troponina T, CV – współczynnik zmienności, ESC – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne

Zwiększenie czułości oznaczania cTnT odbywa się kosztem niedużego obniżenia swoistości diagnostycznej dla martwicy kardiomiocytów. Stosowanie testów ultraczułych wykazuje utrzymywanie się podwyższonych stężeń troponin w surowicy pacjentów w przebiegu stanów chorobowych innych niż ostre niedokrwienie mięśnia sercowego, dotyczących bezpośrednio lub pośrednio mięśnia sercowego [83, 110]. Oprócz ostrych zespołów wieńcowych do uszkodzenia kardiomiocytów i wzrostu stężenia troponin w surowicy mogą prowadzić inne stany, jak stabilna choroba wieńcowa

[50, 122], kardiomiopatie [50, 151], niewydolność serca ostra i przewlekła [50, 89], rozwarstwienie aorty, wada aortalna, uraz serca (ablacja, stymulacja, kardiowersja, biopsja endomiokardialna) [50, 105, 170], zespół balotującego koniuszka, przeszczep serca [6, 50], choroby zapalne (zapalenie mięśnia sercowego, zajęcie miokardium w przebiegu zapalenia wsierdzia/osierdzia, posocznica) [42, 50, 81, 90, 180], choroby z naciekaniami miokardium (np. amyloidoza), przełom nadciśnieniowy, zaburzenia rytmu (tachy- lub bradyarytmie) [50, 96], zatorowość płucna [47, 50], ciężkie nadciśnienie płucne [50], niedoczynność tarczycy [50], ostre schorzenia neurologiczne (w tym udar mózgu lub krwotok podpajęczynówkowy) [50], oparzenia (o ile zajmują >30% powierzchni ciała) [50], rabdomioliza [50, 99], ciężka niewydolność oddechowa [50], cukrzyca [50, 139, 197], leki (głównie leki onkologiczne: adriamycyna, herceptyna, doksorubicyna, 5-fluorouracyl) [19, 50, 57]. Obserwowano także wzrost stężenia cTn w surowicy po wykonaniu testu wysiłkowego [84]. Na ryc. 4 (str. 15) przedstawiono częstość występowania podwyższonych stężeń cTnT u chorych z niewydolnością serca w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*New York Heart Association – NYHA*) [135].

Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2011 roku o rozpoznaniu bądź wykluczeniu ostrego zespołu wieńcowego decydować powinna dynamika zmian stężenia troponin sercowych w surowicy w połączeniu z objawami klinicznymi, elektrokardiograficznymi i echokardiograficznymi [50]. Zaleca się stosowanie szybkiego protokołu wykluczającego (0 i 3 godz.), jeśli jest dostępny wysokoczuły test troponinowy [165-167]. W odpowiedzi na stosowanie wciąż nowych metod diagnostycznych w praktyce klinicznej, międzynarodowa grupa ekspertów opracowała w 2012 roku trzecią uniwersalną definicję zawału mięśnia sercowego [176]. Sprecyzowano w niej między innymi stężenia cTn wymagane do rozpoznania zawału

mięśnia sercowego w różnych sytuacjach klinicznych. Wspólne stanowisko zostało wypracowane przez grupę roboczą składającą się z 52 członków, wywodzących się z czterech towarzystw naukowych: Amerykańskiego Kolegium Kardiologicznego, Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Światowej Federacji Serca [176].



Ryc. 4. Częstość występowania podwyższonych stężeń sercowej troponiny T (cTnT) u chorych z przewlekłą niewydolnością serca w zależności od klasy czynnościowej wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA) (wg Piechoty i wsp. [135])

W opracowaniach dotyczących oznaczania sercowej troponiny T metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T* – hs-cTnT) w stratyfikacji ryzyka ostrych zespołów wieńcowych zwraca się uwagę, iż określenie wartości referencyjnych istotnie zależy od doboru populacji referencyjnej, z uwagi na wykrywalne stężenia hs-cTnT we krwi niemal u wszystkich zdrowych osób. Zmienność biologiczna może być

przyczyną niewłaściwej interpretacji zmian stężenia hs-cTn [166].

U chorych ze schyłkową niewydolnością nerek, poddawanych RRT, w większości przypadków występuje również zwiększenie stężenia cTn w surowicy, głównie cTnT [71, 72, 74, 154, 156]. Wzrost stężenia cTn w surowicy chorych dializowanych utrzymuje się przewlekłe, jest niejasny, z pewnością wieloczynnikowy i ma bezpośredni wpływ na ryzyko zgonu [12, 30, 34, 53, 68, 124, 128, 148, 149, 154]. Oznacza uszkodzenie kardiomiocytów w jakimkolwiek mechanizmie, nie tylko przez niedokrwienie [114-116]. Jedną z przyczyn tego zjawiska jest zmniejszenie integralności błon komórkowych u chorych przewlekłe dializowanych i wynikającym z tego ciągłym uwalnianiem cTn do krwi z puli cytoplazmatycznej [164, 165]. U chorych z PChN w patomechanizmie wzrostu stężenia cTnT w surowicy bierze się także pod uwagę zmniejszenie nerkowego klirensu cTn. Wykazano istotną ujemną korelację między stężeniami cTn a GFR [34, 154]. Przewlekłe utrzymywanie się podwyższonych stężeń cTnT w surowicy asymptomatycznych chorych sprawia znaczne problemy w diagnostyce ostrych zespołów wieńcowych, szczególnie u pacjentów przewlekłe dializowanych [148, 149]. Niektórzy badacze wnioskują, aby stężenie hs-cTnT w surowicy chorych dializowanych na poziomie 0,31 ng/ml przyjąć jako wartość graniczną w rozpoznawaniu ostrych zespołów wieńcowych i decydującą o podejmowaniu decyzji terapeutycznych [73].

Zachorowalność na zawał mięśnia sercowego wśród chorych dializowanych jest wyższa niż w populacji ogólnej, a w grupie pacjentów z wcześniej rozpoznaną CAD, nawet trzykrotnie wyższa. U chorych poddawanych RRT choroba wieńcowa częściej ma charakter wielonaczyniowy [16, 17, 30, 148-149].

W grupie chorych dializowanych powyżej 75 roku życia ryzyko zgonu z przyczyn sercowo – naczyniowych jest pięciokrotnie większe niż w populacji ogólnej, natomiast w grupie chorych pomiędzy 25 a 35 rokiem życia ryzyko to jest większe aż o 375 razy

w porównaniu z populacją ogólną [80]. Wpływ na tak dużą śmiertelność ma obecność czynników ryzyka swoistych dla niewydolności nerek takich, jak niedokrwistość, zwapnienia zastawkowe, amyloidoza dializacyjna, uszkodzenie kardiomiocytów, którego wyrazem jest zwiększone stężenie cTn, przewlekły stan zapalny, czy niskie stężenie cholesterolu, będące objawem niedożywienia [17, 39, 66, 67, 72, 75, 86, 107, 109, 131, 152-155, 183–185, 197]. Według niektórych autorów wzrost stężenia cTnT w surowicy powyżej 0,1 ng/ml jest u chorych dializowanych predyktorem zgonu [74]. Znaczenie rokownicze podwyższonego stężenia cTn koreluje z innymi ważnymi czynnikami rokowniczymi, takimi jak przerost lewej komory, zaawansowanie choroby wieńcowej, wzrost stężenia N – końcowego propeptydu natriuretycznego typu B (*N-terminal pro-Brain Natriuretic Peptide* – NT-proBNP), podwyższone stężenie białka C-reaktywnego oznaczanego metodą wysokiej czułości (*High Sensitivity C-Reactive Protein* – hs-CRP) [5, 12, 25-27, 74-76, 80]. Wybitnie wysokie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo – naczyniowych dotyczy chorych poddawanych RRT, wykazujących zespół niedożywienie – zapalenie – miażdżyca [75].

Istotny wpływ na progresję chorób sercowo – naczyniowych ma dializoterapia. Techniki pozaustrojowe przerywane wpływają w znaczny sposób na obciążenie wstępne i następne serca, utlenowanie krwi, zmiany stężenia sodu, potasu i wapnia zjonizowanego, a także na aktywność współczulną. Czynniki te oddziałują bezpośrednio na mięsień sercowy i wraz z towarzyszącymi zaburzeniami rytmu i hipotonią mogą pogłębiać dysfunkcję lewej komory serca [20, 113].

W ostatnich latach zwraca się uwagę na znaczenie rodzaju błon dializacyjnych używanych w technikach zewnątrzustrojowych. Stosowanie błon o zwiększonej przepuszczalności, a co za tym idzie skuteczniejsze usuwanie w trakcie dializy toksyn mocznicowych zarówno o małej, jak i większej masie cząsteczkowej, może przyczyniać

się do spowolnienia progresji chorób sercowo – naczyniowych i poprawienia rokowania [14, 15, 97, 98, 111]. Obecnie około dwie trzecie pacjentów na świecie leczonych jest za pomocą hemodializy wysokoprzepływowej (*High Flux Hemodialysis – HF-HD*) z użyciem błon wysokoprzepuszczalnych [14, 91]. Z uwagi na dużą masę cząsteczkową (33 kDa), cTnT trudno przechodzi nawet przez błony wysokoprzepuszczalne, stąd jej usuwanie w trakcie zabiegów hemodializ (*Hemodialysis – HD*) jest znikome [62].

Tabela II. Niektóre czynniki określające rokowanie chorych z PChN (wg T. Pasierskiego i wsp. [128])

Czynnik ryzyka	PChN kategoria GFR 1 - 4	PChN kategoria GFR 5	Po przeszczepieniu nerki
Cukrzyca	+++	+++	+++
Niedokrwistość	+	+++	–
Przerost lewej komory	++	+++	+++
Objawowa miażdżyca	+++	+++	+++
Niewydolność serca	++	+++	+++
Duże stężenie troponin	–	++	–
Duże stężenie peptydów natriuretycznych	+	++	?
Duże stężenie hs-CRP	+	++	?
Niedożywienie	–	+++	–
Hiperfosfatemia	+	+++	–
Zwapnienia zastawkowe	+	++	++

Objaśnienia skrótów: GFR – współczynnik przesączania kłębuszkowego (*Glomerular Filtration Rate*),
hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą, PChN – przewlekła choroba nerek

Nie bez znaczenia pozostaje rodzaj dostępu naczyniowego do technik pozaustrojowych. Po wytworzeniu przetoki tętniczo-żylniej dla potrzeb przewlekłej hemodializoterapii powstają mechanizmy kompensacyjne, jak spadek ciśnienia krwi

i oporu obwodowego, przyspieszenie czynności serca, zwiększenie kurczliwości mięśnia sercowego, wzrost powrotu żylnego i zwiększenie rzutu serca. Zwiększa się ryzyko niedokrwienia mięśnia sercowego w wyniku dysproporcji między dostarczeniem tlenu do okolicy podwierzdziowej a większym zużyciem tlenu spowodowanym zwiększeniem objętości wyrzutowej serca. Zaburzenia te w mniejszym stopniu dotyczą chorych z cewnikiem naczyniowym tunelizowanym [31, 102, 179]. Badacze wykazują, że leczeniem z wyboru u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek i niewydolnością serca może być dializa otrzewnowa (DO), głównie ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa (CADO) [26, 93, 108, 195]. Korzystne znaczenie rokownicze u chorych dializowanych może mieć natomiast utrzymanie resztkowej diurezy, bez względu na rodzaj RRT [182, 185]. Czynniki, określające rokowanie chorych z PChN, przedstawia Tabela II (str. 18).

Szczególne trudności diagnostyczne wśród pacjentów dializowanych stwarza nieme niedokrwienie mięśnia sercowego, czyli obecność obiektywnych wykładników niedokrwienia mięśnia sercowego bez bólu w klatce piersiowej lub jego ekwiwalentów. Prawdopodobieństwo wystąpienia bezbólowej postaci zawału mięśnia sercowego wzrasta proporcjonalnie do spadku GFR [1, 22, 24]. Niektóre stany, częściej występujące u chorych dializowanych niż w populacji ogólnej, takie jak przebyty zawał mięśnia sercowego, cukrzyca i nadciśnienie tętnicze, predysponują do częstszego występowania bezbólowej postaci CAD [1, 22, 24, 142]. Czynnikiem ryzyka niemego niedokrwienia mięśnia sercowego jest także podeszły wiek, a średnia wieku chorych dializowanych stale rośnie [22, 142, 147]. W roku 2009 liczba dorosłych osób dializowanych, które przekroczyły 65 rok życia, wynosiła 53,4% wśród pacjentów leczonych HD i 34% wśród grupy chorych leczonych (DO) [147].

U pacjentów bez cukrzycy, będących w okresie przeddializacyjnym, cTnT okazała się predyktorem śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych, a także śmiertelności z wszystkich przyczyn [34, 40, 41, 95, 154]. Wykazano, że oznaczenie stężenia cTnT w surowicy u bezobjawowych dializowanych pacjentów może być pomocne w przewidywaniu zdarzeń sercowo-naczyniowych i śmiertelności w tej grupie chorych zwłaszcza, gdy połączone jest z oznaczaniem NT-proBNP [13, 72, 89, 156, 181].

Ultraczułe metody oznaczania cTn w surowicy chorych dializowanych stanowią przedmiot aktualnych badań. W dostępnym piśmiennictwie znaleziono wyniki kilku badań opisujących skutki zmiany metody RRT z hemodializy niskoprzepływowej (*Low Flux Hemodialysis* – LF-HD) na HF-HD lub hemodiafiltrację (*Hemodiafiltration* – HDF) [36, 111, 126, 163]. W dotychczasowych opracowaniach nie porównywano jednak stężeń hs-cTnT, występujących pod wpływem zmiany nie tylko rodzaju dializatorów, ale także techniki dializacyjnej.

3. CELE PRACY

U chorych ze schyłkową niewydolnością nerek, poddawanych RRT, w większości przypadków występuje zwiększenie stężenia cTnT w surowicy. Wzrost stężenia cTnT w surowicy u chorych dializowanych utrzymuje się przewlekłe, jest niejasny, wieloczynnikowy, związany nie tylko z rozwojem choroby wieńcowej. Celem pracy jest oznaczenie w populacji pacjentów przewlekłe dializowanych, bez niestabilności wieńcowej oraz w stabilnym stanie zdrowia, stężenia cTnT w surowicy metodą ultraczułą z wykorzystaniem testu Troponin T_{hs} STAT Elecsys, a następnie ocena korelacji wysokości stężenia hs-cTnT z czynnikami demograficznymi, klinicznymi i laboratoryjnymi, mogącymi mieć wpływ na jej wartości w surowicy u chorych dializowanych. Zaplanowano badania: przekrojowe, prospektywne i retrospektywne. Szczegółowe cele pracy przedstawiają się następująco:

1. Porównanie stężenia izoformy sercowej troponiny T oznaczanej metodą ultraczułą w surowicy (hs-cTnT) w grupach pacjentów przewlekłe dializowanych różnymi metodami (CADO, HDF, HF-HD, LF-HD) oraz osób po przeszczepieniu nerki i zdrowych ochotników.

2. Ocena predyktorów stężenia hs-cTnT w surowicy w grupach pacjentów przewlekłe dializowanych różnymi metodami.

3. Ocena 12-miesięcznego leczenia powtarzaną hemodializą z użyciem dializatorów niskoprzepływowch (LF-HD) lub wysokoprzepływowch (HF-HD) pod względem:

- a) częstości i rodzaju objawowych epizodów kardiologicznych,

b) różnic w stężeniu hs-cTnT w surowicy pacjentów niewykazujących epizodów kardiologicznych,

co umożliwi próbę odpowiedzi na pytanie, która z tych dwóch metod leczenia nerkozastępczego wiąże się z mniejszym przewlekłym uszkodzeniem mięśnia sercowego.

4. Ocena zależności pomiędzy wyjściowym stężeniem hs-cTnT a dwuletnim prawdopodobieństwem przeżycia dializowanych chorych.

4. MATERIAŁ I METODYKA

4.1. Charakterystyka ośrodków ochrony zdrowia uczestniczących w badaniu

Do badania zakwalifikowano pacjentów z trzech ośrodków dializoterapii w Wielkopolsce:

1) Stacja Dializ Eurodial sp. z o.o. w Ostrowie Wielkopolskim (od 2012 roku Stacja Dializ nr 70 Fresenius Nephrocare), gdzie do listopada 2011 roku prowadzono RRT w postaci LF-HD z użyciem dializatorów polisulfonowych, a następnie zmieniono metodę na HF-HD u użyciem dializatorów heliksonowych.

2) Stacja Dializ nr 1 Fresenius Nephrocare w Pleszewie prowadziła w czasie wykonywania badań leczenie hemodiafiltracją (HDF) *on-line* z użyciem dializatorów heliksonowych oraz HF-HD z użyciem dializatorów heliksonowych.

3) Stacja Dializ BBraun Avitum w Nowym Tomyślu prowadziła w czasie wykonywania badań LF-HD z użyciem dializatorów polisulfonowych.

Wszystkie trzy powyższe ośrodki prowadziły także RRT metodą DO w systemie ciągłej ambulatoryjnej dializy otrzewnowej (CADO) i automatycznej DO.

Oznaczeń hs-cTnT dokonywano w Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej Pleszewskiego Centrum Medycznego sp. z o.o. w Pleszewie.

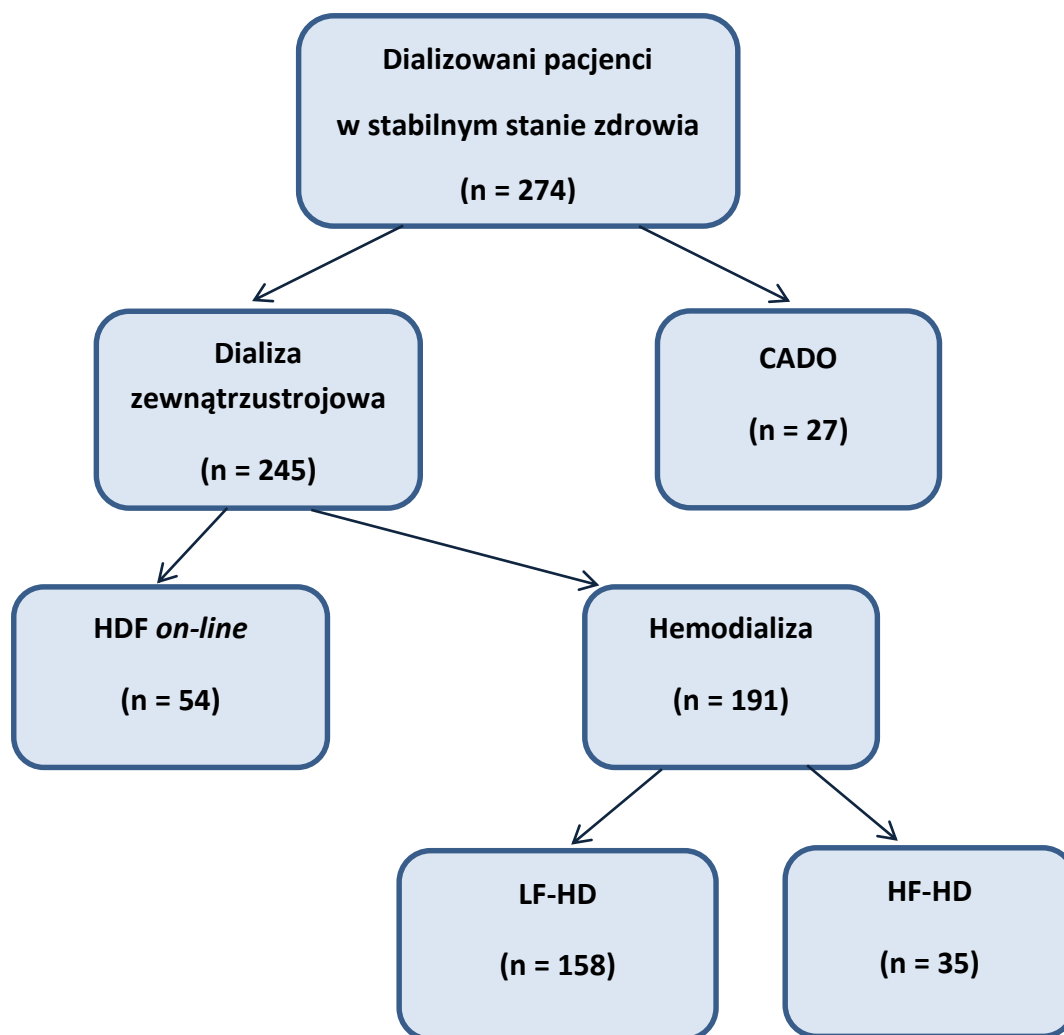
4.2. Kryteria włączenia do uczestnictwa w badaniu

Kryteriami włączenia do badań dla grupy chorych były:

- a) przewlekłe leczenie LF-HD, HF-HD, HDF *on-line* lub CADO;
- b) wiek powyżej 18 roku życia,
- c) stabilny stan zdrowia przynajmniej przez miesiąc przed rozpoczęciem badania,
- d) pisemna zgoda do wzięcia udziału w badaniu.

Zaplanowano dwie grupy referencyjne dla dializowanych chorych, które utworzono spośród:

1. pracowników ośrodków ochrony zdrowia uczestniczących w badaniu i ich rodzin (kryteria włączenia: ukończony 18 rok życia, dobry stan zdrowia, nieprzyjmowanie żadnych leków),
2. stabilnych chorych powyżej 18 roku życia, będących po przeszczepieniu nerki i wykazujących stężenie kreatyniny w surowicy poniżej 3 mg/dl.



Ryc. 5. Sposób leczenia nerkozastępczych pacjentów zakwalifikowanych do badania

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, HDF *on-line* – hemodiafiltracja *on-line*, HF-HD – hemodializa wysokoprzepływową, LF-HD – hemodializa niskoprzepływową

Do badania zakwalifikowano 274 chorych przewlekle dializowanych, 23 chorych po przeszczepieniu nerki i 48 osób zdrowych, spełniających odpowiednie kryteria włączenia. Wszystkie osoby wyraziły pisemną zgodę na wzięcie udziału w badaniu. Rodzaj RRT badanych chorych zobrazowano na ryc. 5 (str. 24).

4.3. Charakterystyka leczenia nerkozastępczego i farmakologicznego

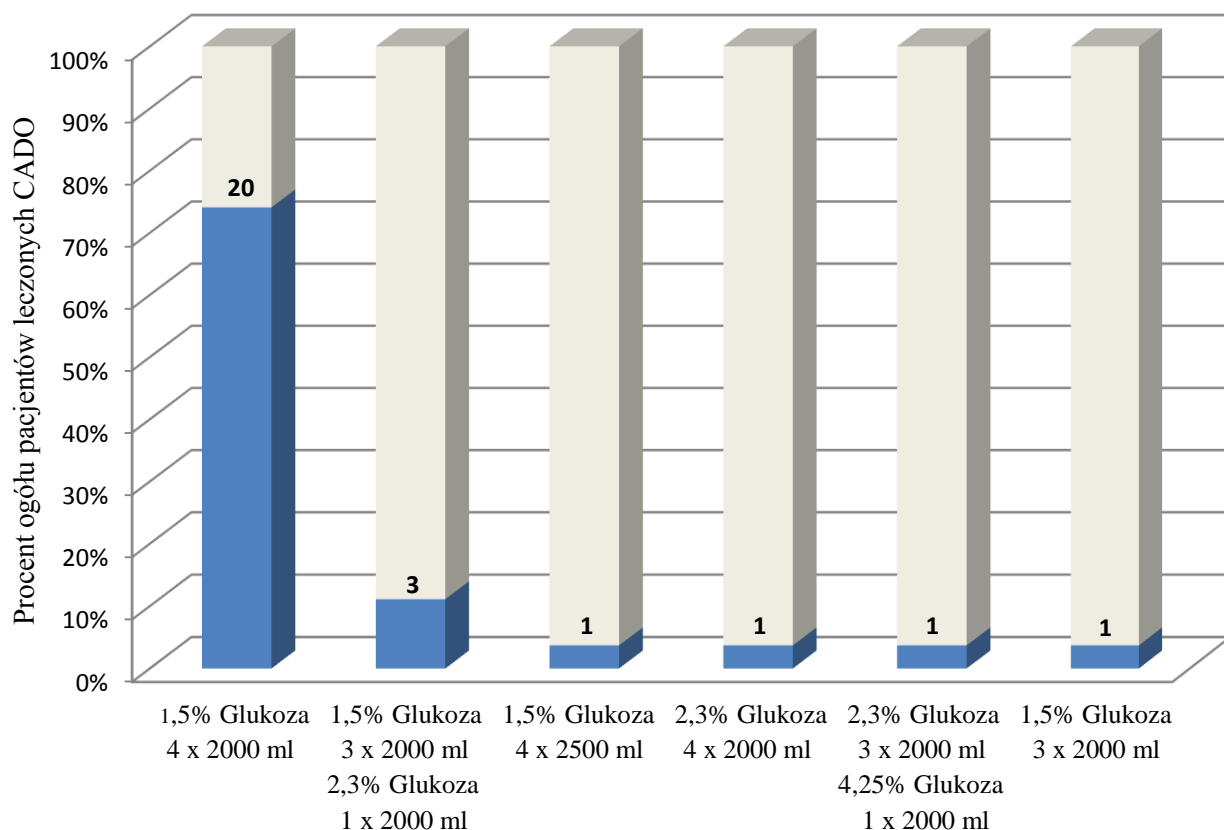
Zabiegi LF-HD wykonywane były na aparatach Fresenius 4008S z użyciem kapilarnych dializatorów niskoprzepływowych firmy Fresenius F6HPS – F10HPS [błona polisulfonowa, powierzchnia 1,3 – 2,2 m², współczynnik ultrafiltracji (KUF) 13 – 21 ml/godz./mmHg] oraz na aparatach B/Braun Dialog Plus z użyciem kapilarnych dializatorów niskoprzepływowych firmy B/Braun Xevonta Lo 10 – Lo 23 [błona polisulfonowa, powierzchnia 1,0 – 2,3 m², współczynnik ultrafiltracji (KUF) 8 – 15 ml/godz./mmHg]. Zabiegi HF-HD wykonywane były na aparatach Fresenius 4008S z użyciem kapilarnych dializatorów wysokoprzepływowych Fresenius CorDiax FX50 i FX60 [błona heliksonowa *Helixone®plus*, powierzchnia 1,0 - 1,4 m², współczynnik ultrafiltracji (KUF) 33 – 47 ml/godz./mmHg]. Zabiegi HDF *on-line* wykonywano na aparatach Fresenius 5008S z zastosowaniem techniki predylucji, z użyciem dializatorów Fresenius CorDiax FX50 i FX60. W grupie chorych zakwalifikowanych do badania prospektywnego zmieniono technikę RRT z LF-HD na HF-HD z użyciem dializatorów wysokoprzepływowych Fresenius CorDiax FX50 i FX60, bez zmiany aparatów do HD (Fresenius 4008S). Leczenie wszystkimi technikami pozaustrojowymi stosowano wykonując 3 zabiegi w tygodniu, jedynie u 2 pacjentów wykonywano 4 zabiegi w tygodniu. Czas trwania sesji dializacyjnej wynosił od 3,5 godzin do 5 godzin. Przepływ dializatu (*Dialysate Flow - QD*) mieścił się

w granicach od 300 do 600 ml/min. Do wszystkich powyższych typów dializ pozaustrojowych wykorzystywano system centralnej dystrybucji koncentratów.

U 75% pacjentów stosowano antykoagulację heparyną niefrakcjonowaną w ciągłym wlewie dożylnym, a u pozostałych 25% heparyną drobnocząsteczkową w jednej dawce na początku zabiegu.

U wszystkich pacjentów leczonych CADO dostęp otrzewnowy stanowił cewnik Tenckhoffa prosty, zaopatrzony w dwie mufki dakronowe, implantowany metodą chirurgiczną.

W leczeniu CADO u wszystkich chorych stosowano dializacyjne płyny niskowapniowe (stężenie wapnia 1,25 mmol/l) z glukozą jako czynnikiem osmotycznym. Przepis CADO u 26 (96,3%) chorych obejmował 4 wymiany płynu w ciągu dnia oraz u 1 (3,7%) chorej 3 wymiany w ciągu dnia, u wszystkich chorych z pozostawieniem płynu w jamie otrzewnej na noc. Celem uzyskania adekwatności leczenia CADO objętość płynu na każdą wymianę oraz stężenie glukozy w płynie uzależniano od resztkowej diurezy, wartości tygodniowego klirensu mocznika (Kt/V) oraz wyniku testu równoważenia otrzewnowego (*Peritoneal Equilibration Test* - PET). Charakterystykę wymian płynu dializacyjnego zobrazowano na ryc. 6, str. 27. Skuteczność CADO oceniano za pomocą tygodniowego Kt/V , będącego sumą klirensu przezotrzewnowego i klirensu nerek własnych.



Ryc. 6. Charakterystyka wymian płynu dializacyjnego u chorych leczonych CADO

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa

W całej grupie dializowanych (n = 274) doustne preparaty żelaza otrzymywało 263 (96,0%) pacjentów, a wśród chorych leczonych technikami pozaustrojowymi 135 (54,7%) otrzymywało okresowo dożylną suplementację żelaza w trakcie dializ.

Środki stymulujące erytropoezę (*Erythropoiesis Stimulating Agents* – ESA) otrzymywało 91,2% (n = 250) pacjentów leczonych technikami pozaustrojowymi i 29,6% (n = 8) pacjentów leczonych CADO. We wszystkich przypadkach stosowano preparat darbepoetyny alfa (Aranesp®, Amgen Europe B.V. Minervum 7061. Breda, Holandia).

Preparaty wapnia wiążące fosforany w przewodzie pokarmowym stosowano u 88,3% (n = 242) chorych (w tej grupie 90% stanowiły preparaty węglanu wapnia, a 10% preparaty octanu wapnia). Aktywne metabolity witaminy D3 otrzymywało 63,5%

(n = 174) chorych. Dziewięć procent (n = 25) pacjentów było w programie leczenia kalcymimetykiem.

W leczeniu nadciśnienia tętniczego stosowano leki z następujących grup: inhibitory konwertazy angiotensyny, antagoniści receptora dla angiotensyny II, blokery kanałów wapniowych, beta-adrenolityki, alfa-adrenolityki, leki działające ośrodkowo, diuretyki.

Wszyscy pacjenci otrzymywali suplementację kwasu foliowego oraz witamin B, C i E.

Choroby współistniejące leczone były zgodnie z obowiązującymi wytycznymi towarzystw naukowych z uwzględnieniem GFR i rodzaju RRT.

4.4. Protokół badań

4.4.1. Badanie przekrojowe

Do badania przekrojowego zakwalifikowano 274 pacjentów leczonych różnymi technikami RRT. Celem badania przekrojowego było porównanie stężenia hs-cTnT u chorych stosujących cztery różne techniki RRT, a także odniesienie wyników stężenia hs-cTnT w tych grupach do stężenia hs-cTnT w grupach referencyjnych (osoby zdrowe, osoby po przeszczepieniu nerki).

Badanie przekrojowe obejmowało:

- ▶ Porównanie stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych LF-HD, HF-HD, HDF, CADO oraz osób z grup referencyjnych,
- ▶ Porównanie parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych chorych leczonych LF-HD, HF-HD, HDF i CADO,
- ▶ Określenie parametrów różniących chorych stosujących różne grupy RRT,

- ▶ Porównanie stężenia hs-cTnT w surowicy w grupach chorych stosujących różne metody RRT z uwzględnieniem różnic między tymi grupami,
- ▶ Wyznaczenie predyktorów stężenia hs-cTnT w surowicy w każdej z czterech grup chorych,
- ▶ Wyznaczenie predyktorów stężenia hs-cTnT w surowicy w całej badanej grupie osób dializowanych (n = 274) oraz w grupie chorych stosujących pozaustrojowe metody dializoterapii (n = 245).

4.4.2. Badanie prospektywne

Prospektywnym badaniem obserwacyjnym objęto grupy pacjentów leczonych LF-HD i HF-HD po zmianie z LF-HD.

Celem badania prospektywnego było wykazanie, czy chorzy przewlekle dializowani technikami odtruwania, różniącymi się między sobą zakresem usuwania związków zależnym od masy cząsteczkowej oraz efektywnością metody, wykazują zróżnicowanie także w stężeniu hs-cTnT, a jeśli tak, to od czego ono zależy.

Grupę 91 chorych, leczonych LF-HD w Stacji Dializ Eurodial sp. z o.o. w Ostrowie Wielkopolskim z użyciem dializatorów niskoprzepływowych Fresenius F6HPS – F10HPS, zakwalifikowano do zmiany leczenia, polegającej na zastąpieniu dializatorów LF dializatorami HF, wykorzystującymi błony heliksonowe Fresenius Helixone®*plus*. W stacji dializowanych było wtedy 93 chorych. Do badania nie zakwalifikowano 2 chorych, w obu przypadkach z powodu ciężkiego i niestabilnego stanu klinicznego. Dzień, w którym wykonano pierwszy zabieg HF-HD, stanowił początek badania prospektywnego. W tym dniu u wszystkich pacjentów oznaczono hs-cTnT oraz parametry wymienione w podrozdziale 3.6.2. (ocena I). Kolejne badania zaplanowano po 15, 36 i 53 tygodniach od oceny I (odpowiednio ocena II, III, IV).

W tym samym czasie w Stacji Dializ BBraun Avitum w Nowym Tomysłu leczono LF-HD 74 chorych z użyciem dializatorów niskoprzepływowych firmy B/Braun Xevonta Lo 10 – Lo 23, z których 65 zakwalifikowano do badania prospektywnego, polegającego na wykonaniu czterech oznaczeń analogicznych do tych, które zaplanowano u chorych w Ostrowie Wielkopolskim po zmianie leczenia z LF-HD na HF-HD, ale podczas stosowania LF-HD na dotychczasowych zasadach. Dziewięciu chorych nie uczestniczyło w tym badaniu, z powodu niestabilnego stanu zdrowia w trakcie wykonywania I oznaczenia.

Poza chorymi, którzy zmarli lub zostali poddani zabiegowi przeszczepienia nerki, z badania prospektywnego wykluczono pacjentów, u których wystąpił niestabilny stan zdrowia z przyczyn kardiologicznych lub innych.

4.4.3. Badanie retrospektywne

Oceną retrospektywną objęto 93 chorych leczonych LF-HD z użyciem dializatorów niskoprzepływowych Fresenius F6HPS – F10HPS w Stacji Dializ Eurodial sp. z o.o. w Ostrowie Wielkopolskim. Oceniono wywiad chorobowy, głównie pod kątem przebytych incydentów sercowo – naczyniowych, oraz parametry laboratoryjne wymienione w podrozdziale 3.6.2. Wyniki porównano z uzyskanymi prospektywnie u chorych leczonych LF-HD i HF-HD. Ocena retrospektywna obejmowała 53 tygodnie roku poprzedzającego badanie prospektywne.

4.4.4. Ocena prawdopodobieństwa przeżycia

Po 2 latach od przeprowadzenia badania przekrojowego i początku badania prospektywnego oceniono wpływ początkowych wartości hs-cTnT w surowicy na przeżycie chorych dializowanych różnymi metodami (CADO, HDF, HF-HD, LF-HD ze

zmianą metody na HF-HD i LF-HD bez zmiany metody RRT), a także wpływ stosowanej metody RRT na dwuletnie przeżycie chorych.

4.4.5. Zakres badań u chorych dializowanych

Analizowane dane demograficzne obejmowały rasę, płeć i wiek chorych.

Spośród danych klinicznych oceniono:

- a) chorobę nerek będącą przyczyną dializoterapii,
- b) wybrane choroby i objawy współistniejące (CAD, przebyty zawał serca, kardiomiopatie, migotanie przedsionków, wady serca, klasy NYHA, przebyty udar mózgu, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, POCHP),
- c) rodzaj leczenia choroby serca (przebyte leczenie zabiegowe PTCA i CABG, obecność stałego układu stymulującego),
- d) lokalizację przetoki tętniczo-żylniej do technik pozaustrojowych.

W zakresie RRT analizowano:

- a) rodzaj RRT,
- b) długość RRT,
- c) adekwatność RRT,
- d) czas trwania RRT i czas trwania danej metody RRT,
- e) przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate* - QB), przepływ dializatu (*Dialysate Flow* - QD) oraz stosunek QB/QD,
- f) różnicę masy ciała przed i po dializie.

Badane parametry laboratoryjne obejmowały stężenie w surowicy hs-CRP, albuminy, β_2 -mikroglobuliny, lipidów (cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, HDL-cholesterolu, triglicerydów), PTH, Ca, P, aktywność ALT, AST, GGT, ALP. W krwi pełnej oznaczono parametry równowagi kwasowo-zasadowej i morfologię (HGB,

WBC). U wszystkich chorych oznaczono markery zakażenia wirusami hepatotropowymi: przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies To Core Antigen of Hepatitis B Virus* – Anty-HBc), przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi powierzchniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies To Surface Antigen of Hepatitis B Virus* – Anty-HBs), przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies To Hepatitis C Virus* – Anty-HCV) oraz obecność w surowicy kwasu rybonukleinowego (*Ribonucleic Acid* – RNA) wirusa zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus* - HCV). Wszyscy chorzy mieli oznaczone przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies To Human Immunodeficiency Virus* – Anty- HIV1/HIV2).

U chorych leczonych CADO jednocześnie oznaczono stężenie hs-cTnT w surowicy i w dobowym dializacie oraz wyliczono stosunek stężenia cTnT w dializacie do stężenia w surowicy (D/P), wydalanie cTnT poprzez otrzewną i klirens otrzewnowy cTnT.

4.4.6. Zakres badań wykonywanych w grupach kontrolnych

U osób z grup kontrolnych pobrano na czczo próbkę krwi celem oznaczenia hs-cTnT, zebrano wywiad chorobowy i przeprowadzono badanie przedmiotowe. U osób po przeszczepieniu nerki w próbce krwi oznaczono ponadto kreatyninę, hs-CRP, PTH, Ca, P, pH, wodorowęglany i aktywność ALP, a także obliczono GFR oraz długość życia z przeszczepioną nerką.

4.5. Sposób uzyskiwania wyników zaplanowanych badań

Krew do badania pobierano na czczo. U chorych leczonych technikami pozaustrojowymi próbki krwi uzyskiwano przed zabiegiem HD/HDF w środku tygodnia (środa lub czwartek) przed dializą, a w przypadku chorych leczonych CADO w trakcie planowej wizyty, w dniu wykonywania kontrolnego badania wskaźnika dostarczonej dawki dializy (tygodniowy Kt/V). Próbki krwi przed przekazaniem do analizy laboratoryjnej kodowano.

4.6. Metody laboratoryjne

4.6.1. Metodyka oznaczania cTnT

Badanie stężenia cTnT w surowicy wykonywane zostało metodą ultraczułą z wykorzystaniem testu Troponin Ths STAT Elecsys (Roche, Mannheim, Niemcy).

Test Troponin Ths STAT Elecsys wykorzystuje dwa monoklonalne przeciwciała skierowane swoiście przeciwko ludzkiej cTnT. Przeciwciała te rozpoznają dwa epitopy (aminokwasy w pozycji 125 – 131 i 136 – 147), zlokalizowane w centralnej części białka cTnT, składającego się z 288 aminokwasów [28, 144]. Granica wykrywalności cTnT w tej metodzie wynosi 0,005 ng/ml [147]. Kalibracja testu Troponin Ths STAT Elecsys odbywa się za pomocą rekombinowanej ludzkiej troponiny T, która jest wyodrębniana z hodowli tkankowej bakterii *Escherichia coli* BL21 [52, 147].

W badaniach przeprowadzonych na 533 zdrowych ochotnikach ustalono górną granicę odniesienia dla tej metody (99-percentyl) na 0,014 ng/ml z 95% przedziałem ufności (CI) 0,0127 – 0,0249 ng/ml [147].

4.6.2. Inne metody laboratoryjne

- Albuminy - metoda kolorymetryczna z zielenią bromokrezolową (Bio Systems S.A., Barcelona, Hiszpania), wartości referencyjne 35,0 – 50,0 g/l

- ALT, AST – metoda kinetyczna (Bio Systems S.A., Barcelona, Hiszpania), wartości referencyjne: ALT 5 – 41 U/l, AST 5 – 40 U/l
- ALP - metoda kinetyczna (Bio Systems S.A., Barcelona, Hiszpania), wartości referencyjne: 20 – 70 U/l
- β_2 -mikroglobulina – metoda immunoturbidymetryczna (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Niemcy), wartości referencyjne: 0,08 – 0,22 mg/dl
- hs-CRP – metoda turbidymetryczna (Bio Bas, Sant Esteve de Bas, Hiszpania), wartości referencyjne: poniżej 5 mg/l
- GGT – metoda kinetyczna (Bio Bas, Sant Esteve de Bas, Hiszpania), wartości referencyjne: kobiety poniżej 38 U/l, mężczyźni poniżej 55 U/l
- Fosfor nieorganiczny – metoda z fosfomolibdenianem bez redukcji – z tworzeniem kompleksu fosforano – molibdenowego w środowisku kwaśnym (Bio Systems S.A., Barcelona, Hiszpania), wartości referencyjne: 2,5 – 4,5 mg/dl
- Lipidy osocza
 - cholesterol całkowity – metoda enzymatyczna (Bio Systems S.A., Barcelona, Hiszpania), wartości referencyjne: do 200 mg/dl
 - triglicerydy - metoda enzymatyczna (Bio Systems S.A., Barcelona, Hiszpania), wartości referencyjne: do 150 mg/dl
 - cholesterol związany z lipoproteinami dużej gęstości (*High Density Lipoprotein Cholesterol* – HDL-cholesterol) – metoda bezpośrednia (Bio Systems S.A., Barcelona, Hiszpania), wartości referencyjne: kobiety powyżej 40 mg/dl, mężczyźni powyżej 35 mg/dl
 - cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Low Density Lipoprotein Cholesterol* – LDL-cholesterol) – obliczono przy użyciu równania Friedewalda, wartości referencyjne: stężenie optymalne poniżej 100 mg/dl (w przypadku

towarzyszącej choroby wieńcowej < 75 mg/dl)

- Morfologia krwi – analizator Sysmex Sx 1000i (Sysmex Europe GMBH, Norderstedt, Niemcy), wartości referencyjne: leukocyty 4 – 10 K/ μ l, hemoglobina kobiety 12 - 16 g/dl, mężczyźni 14 - 18 g/dl
- PTH – metoda immunochemiczna (ABBOTT, Barcelona, Hiszpania), wartości referencyjne: 15 – 65 pg/ml
- Wapń - metoda kolorymetryczna (Bio Systems S.A., Barcelona, Hiszpania), wartości referencyjne 8,6 – 10,3 mg/dl
- Równowaga kwasowo–zasadowa – metoda z elektrodami jonoselektywnymi (Siemens Healthcare Diagnostics Ltd., Camberley, Wielka Brytania), wartości referencyjne: pH 7,36 – 7,45, wodorowęglany 21 – 27 mmol/l, BE -2,5 – +2,5 mmol/l.

Normy laboratoryjne podane wyżej dotyczą populacji zdrowych osób, a dla dializowanych chorych akceptowane zakresy wartości niektórych parametrów różnią się od norm dla osób zdrowych i wynoszą:

- Hemoglobina > 11 g/dl [62, 64]
- PTH - 2 – 9 krotność górnej granicy normy dla danego laboratorium [62, 64]
- Lipidy: cholesterol całkowity < 175 mg/dl, LDL-cholesterol < 100 mg/dl (w przypadku towarzyszącej choroby wieńcowej < 75 mg/dl), HDL-cholesterol u kobiet > 50 mg/dl, HDL u mężczyzn > 40 mg/dl, TG < 150 mg/dl [62, 64].

4.7. Metody statystyczne

Do analizy statystycznej przekazano zakodowane dane pacjentów i osób z grup kontrolnych.

Statystyka opisowa zmiennych ciągłych została przedstawiona w postaci średniej i odchylenia standardowego przy normalnym rozkładzie zmiennych lub mediany i zakresów wartości dla zmiennych o rozkładzie innym niż normalny. Zmienne ciągłe korelowano ze stężeniem hs-cTnT metodą Spearmana, gdyż wartości hs-cTnT miały rozkład inny niż normalny. Odsetek wyników $hs-cTnT > 0,014$ ng/ml wyliczano w każdej grupie chorych i odnoszono go do odsetka w pozostałych grupach, używając analizy logistycznej z wyliczeniem współczynnika szansy (OR) i 95% przedziału ufności (CI). Oceny istotności różnic między wynikami badanych zmiennych dokonano w oparciu o testy: ANOVA, Chi – kwadrat, Friedmana, Kruskala – Wallisa, V – kwadrat, Chi – kwadrat z korektą Yatesa, U Manna-Whitneya.

Za pomocą krzywej ROC określono wartości predykcyjne wybranych parametrów dializacyjnych w stosunku do stężenia hs-cTnT w surowicy.

Dla wykazania, między którymi grupami różniącymi się sposobem RRT, różnica w stężeniu hs-cTnT jest istotna, zastosowano uogólniony model liniowy i nieliniowy z rozkładem dwumianowym (GLZ) z uwzględnieniem zmiennych mogących mieć wpływ na stężenie hs-cTnT w surowicy.

Analizę zmiennych, ocenianych jako potencjalne predyktory hs-cTnT w każdej z grup pacjentów (CADO, HDF, HF-HD, LF-HD), wykonano za pomocą regresji krokowej wstecznej, a dla całej grupy dializowanych chorych oraz grupy pacjentów stosujących pozaustrojowe metody dializoterapii zastosowano metodę wielozmiennej regresji adaptacyjnej z użyciem funkcji sklepanych (*Multivariate Adaptive Regression*

Splines – MARSplines), w której odwołania do funkcji bazowej decydują o istotności predyktora.

Za pomocą analizy określanej jako uogólniony model liniowy (*Generalized Linear Model* – GLM) sprawdzano istotność różnic pomiędzy kolejnymi ocenami badania prospektywnego.

Wpływ stężeń hs-cTnT w surowicy na przeżycie chorych dializowanych oceniono za pomocą testu Kaplana – Meiera oraz modelu proporcjonalnego hazardu Coxa.

Wartość $p < 0,05$ uznano za znamiennej statystycznie po zastosowaniu korekty Bonferroniego, gdzie było to potrzebne.

Analiza statystyczna została dokonana za pomocą programu STATISTICA 8.0 dla Windows firmy StatSoft.

4.8. Przesłanki etyczne

Badanie zostało zatwierdzone przez Komisję Bioetyczną przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (Uchwała nr 884/11 z dnia 03.11.2011 r.).

5. WYNIKI

5.1. Porównanie stężenia hs-cTnT dializowanych chorych i grup referencyjnych

Mediana i zakresy wartości stężenia hs-cTnT w surowicy osób zdrowych (n = 48, wszyscy rasy kaukaskiej, 27 mężczyzn, wiek $56,7 \pm 16,5$ lat) wynosiły odpowiednio 0,010 ng/ml i 0,003 – 0,045 ng/ml. U 6,3% (n = 6) zdrowych ochotników stężenie hs-cTnT było powyżej normy, wynoszącej 0,014 ng/ml.

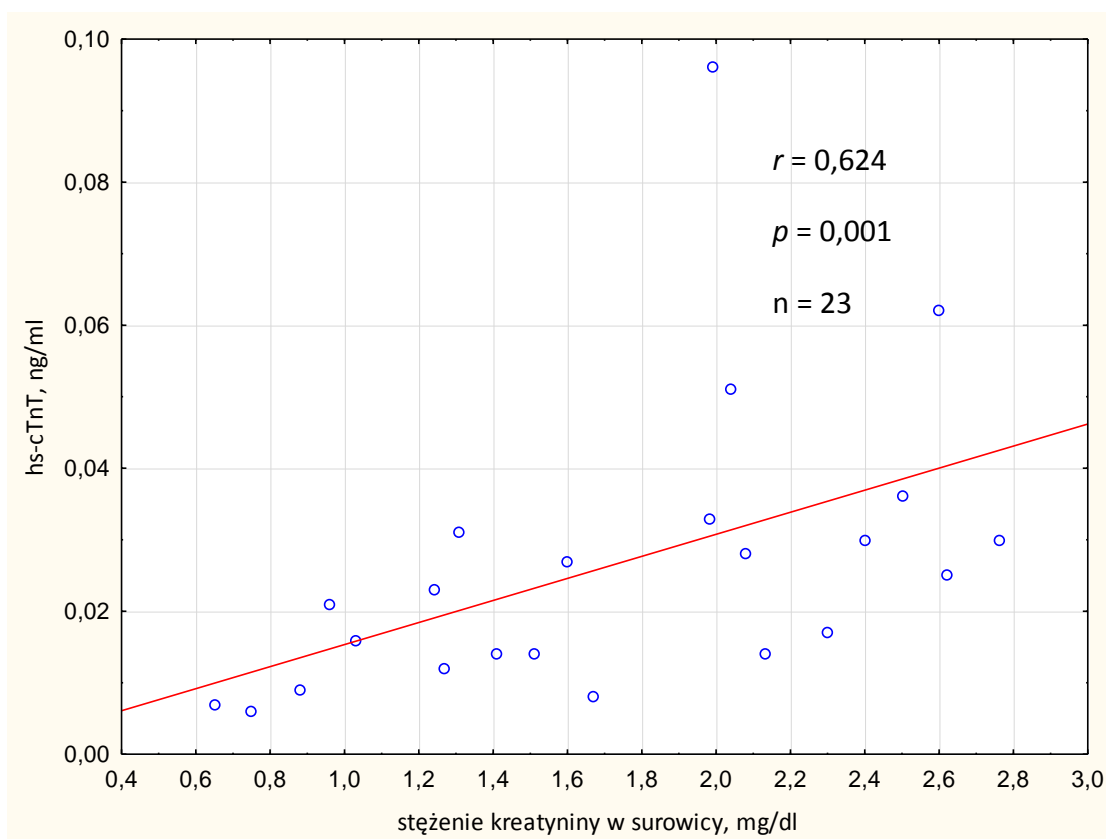
Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne grupy chorych po przeszczepieniu nerki (n = 23) podano w tabeli III (str. 38).

Tabela III. Zestawienie danych demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych chorych po przeszczepieniu nerki (n = 23)

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	23 (100,0)
Płeć męska (n, %)	10 (43,5)
Wiek (lata)	$54,6 \pm 10,9$
Czas trwania RRT (lata)	6,0 (1,4 – 20,7)
Długość życia z przeszczepioną nerką (lata)	3,92 (0,24 – 19,9)
GFR według MDRD (ml/min/1,73 m ² powierzchni ciała)	37 (24 – 101)
Kreatynina w surowicy (mg/dl)	1,67 (0,65 – 2,76)
hs-CRP (mg/l)	3,2 (1,0 – 33,1)
Ca (mg/dl)	9,7 (9,2 – 11,2)
P (mg/dl)	3,0 (2,2 – 5,0)
Ca x P (mg ² /dl ²)	27,8 (20,7 – 49,6)
PTH (pg/ml)	151 (37,4 – 268)
ALP (IU/l)	92 (39 – 204)
pH krwi	$7,42 \pm 0,04$
Wodorowęglany (mmol/l)	$22,3 \pm 2,5$

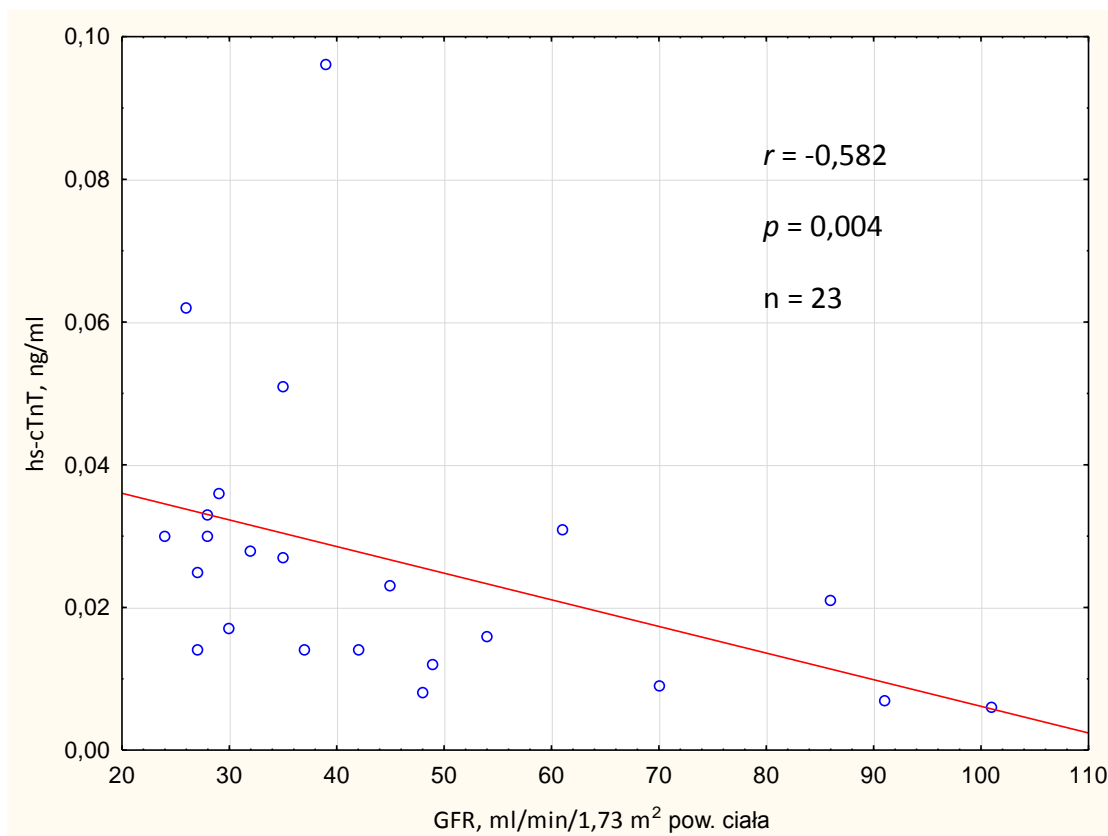
Objaśnienia skrótów: ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), GFR - współczynnik przesączania kłębuszkowego (*Glomerular Filtration Rate*), hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), MDRD - wskaźnik ustalony dzięki badaniu celowanemu na modyfikację diety w chorobach nerek (*Modification of Diet in Renal Disease*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

U 65,2% (n = 15) stabilnych chorych po przeszczepieniu nerki stężenie hs-cTnT było powyżej normy, wynoszącej 0,014 ng/ml dla zdrowych osób. Mediana i zakresy wartości stężenia hs-cTnT w surowicy wynosiły odpowiednio 0,023 ng/ml i 0,006 – 0,096 ng/ml. Stężenie hs-cTnT w surowicy chorych po przeszczepieniu nerki korelowało ze stężeniem kreatyniny w surowicy (ryc. 7, str. 39) oraz z GFR wyliczonym według MDRD (ryc. 8, str. 40). U chorych po przeszczepieniu nerki stężenie hs-cTnT w surowicy było istotnie wyższe niż u osób zdrowych ($p = 0,034$).



Ryc. 7. Korelacja między stężeniem w surowicy hs-cTnT i kreatyniny u pacjentów po przeszczepieniu nerki (test Spearmana)

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)

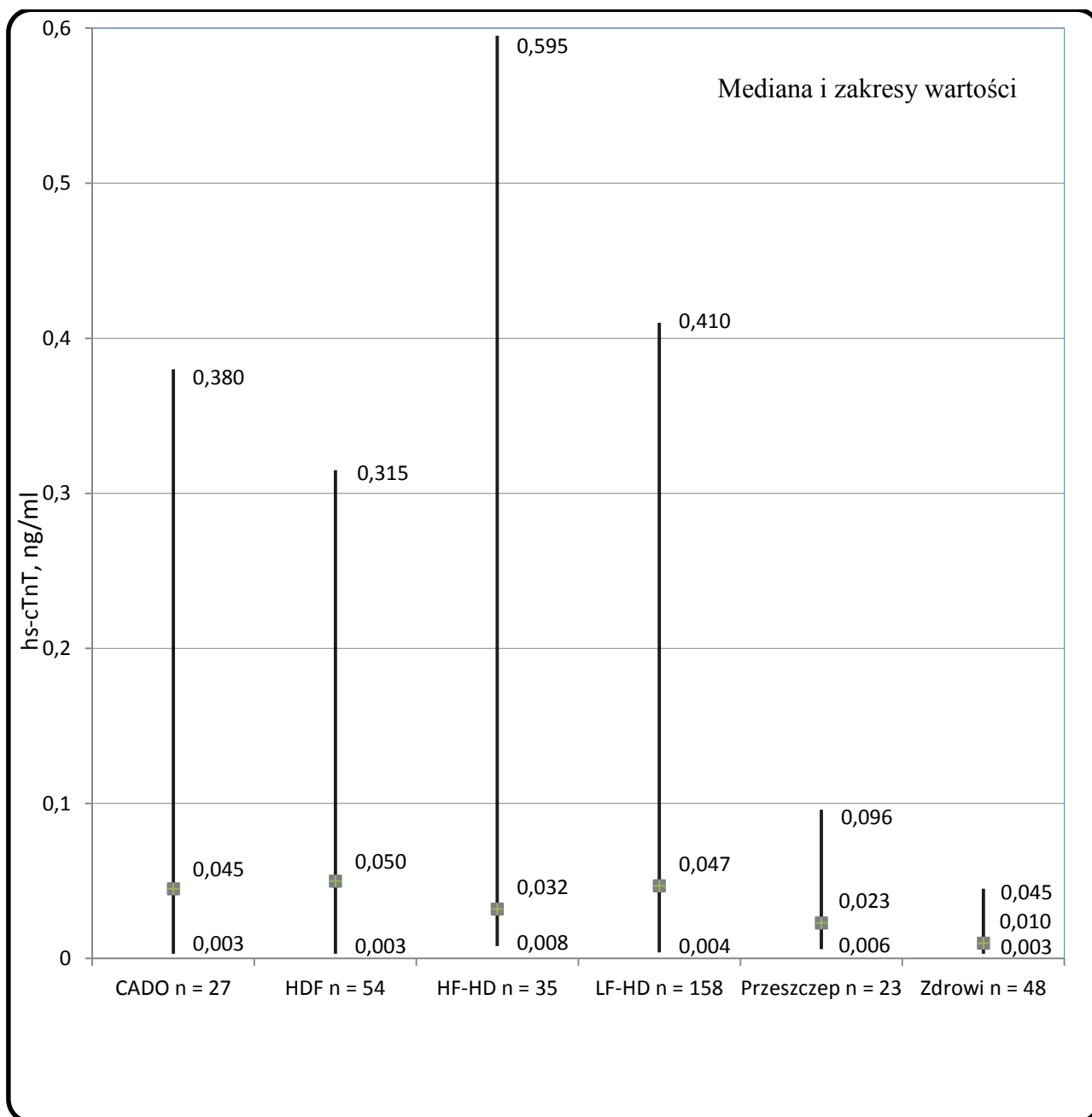


Ryc. 8. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i wartościami GFR wyliczonymi według MDRD u pacjentów po przeszczepieniu nerki (test Spearmana)

Objaśnienia skrótów: GFR – współczynnik przesączania kłębuszkowego (*Glomerular Filtration Rate*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), MDRD - wskaźnik ustalony dzięki badaniu celowanemu na modyfikację diety w chorobach nerek (*Modification of Diet in Renal Disease*)

Porównanie stężenia hs-cTnT w surowicy badanych grup pacjentów (CADO, HDF, HF-HD, LF-HD) i osób z grup referencyjnych przedstawiono na ryc. 9 (str. 41). Stwierdzono istotne różnice w stężeniu hs-cTnT w surowicy między badanymi grupami pacjentów a osobami zdrowymi (test Kruskala Wallisa $p < 0,0001$, *post hoc*: CADO vs zdrowi $p < 0,0001$, HDF vs zdrowi $p < 0,0001$, HF-HD vs zdrowi $p < 0,0001$, LF-HD vs zdrowi $p < 0,0001$) i chorymi po przeszczepieniu nerki (test Kruskala Wallisa $p < 0,0001$, *post hoc*: HDF vs przeszczep $p = 0,007$, LF-HD vs przeszczep $p = 0,006$).

Stężenie hs-cTnT u chorych leczonych CADO ($p = 0,103$) i HF-HD ($p = 0,978$) nie różniło się istotnie od stężenia u osób po przeszczepieniu nerki.



Ryc. 9. Stężenie hs-cTnT w surowicy wszystkich badanych grup pacjentów (CADO, HDF, LF-HD, HF-HD, LF-HD) oraz osób z grup referencyjnych

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, HDF – hemodiafiltracja (*hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

5.2. Wyniki badania przekrojowego grup różniących się RRT

5.2.1. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych

w odniesieniu do cTnT u chorych leczonych CADO

Dane demograficzne i kliniczne pacjentów leczonych CADO podano w tabeli IV (str. 43), a dane laboratoryjne w tabeli V (str. 44).

Schorzenia kardiologiczne oraz przebyte leczenie inwazyjne, związane z chorobami serca, przedstawia u pacjentów leczonych CADO ryc. 10, str. 45. Wśród schorzeń kardiologicznych dominowały różne postaci choroby niedokrwiennej serca.

Kwalifikację pacjentów leczonych CADO w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA przedstawiono na ryc. 11, str. 46. Najwięcej pacjentów spełniało kryteria klasy czynnościowej II wg NYHA (n = 10, 37,0% ogółu chorych).

U chorych leczonych CADO mediana hs-cTnT wynosiła 0,045 ng/ml, zakres wartości 0,003 – 0,380 ng/ml. U 24 (88,9%) pacjentów leczonych CADO stężenie hs-cTnT w surowicy znajdowało się powyżej normy dla zdrowych osób, wynoszącej < 0,014 ng/ml. Odsetek chorych z podwyższonym hs-cTnT nie odróżniał chorych leczonych CADO od pozostałych grup chorych poddawanych RRT (tab. VI, str. 46).

Tabela IV. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych chorych leczonych ciągłą ambulatoryjną dializą otrzewnową (n = 27)

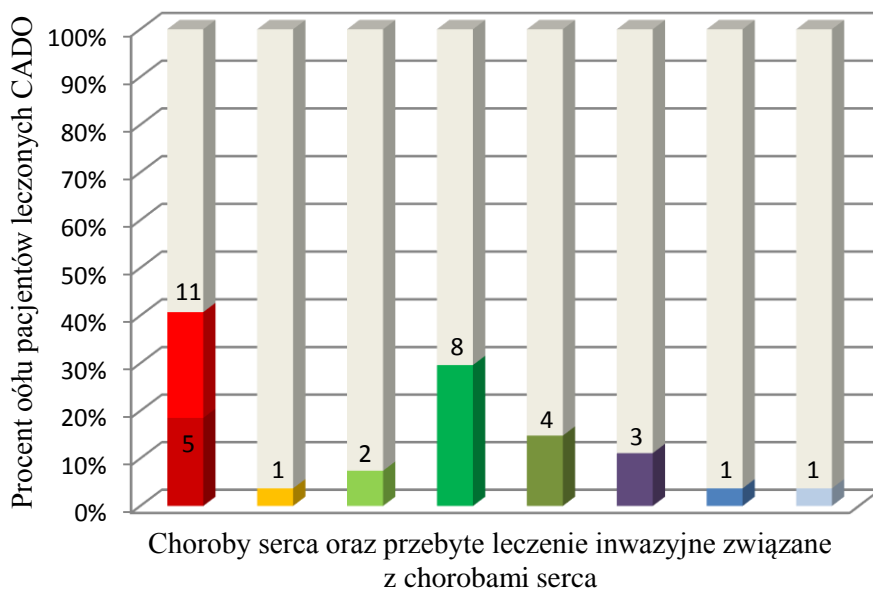
Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	27 (100)
Płeć męska (n, %)	10 (37,0)
Wiek (lata)	63,8 ± 18,3
Cukrzyca (n, %)	11 (40,7)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	10 (37,0)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	4 (14,8)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	6 (22,2)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	0 (0,0)
Choroba wieńcowa (n, %)	11 (40,7)
Zawał serca (n, %)	5 (18,5)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	1 (3,7)
CABG (n, %)	2 (7,4)
Kardiomiopatie (n, %)	8 (29,6)
Wada mitralna (n, %)	4 (14,8)
Wada aortalna (n, %)	3 (11,1)
Migotanie przedsionków (n, %)	1 (3,7)
Kardiostymulator (n, %)	1 (3,7)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	9 (33,3)
- II (n, %)	10 (37,0)
- III (n, %)	8 (29,6)
- IV (n, %)	0 (0,0)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	24 (88,9)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	4 (14,8)
Udar mózgu (n, %)	2 (7,4)
POCHP (n, %)	1 (3,7)
Czas trwania RRT (lata)	0,9 (0,04 - 7,4)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	0 (0,0)
- Cewnik otrzewnowy (n, %)	27 (100,0)
Kt/V tygodniowy	2,56 ± 1,00
Sucha masa ciała (bez płynu, kg)	71,4 ± 12,9
BMI (kg/m ²)	26,5 ± 3,5

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), Kt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przeszłorna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela V. Zestawienie danych laboratoryjnych chorych leczonych ciąglą ambulatoryjną dializą otrzewnową (n = 27)

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	2 (7,4)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	2 (7,4)
HCV RNA dodatni (n, %)	1 (3,7)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	32,4 ± 8,4
hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,045 (0,003 – 0,380)
hs-CRP (mg/l)	8,0 ± 4,3
β ₂ -microglobulina (mg/dl)	1,66 (1,16 – 2,52)
WBC (G/l)	7,5 ± 1,9
HGB (g/dl)	11,4 ± 1,7
ALT (U/l)	19,0 (9 – 86)
AST (U/l)	20,0 (11 – 43)
GGT (U/l)	23,0 (9 – 137)
Ca (mg/dl)	8,9 ± 1,0
P (mg/dl)	4,5 ± 2,1
Ca x P (mg ² /dl ²)	41,0 ± 22,0
PTH (pg/ml)	287 ± 235
ALP (IU/l)	72,0 (23 – 224)
pH krwi	7,36 ± 0,06
Wodorowęglany (mmol/l)	24,0 ± 3,2
Cholesterol całkowity (mg/dl)	236,6 ± 63,0
LDL-Cholesterol (mg/dl)	140,0 ± 50,2
HDL-Cholesterol (mg/dl)	48,7 ± 17,4
Triglicerydy (mg/dl)	226,2 ± 85,6
hs-cTnT w dializacie (ng/ml)	0,010 (0,004 – 0,085)
D/P hs-cTnT	0,30 (0,09 – 0,76)
Wydalenie cTnT z dializatem (ng/dobę)	91,70 (37,44 – 818,55)
Klirens otrzewnowy cTnT (ml/min)	1,96 (0,64 – 5,03)

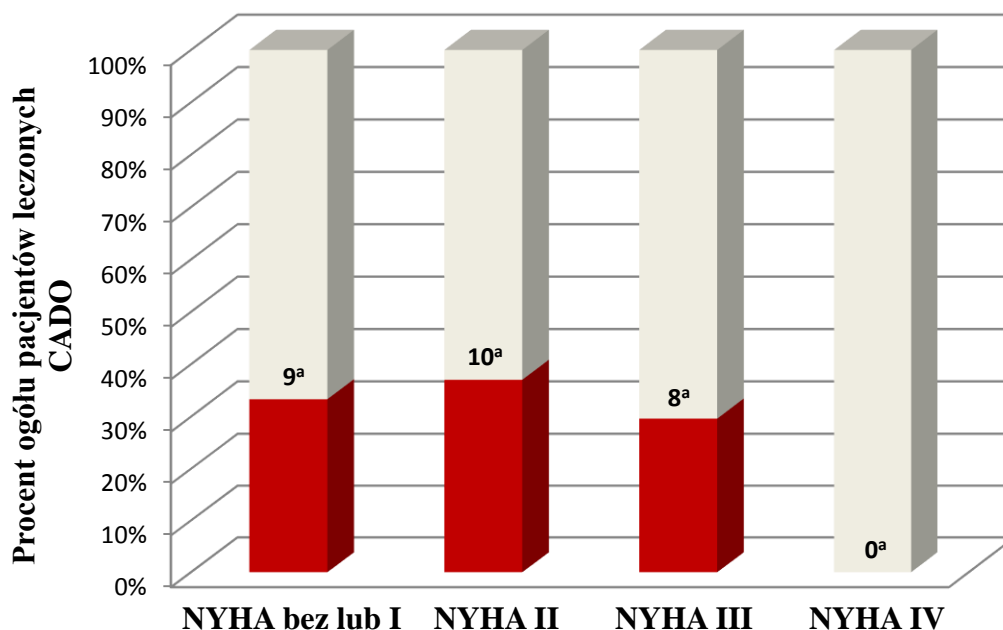
Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), D/P – wskaźnik stężenia substancji w płynie z jamy otrzewnej do stężenia w surowicy, GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HGB – hemoglobina, Hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), Hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)



- choroba wieńcowa (n = 11)
- przebyty zawał serca (n = 5)
- PTCA z implantacją stentu (n = 1)
- przebyty zabieg CABG (n = 2)
- kardiomiopatie (n = 8)
- wada mitralna (n = 4)
- wada aortalna (n = 3)
- migotanie przedsionków (n = 1)
- kardiostymulator (n = 1)

Ryc. 10. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów leczonych CADO (n = 27)

Objaśnienia skrótów: CABG - pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*)



Ryc. 11. Kwalifikacja pacjentów leczonych ciągłą ambulatoryjną dializą otrzewnową w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - *New York Heart Association*)

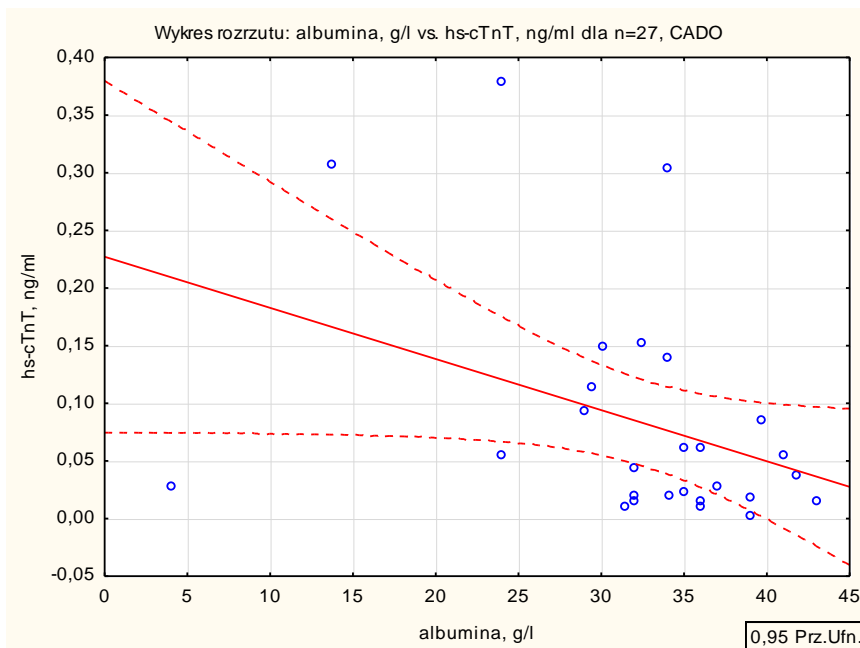
a – liczba chorych z prezentowaną cechą

Tabela VI. Porównanie odsetka chorych z podwyższonym stężeniem hs-cTnT leczonych CADO z odpowiednim odsetkiem chorych leczonych innymi rodzajami RRT

	Procent wyników powyżej 0,014 ng/ml	OR (95%CI)	P
CADO	88,9	1	
HDF	94,4	2,125 (0,262 - 16,90)	0,631
HF-HD	82,9	0,604 (0,089 - 3,222)	0,770
LF-HD	85,4	0,734 (0,131 - 2,733)	0,901

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, CI – przedział ufności (*Confidence Interval*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa, HDF – hemodiafiltracja, LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa, OR – współczynnik szansy, RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

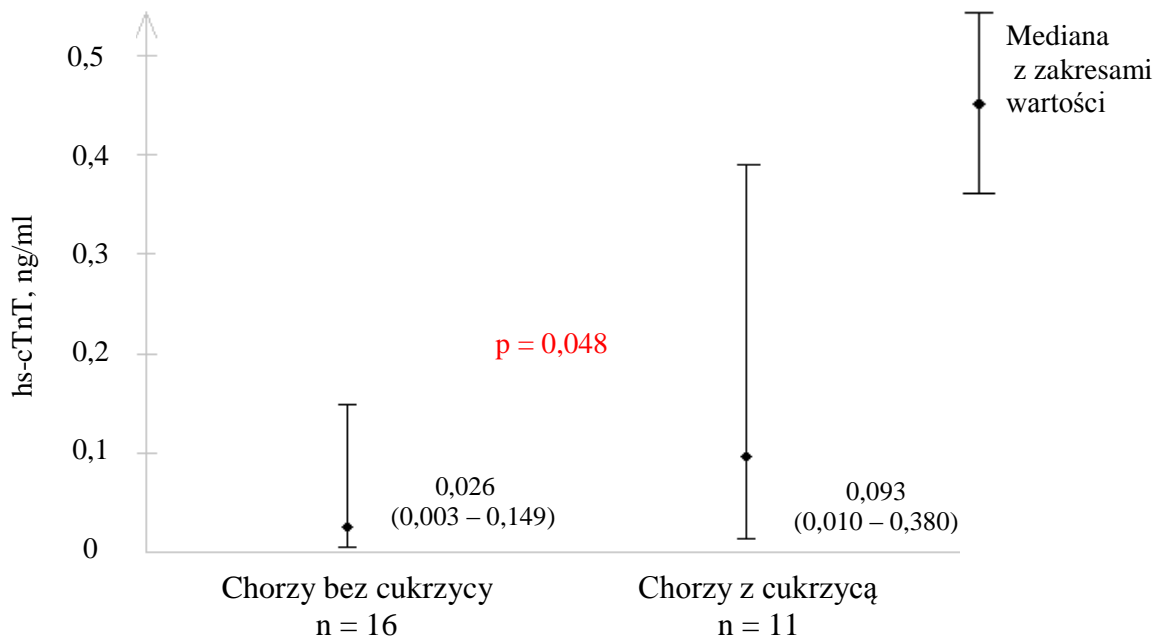
Analiza korelacji stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych CADO z badanymi parametrami demograficznymi, klinicznymi i laboratoryjnymi, będącymi zmiennymi ciągłymi, wykazała, że z hs-cTnT istotnie korelowało jedynie stężenie albuminy w surowicy ($r = -0,410$, $p = 0,034$), (ryc. 12, str. 47). Stężenie hs-cTnT w dializacie i wielkość jego wydalania z dializatem korelowały ze stężeniem hs-cTnT w surowicy (odpowiednio $r = 0,808$, $p < 0,001$ i $r = 0,823$, $p < 0,001$).



Ryc. 12. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i albuminą w surowicy chorych leczonych CADO

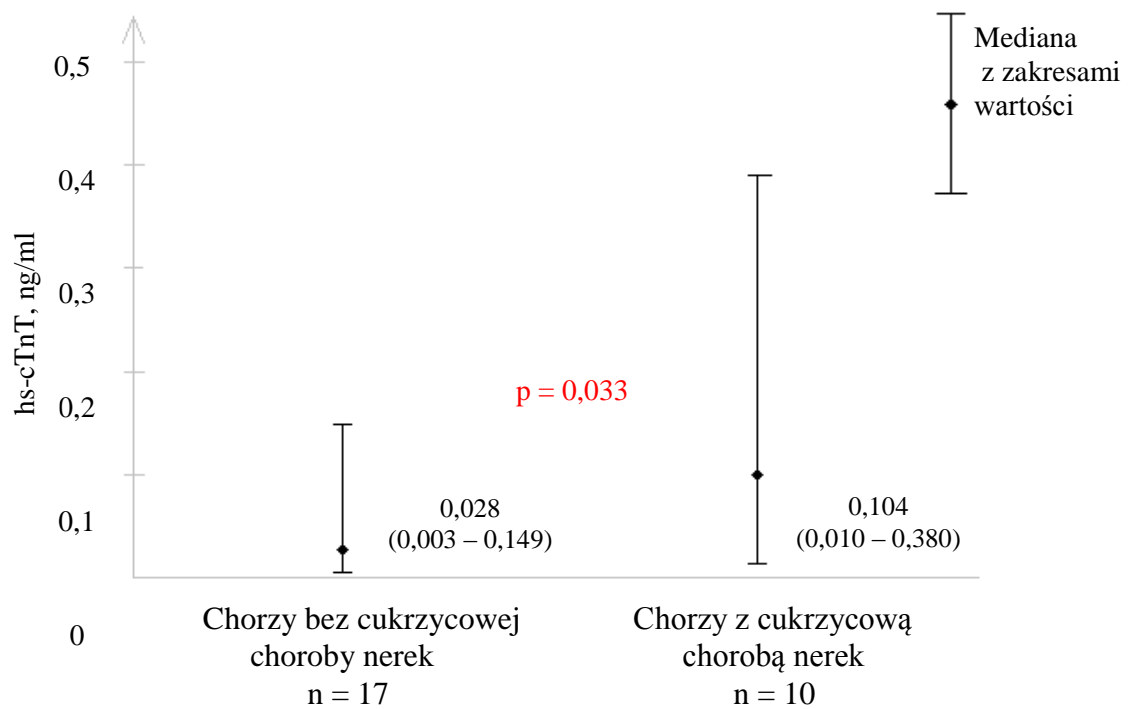
Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)

Porównanie stężenia hs-cTnT w surowicy chorych, różniących się parametrami demograficznymi, klinicznymi i laboratoryjnymi będącymi zmiennymi dychotomicznymi, wykazało istotne różnice w stężeniu hs-cTnT u chorych z cukrzycą względem chorych bez cukrzycy (ryc. 13, str. 48), cukrzycową chorobą nerek względem chorych bez tej choroby (ryc. 14, str. 48) oraz u pacjentów z przewlekłym kłębuszkowym zapaleniem nerek względem pacjentów bez tego schorzenia (ryc. 15, str. 49).



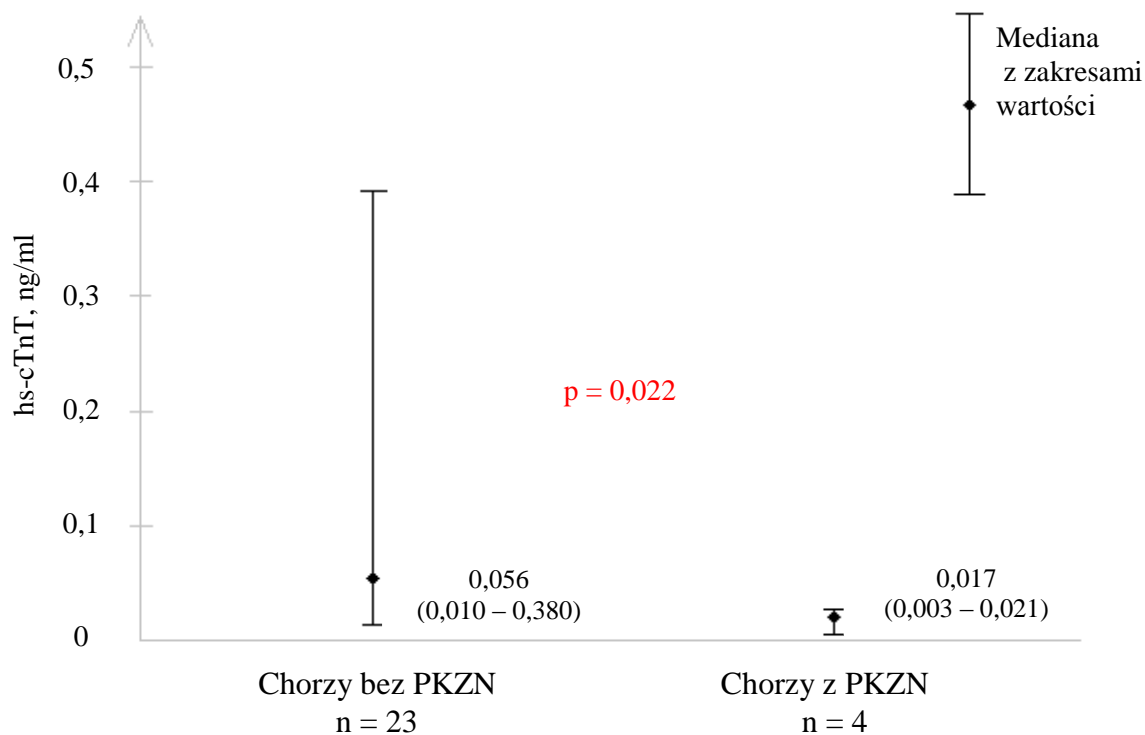
Ryc. 13. Stężenie hs-cTnT w surowicy chorych z cukrzycą oraz chorych bez cukrzycy leczonych CADO

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



Ryc. 14. Stężenie hs-cTnT w surowicy chorych z cukrzycową chorobą nerek oraz bez cukrzycowej choroby nerek leczonych CADO

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



Ryc. 15. Stężenie hs-cTnT w surowicy u chorych z PKZN oraz bez PKZN leczonych CADO

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), PKZN – przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek

Analiza zmiennych, ocenianych jako potencjalne predyktory podwyższenia stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych CADO, wykazała, że istotnymi pozytywnymi wskaźnikami były: wiek, cukrzyca lub cukrzycowa choroba nerek, nadciśnienie tętnicze i stężenie cholesterolu całkowitego. Stężenie albuminy i triglicerydów w surowicy oraz stężenie wodorowęglanów we krwi były negatywnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy. Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT przedstawiono w tabeli VII (str. 50).

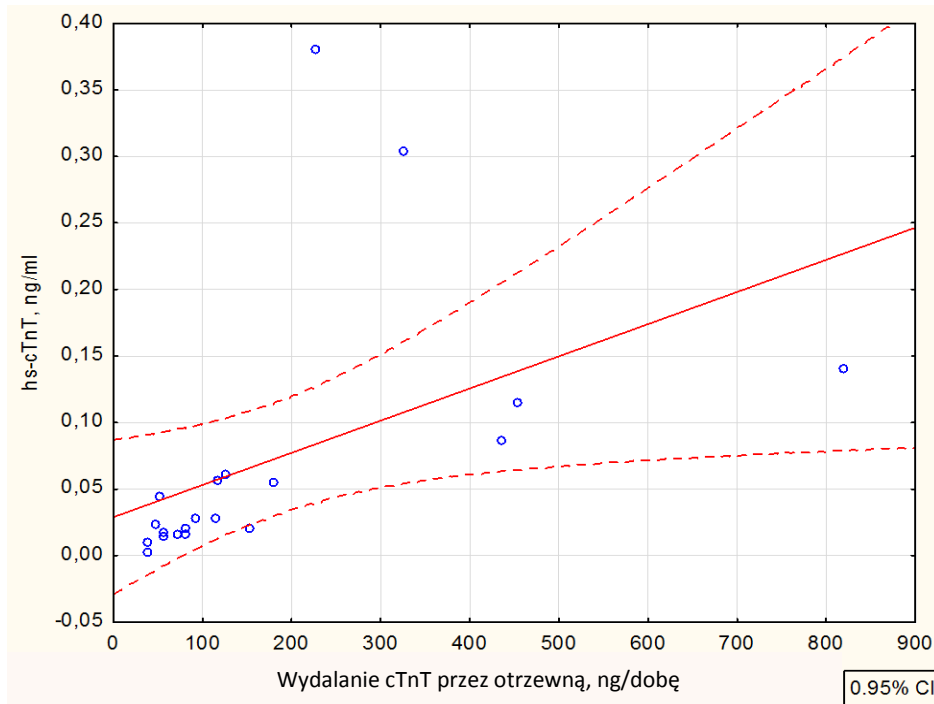
Tabela VII. Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT (ng/ml) w grupie chorych leczonych CADo

Nr	Parametry użyte w modelu jako potencjalne predyktory hs-cTnT	Charakterystyka modelu		Istotność predyktora			
		Skorygowane R ²	p	Błąd standardowy estymacji	β	b	p
1.	przebyty zawał serca (tak = 1, nie = 0)	0,599	<0,004	0,063	0,220	0,055	0,143
	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)				0,580	0,118	0,004
	nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0)				0,648	0,202	0,001
	wiek (lata)				0,534	0,003	0,011
	długość RRT (lata)				0,076	0,004	0,634
	albumina (g/l)				-0,372	-0,004	0,040
	fosfor (mg/dl)				0,160	0,008	0,269
	PTH (pg/ml)				-0,192	<-0,001	0,219
	wodorowęglany (mmol/l)				-0,577	-0,018	0,008
	cholesterol całkowity (mg/dl)				0,362	0,001	0,071
	triglicerydy (mg/dl)				-0,296	<-0,001	0,107
2.	przebyty zawał serca (tak = 1, nie = 0)	0,768	0,011	0,048	0,181	0,044	0,371
	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)				0,506	0,107	0,021
	nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0)				0,513	0,229	0,023
	wiek (lata)				0,421	0,002	0,032
	długość RRT (lata)				0,064	0,003	0,712
	wydalanie hs-cTnT (ng/dobę)				0,201	<0,001	0,184
	albumina (g/l)				-0,028	<-0,001	0,904
	fosfor (mg/dl)				-0,290	-0,024	0,230
	PTH (pg/ml)				0,125	<0,001	0,587
	wodorowęglany (mmol/l)				-0,740	-0,024	0,024
	cholesterol całkowity (mg/dl)				0,554	0,001	0,013
triglicerydy (mg/dl)	-0,527	-0,001	0,033				
3.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)	0,501	0,018	0,077	0,699	0,153	0,005
	nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0)				0,559	0,244	0,021
	wiek (lata)				0,537	0,003	0,017
	płeć (M = 0, K = 1)				-0,028	-0,006	0,888
4.	cukrzyca (tak = 1, nie = 0)	0,293	0,098	0,092	0,568	0,121	0,038
	nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0)				0,454	0,198	0,085
	wiek (lata)				0,503	0,003	0,048
	płeć (M = 0, K = 1)				0,065	0,014	0,794

Objaśnienia skrótów: CADo – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), PTH – parathormon, RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

W grupie chorych dializowanych CADO oznaczono dobowe wydalanie hs-cTnT przez błonę otrzewnową, które wynosiło 91,7 (37,4 - 819) ng/dobę oraz klirens 1,96 (0,64 - 5,00) ml/min. Dobowe wydalanie hs-cTnT przez otrzewną i korelację ze stężeniem hs-cTnT w surowicy ($R = 0,841$, $p < 0,001$) przedstawiono na ryc. 16, str. 51.



Ryc. 16. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy a wydalaniem dobowym hs-cTnT przez otrzewną

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)

5.2.2. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych w odniesieniu do cTnT u chorych leczonych HDF

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne pacjentów leczonych HDF podano w tabelach VIII (str. 53) i IX (str. 54).

Schorzenia kardiologiczne oraz przebyte leczenie inwazyjne, związane z chorobami serca, przedstawia u pacjentów leczonych HDF ryc. 17, str. 55. Wśród schorzeń kardiologicznych dominowały różne postaci choroby niedokrwiennej serca.

Kwalifikację pacjentów leczonych HDF w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA przedstawiono na ryc. 18, str. 56. Najwięcej pacjentów spełniało kryteria klasy czynnościowej II wg NYHA (n = 22, 40,7% ogółu chorych).

U chorych leczonych HDF mediana stężenia hs-cTnT w surowicy wynosiła 0,050 ng/ml, zakres wartości 0,003 – 0,315 ng/ml. U 51 (94,4%) pacjentów leczonych HDF stężenie hs-cTnT w surowicy znajdowało się powyżej normy dla zdrowych osób, wynoszącej < 0,014 ng/ml. Odsetek chorych z podwyższonym hs-cTnT nie odróżniał chorych leczonych HDF od pozostałych grup chorych poddawanych RRT (Tabela X, str. 56).

Tabela VIII. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych chorych leczonych HDF (n = 54)

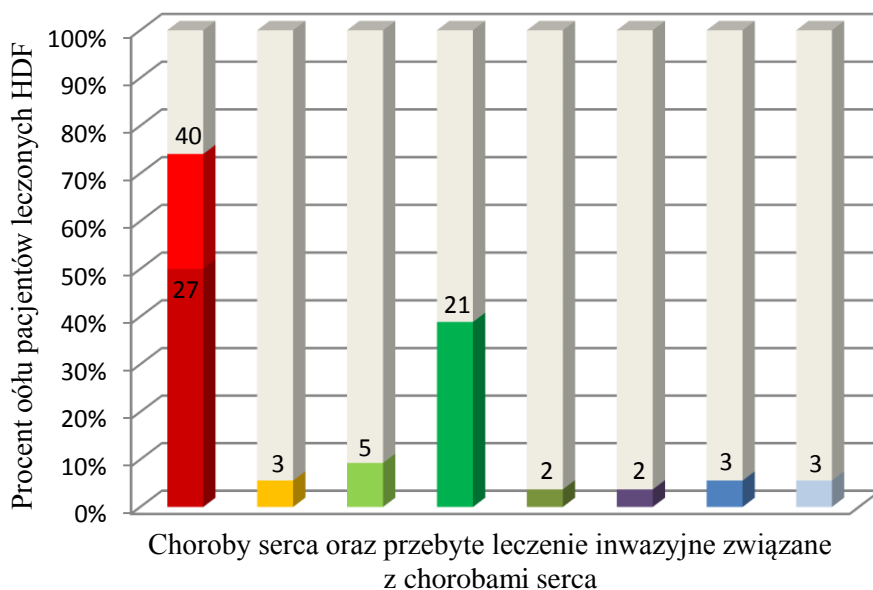
Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	53 (98,1)
Płeć męska (n, %)	38 (70,4)
Wiek (lata)	64,6 ± 12,3
Czas trwania RRT (lata)	2,9 (0,05 – 22,9)
Czas trwania aktualnej RRT (lata)	2,4 (0,05 – 3,8)
Cukrzyca (n, %)	21 (38,9)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	20 (37,0)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	7 (13,0)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	5 (9,3)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	4 (7,4)
Choroba wieńcowa (n, %)	40 (74,1)
Zawał serca (n, %)	27 (50,0)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	3 (5,6)
CABG (n, %)	5 (9,3)
Kardiomiopatie (n, %)	21 (38,9)
Wada mitralna (n, %)	7 (13,0)
Wada aortalna (n, %)	2 (3,7)
Migotanie przedsionków (n, %)	3 (5,6)
Kardiostymulator (n, %)	3 (5,6)
Klasa NYHA: - bez lub I (n, %)	17 (31,5)
- II (n, %)	22 (40,7)
- III (n, %)	14 (25,9)
- IV (n, %)	1 (1,9)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	54 (100,0)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	7 (13,0)
Udar mózgu (n, %)	7 (13,0)
POCHP (n, %)	5 (9,3)
Czas trwania RRT (lata)	2,9 (0,05 – 22,9)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	50 (92,6)
• Ramię (n, %)	3 (6,0)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	33 (66,0)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	14 (28,0)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	4 (7,4)
- Cewnik otrzewnowy (n, %)	0 (0,0)
Czas sesji HDF (min)	253 ± 20
QB (ml/min)	354,5 (158 – 420)
QD (ml/min)	503,5 (280 – 600)
QB/QD (%)	69,5 (31,4 – 89,0)
Kt/V	1,39 ± 0,18
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	78,9 ± 16,5
- po dializie (kg)	76,8 ± 16,1
Różnica wagi przed i po dializie (kg)	2,1 ± 1,2
Sucha masa ciała (kg)	76,6 ± 16,2
BMI (kg/m ²)	27,2 ± 4,7

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), HDF – hemodiafiltracja, Kt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), QD – przepływ dializatu (*Dialysate Flow*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela IX. Zestawienie danych laboratoryjnych chorych leczonych HDF (n = 54)

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatnie (n, %)	2 (3,7)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	9 (16,7)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	8 (14,8)
HCV RNA dodatni (n, %)	2 (3,7)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	36,4 ± 4,1
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,050 (0,003 - 0,315)
Hs-CRP (mg/l)	12,2 ± 4,0
WBC (G/l)	6,7 ± 1,9
HGB (g/dl)	11,8 ± 1,5
ALT (U/l)	14,5 (4 - 51)
AST (U/l)	14,0 (6 - 28)
GGT (U/l)	28,0 (9 - 342)
Ca (mg/dl)	8,7 ± 1,3
P (mg/dl)	5,2 ± 2,0
Ca x P (mg ² /dl ²)	45,5 ± 20,7
PTH (pg/ml)	364 ± 245
ALP (IU/l)	74,5 (42 - 346)
pH krwi	7,38 ± 0,06
Wodorowęglany (mmol/l)	21,6 ± 3,2
Cholesterol całkowity (mg/dl)	196,1 ± 85,7
LDL-Cholesterol (mg/dl)	113,0 ± 75,7
HDL-Cholesterol (mg/dl)	50,7 ± 20,8
Triglicerydy (mg/dl)	167,1 ± 91,5

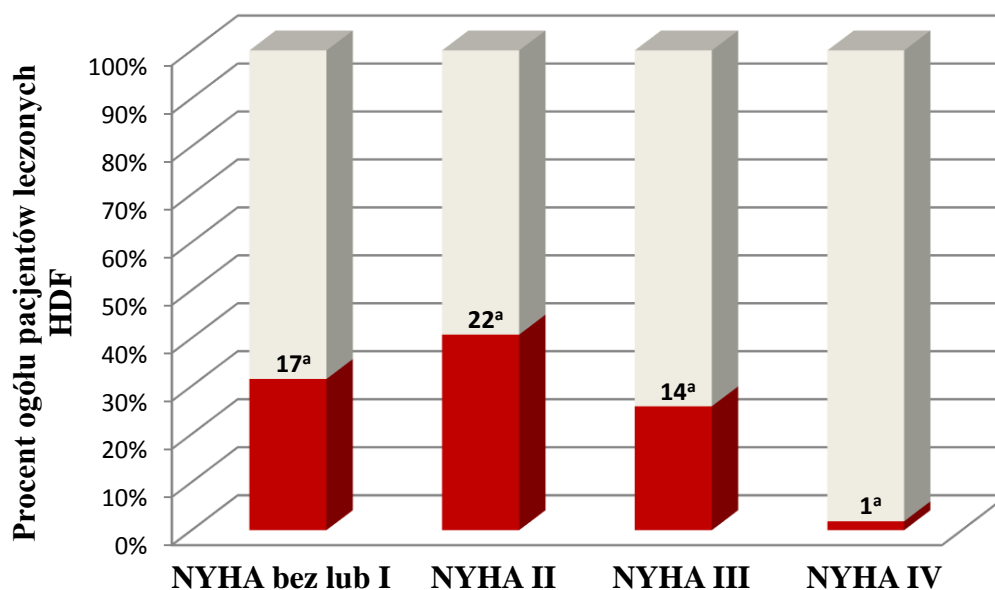
Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDF – hemodiafiltracja, HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)



- choroba wieńcowa (n = 40)
- przebyty zawał serca (n = 27)
- PTCA z implantacją stentu (n = 3)
- przebyty zabieg CABG (n = 5)
- kardiomiopatie (n = 21)
- wada mitralna (n = 2)
- wada aortalna (n = 2)
- migotanie przedsionków (n = 3)
- kardiostymulator (n = 3)

Ryc. 17. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów leczonych HDF (n = 54)

Objaśnienia skrótów: CABG - pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), HDF – hemodiafiltracja, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*)



Ryc. 18. Kwalifikacja pacjentów leczonych hemodiafiltracją w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - *New York Heart Association*)

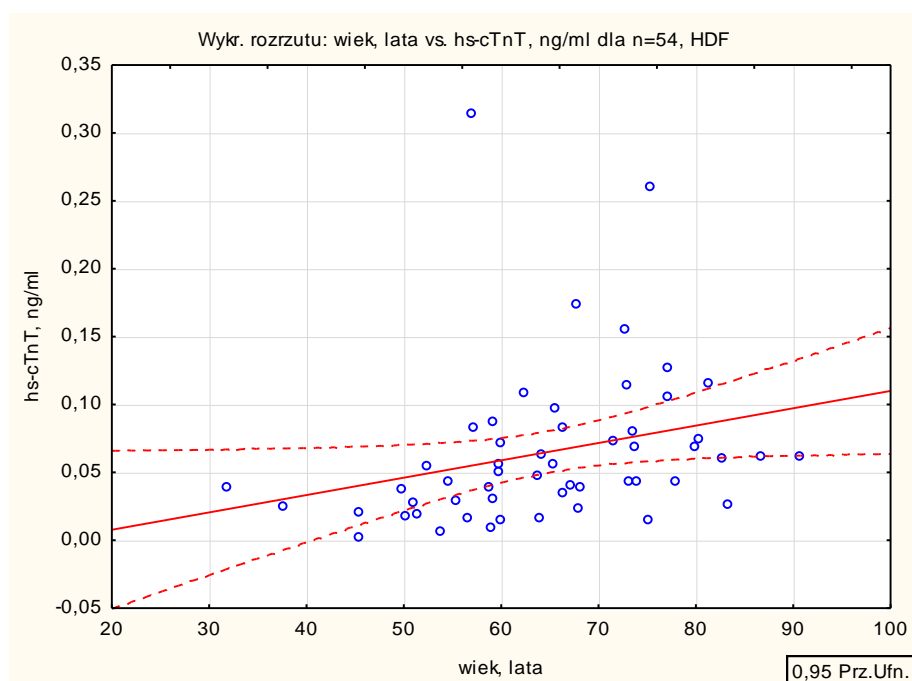
a – liczba chorych z prezentowaną cechą

Tabela X. Porównanie odsetka chorych z podwyższonym stężeniem hs-cTnT leczonych HDF z odpowiednim odsetkiem chorych leczonych innymi rodzajami RRT

	Procent wyników powyżej 0,014 ng/ml	OR (95%CI)	P
HDF	94,4	1	
HF-HD	82,9	0,284 (0,043 - 1,472)	0,161
CADO	88,9	0,471 (0,059 - 3,814)	0,631
LF-HD	85,4	0,345 (0,064 - 1,223)	0,121

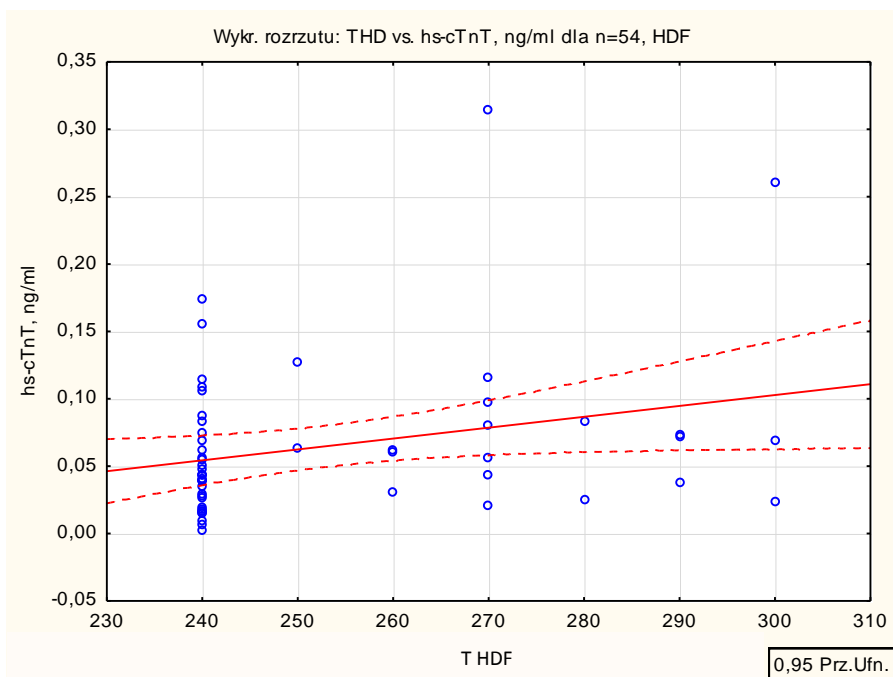
Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, CI – przedział ufności (*Confidence Interval*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa, HDF – hemodiafiltracja, LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa, OR – współczynnik szansy, RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Analiza korelacji stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych HDF z badanymi parametrami demograficznymi, klinicznymi i laboratoryjnymi, będącymi zmiennymi ciągłymi, wykazała, że z hs-cTnT istotnie dodatnio korelowało z wiekiem chorych ($r = 0,461$, $p < 0,001$), (ryc. 19, str. 57) oraz długością zabiegu HDF ($r = 0,275$, $p = 0,044$), (ryc. 20, str. 58). Stwierdzono ujemną korelację stężenia hs-cTnT z pH krwi ($r = -0,274$, $p = 0,045$), (ryc. 21, str. 58), stężeniem wodorowęglanów we krwi ($r = -0,446$, $p = 0,001$), (ryc. 22, str. 59) i BE ($r = -0,300$, $p = 0,027$), (ryc. 23, str. 59).



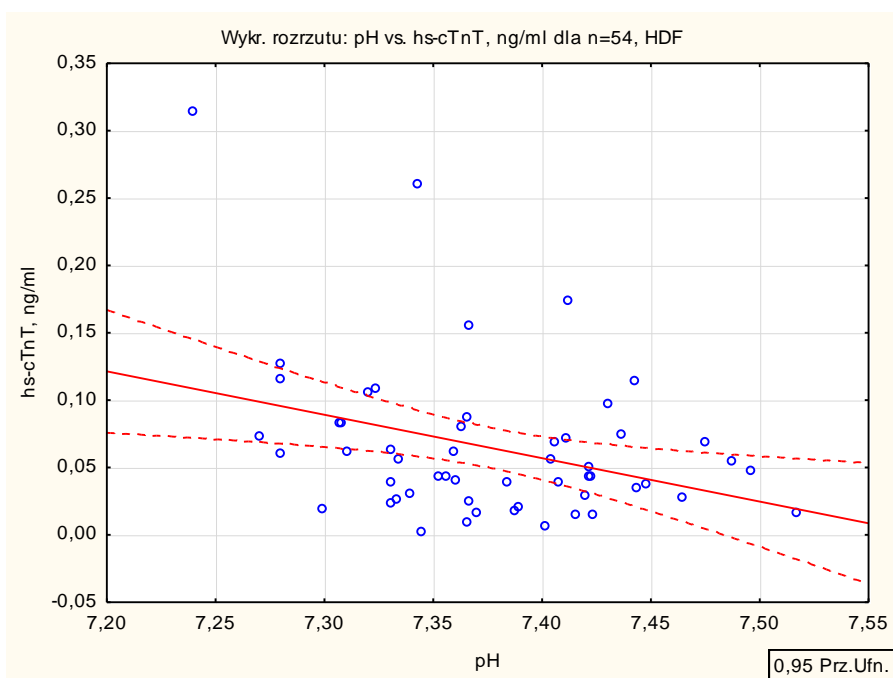
Ryc. 19. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i wiekiem chorych leczonych HDF

Objaśnienia skrótów: HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



Ryc. 20. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i długością sesji HDF

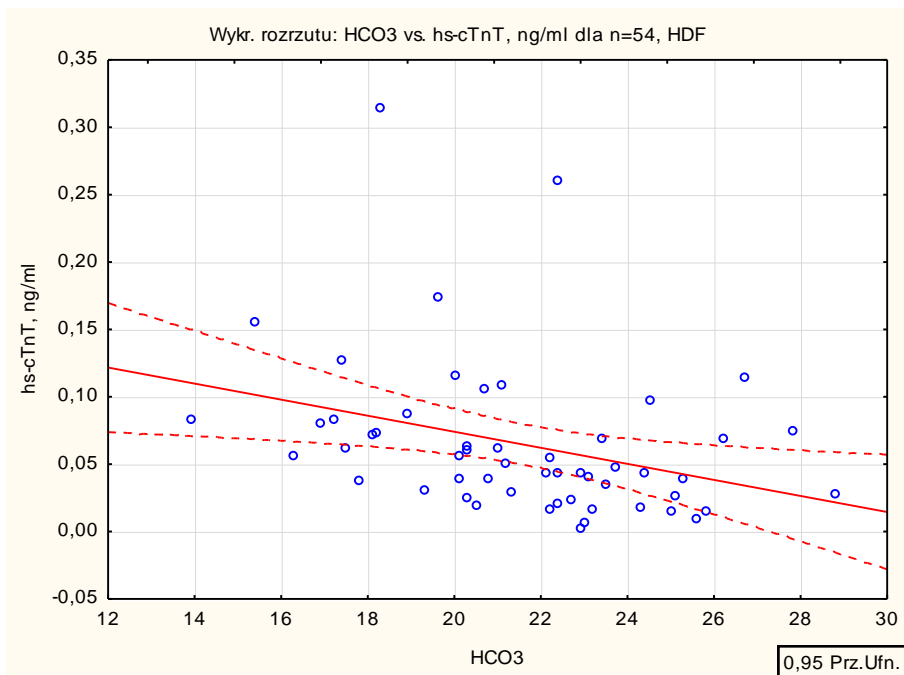
Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), T HDF – długość sesji hemodiafiltracji



Ryc. 21. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i pH krwi chorych leczonych

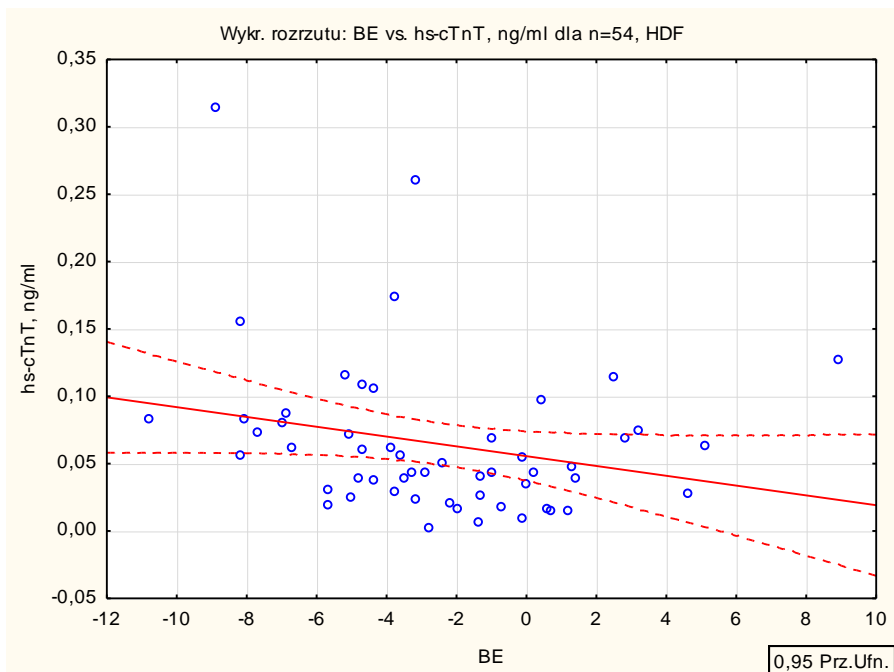
HDF

Objaśnienia skrótów: HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych



Ryc. 22. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i stężeniem wodorowęglanów we krwi chorych leczonych HDF

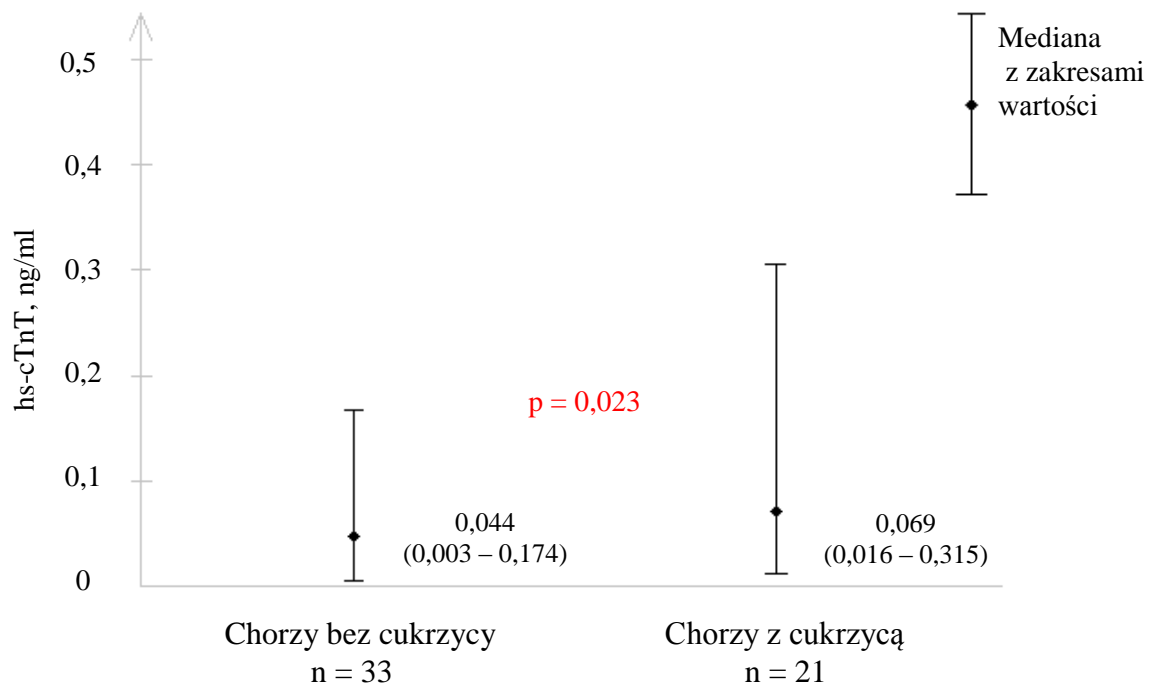
Objaśnienia skrótów: HCO_3 – wodorowęglany, HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



Ryc. 23. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i BE we krwi chorych leczonych HDF

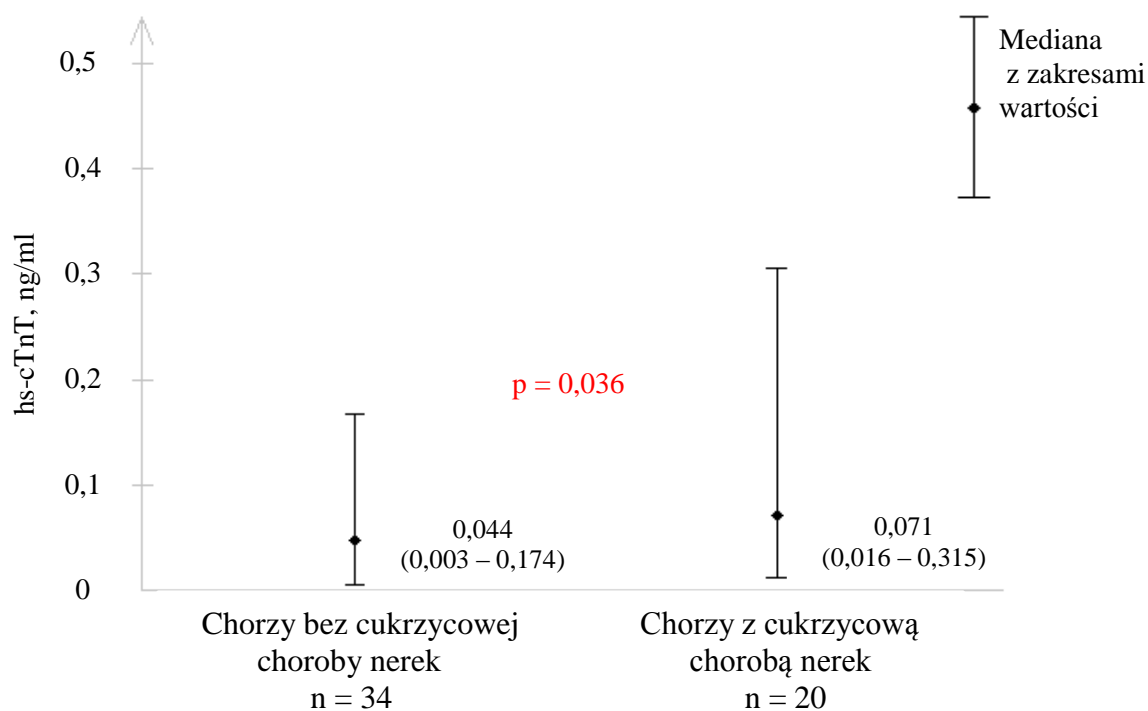
Objaśnienia skrótów: BE – nadmiar zasad (*Base Excess*), HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)

Badane parametry demograficzne, kliniczne i laboratoryjne, będące zmiennymi dychotomicznymi, analizowano względem różnic w stężeniu hs-cTnT w surowicy. Wykazano istotne różnice w stężeniu hs-cTnT u chorych z cukrzycą względem chorych bez cukrzycy (ryc. 24, str. 60), cukrzycową chorobą nerek względem chorych bez tej choroby (ryc. 25, str. 61), u pacjentów z przewlekłym kłębuszkowym zapaleniem nerek względem pacjentów bez tego schorzenia (ryc. 26, str. 61) u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca (ryc. 27, str. 62) i przebyłym zawałem serca (ryc. 28, str. 62) względem pacjentów bez tych chorób, u chorych z kardiomiopatią względem chorych bez kardiomiopatii (ryc. 29, str. 63), u pacjentów z POCHP względem pacjentów bez tego schorzenia (ryc. 30, str. 63), u chorych w klasie czynnościowej 0 lub I wg NYHA względem pozostałych klas wg NYHA (ryc. 31, str. 64) oraz w zależności od dostępu naczyniowego do dializy (ryc. 32, str. 64).



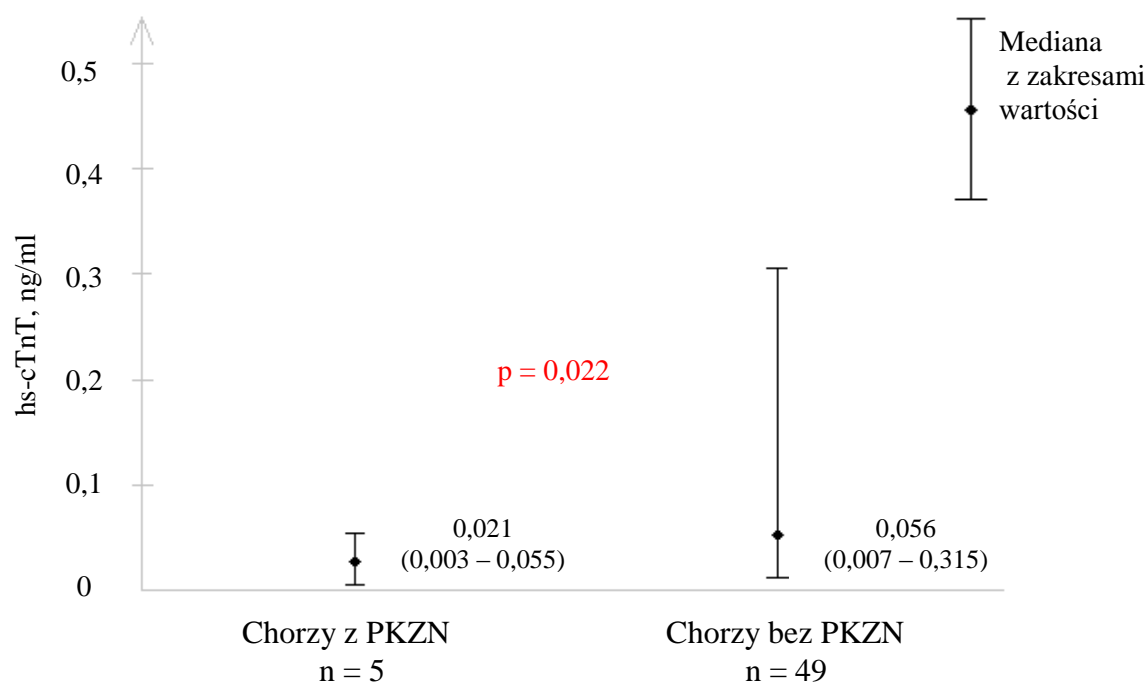
Ryc. 24. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z cukrzycą i bez cukrzycy leczonych HDF

Objaśnienia skrótów: HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



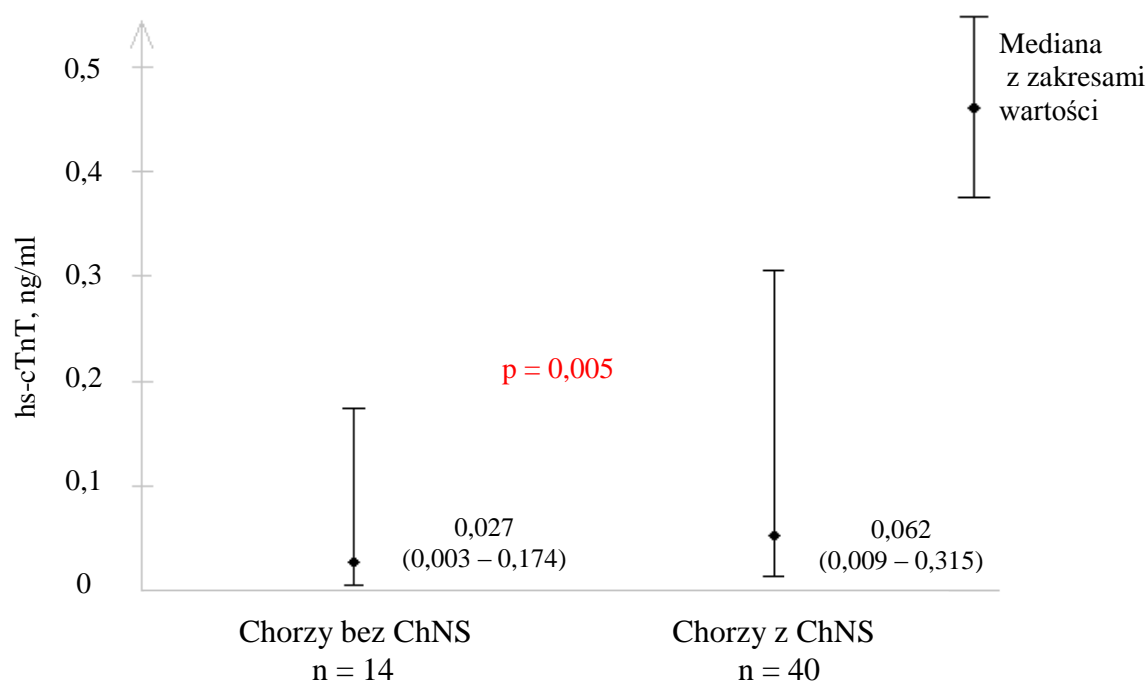
Ryc. 25. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z cukrzycową chorobą nerek i bez cukrzycowej choroby nerek leczonych HDF

Objaśnienia skrótów: HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



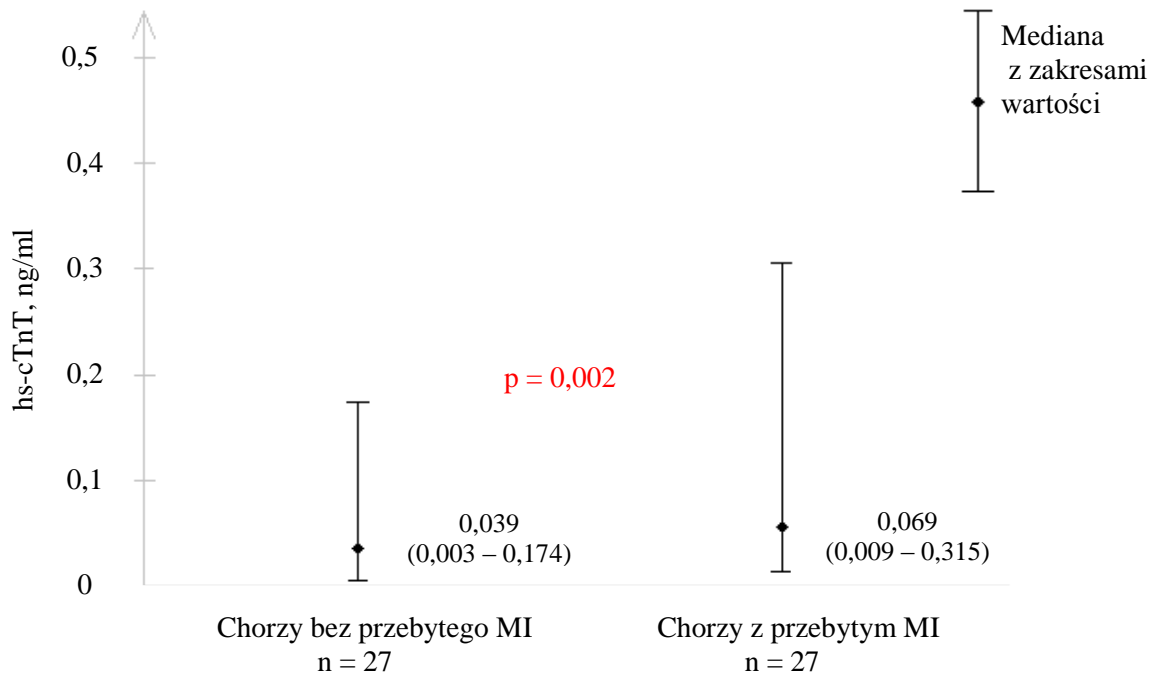
Ryc. 26. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z PKZN i bez PKZN leczonych HDF

Objaśnienia skrótów: HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), PKZN – przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek.



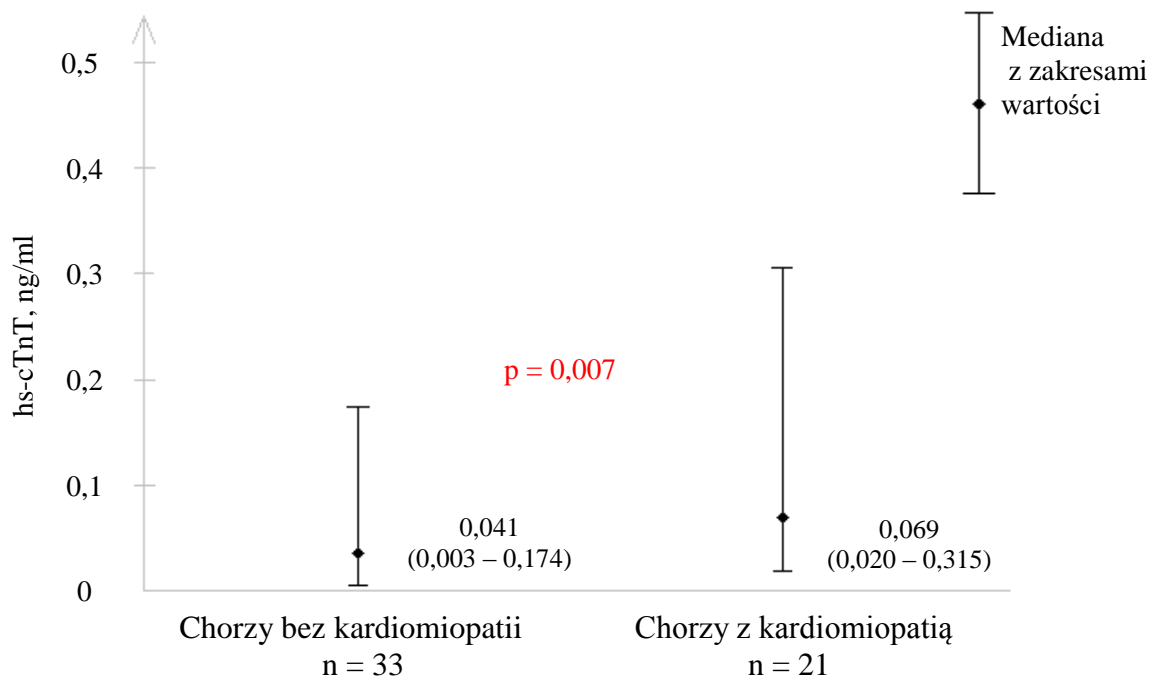
Ryc. 27. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z chorobą niedokrwienną serca i bez choroby niedokrwiennej serca leczonych HDF

Objaśnienie skrótów: ChNS – choroba niedokrwienna serca, HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



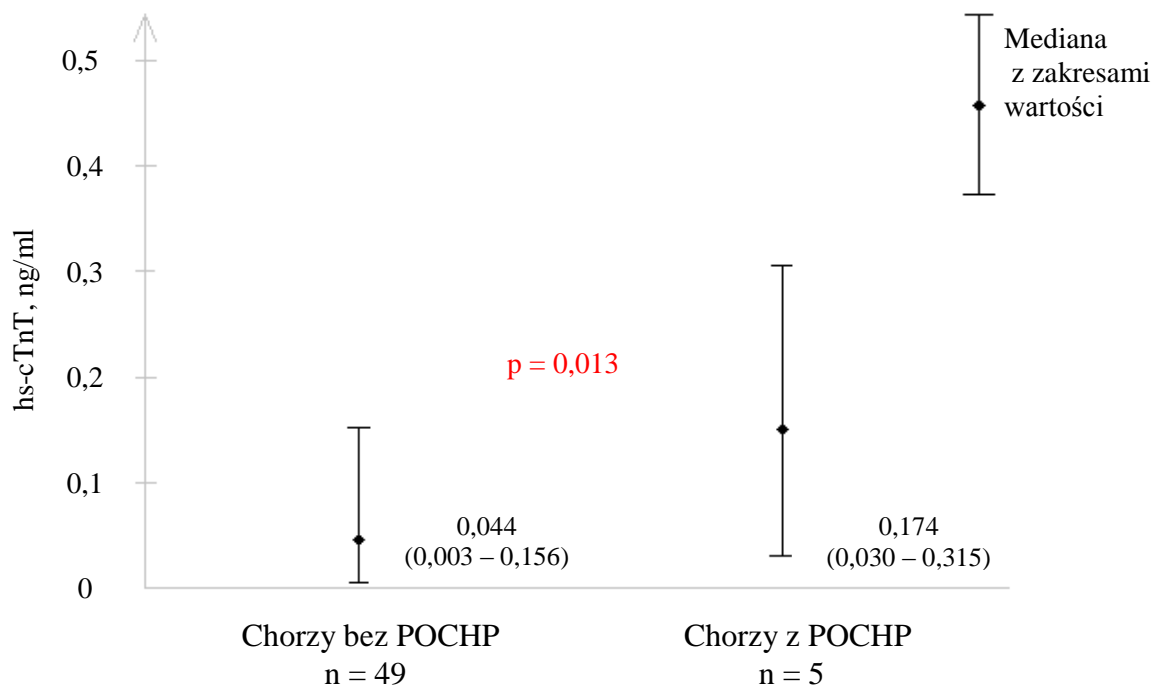
Ryc. 28. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z przebyłym zawałem mięśnia sercowego i bez przebytego zawału mięśnia sercowego leczonych HDF

Objaśnienia skrótów: HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), MI – zawał mięśnia sercowego (*Myocardial Infarction*)



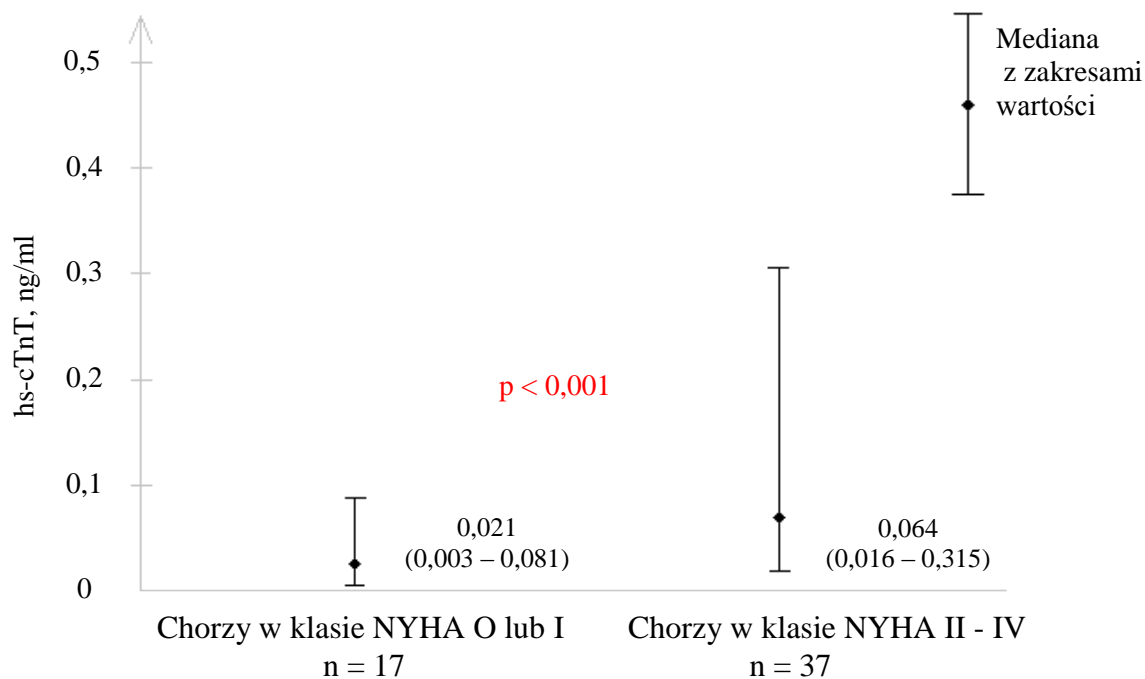
Ryc. 29. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z kardiomiopatią i bez kardiomiopatii leczonych HDF

Objaśnienia skrótów: HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



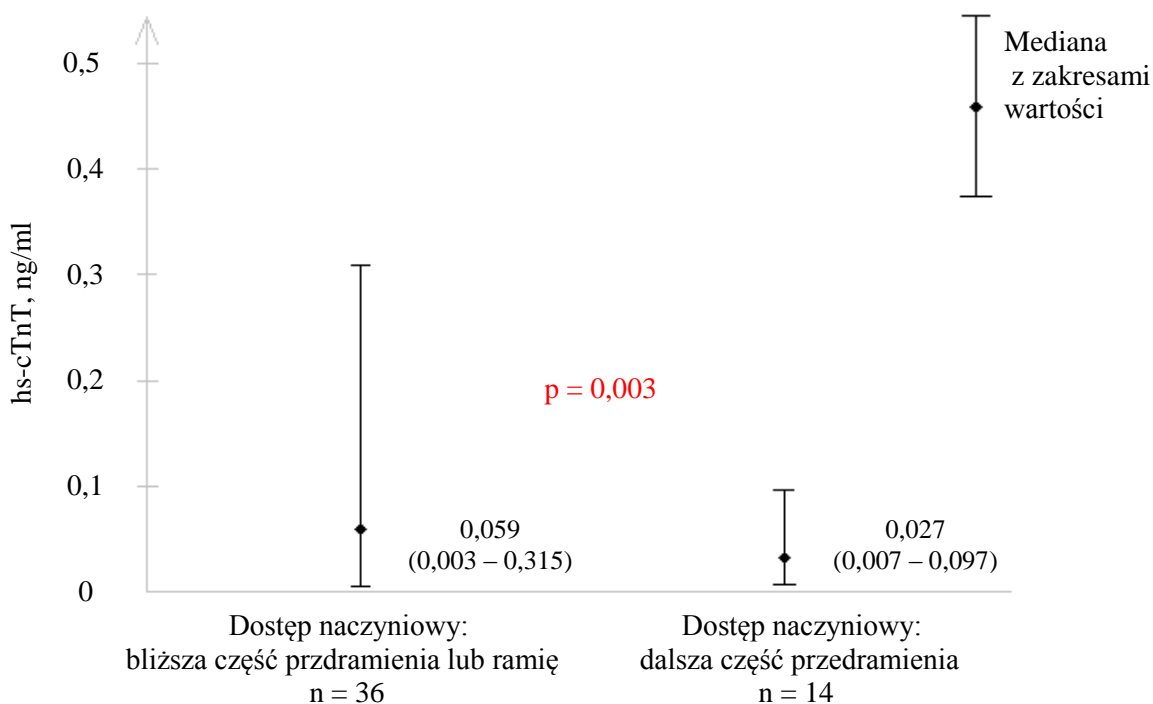
Ryc. 30. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z POCHP i bez POCHP leczonych HDF

Objaśnienia skrótów: HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), POCHP - przewlekła obturacyjna choroba płuc



Ryc. 31. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych, leczonych HDF, w zależności od klasy NYHA

Objaśnienia skrótów: HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*)



Ryc. 32. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych w zależności od dostępu naczyniowego leczonych HDF

Objaśnienia skrótów: HDF – hemodiafiltracja, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)

Analiza zmiennych ocenianych jako potencjalne predyktory podwyższenia stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych HDF, wykazała, że istotnymi pozytywnymi wskaźnikami były: wiek, cukrzycowa choroba nerek, migotanie przedsionków oraz POCHP. Wada mitralna i aortalna, klasa czynnościowa wg NYHA \leq I, szybkość przepływu krwi w krążeniu pozaustrojowym (QB – *Blood Flow Rate*), stężenie AST w surowicy oraz stężenie wodorowęglanów we krwi były negatywnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy. Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT przedstawiono w tabeli XI (str. 66).

Tabela XI. Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT (ng/ml) w grupie chorych leczonych HDF (n = 54)

Nr	Parametry użyte w modelu jako potencjalne predyktory hs-cTnT	Charakterystyka modelu			Istotność predyktora		
		Skorygowane R ²	p	Błąd standardowy estymacji	β	b	p
1.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)	0,486	<0,001	0,041	0,191	0,023	0,070
	POCHP (tak = 1, nie = 0)				0,624	0,123	<0,001
	długość RRT (lata)				0,122	0,001	0,244
	wiek (lata)				0,278	0,001	0,011
2.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)	0,413	0,001	0,047	0,266	0,034	0,048
	wada mitralna i aortalna (tak = 1, nie = 0)				-0,311	-0,129	0,076
	migotanie przedsionków (tak = 1, nie = 0)				0,643	0,191	0,001
	albumina (g/l)				-0,231	-0,003	0,118
	cholesterol całkowity (mg/dl)				0,232	<0,001	0,133
	triglicerydy (mg/dl)				-0,185	<0,001	0,203
	PTH (pg/ml)				-0,140	<0,001	0,309
	fosfor (mg/dl)				0,154	0,005	0,283
	wodorowęglany (mmol/l)				-0,200	-0,004	0,153
	długość RRT (lata)				-0,026	<0,001	0,845
	wiek (lata)				0,096	0,001	0,488
3.	przebyty zawał serca (tak = 1, nie = 0)	0,413	0,002	0,047	0,165	0,020	0,332
	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)				0,166	0,021	0,323
	wada mitralna i aortalna (tak = 1, nie = 0)				-0,338	-0,140	0,058
	migotanie przedsionków (tak = 1, nie = 0)				0,626	0,186	0,001
	albumina (g/l)				-0,234	-0,003	0,114
	cholesterol całkowity (mg/dl)				0,252	<0,001	0,107
	triglicerydy (mg/dl)				-0,222	<0,001	0,142
	PTH (pg/ml)				-0,160	<0,001	0,251
	fosfor (mg/dl)				0,133	0,004	0,361
	wodorowęglany (mmol/l)				-0,189	-0,004	0,178
	długość RRT (lata)				-0,021	<0,001	0,875
wiek (lata)	0,067	<0,001	0,636				
4.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)	0,257	0,001	0,050	0,215	0,026	0,088
	wada mitralna i aortalna (tak = 1, nie = 0)				-0,544	-0,165	0,010
	migotanie przedsionków (tak = 1, nie = 0)				0,699	0,175	0,001
	wiek (lata)				0,176	0,001	0,158

5.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) ALP (U/l) wodorowęglany (mmol/l) wiek (lata)	0,217	0,003	0,051	0,330	0,039	0,018
					-0,132	<-0,001	0,342
					-0,294	-0,005	0,027
					0,213	0,001	0,095
6.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) dodatni HBsAg i dodatni HCV – RNA (tak = 1, nie = 0) AST (U/l) wiek (lata)	0,200	0,005	0,052	0,219	0,026	0,096
					0,083	0,013	0,507
					-0,334	-0,004	0,010
					0,206	0,001	0,110
7.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) udar mózgu (tak = 1, nie = 0) klasa NYHA 0 lub I (tak = 1, nie = 0) wiek (lata)	0,198	0,005	0,052	0,147	0,017	0,290
					0,165	0,028	0,206
					-0,371	-0,046	0,018
					0,034	<0,001	0,816
8.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) dodatni HBsAg i dodatni HCV RNA (tak = 1, nie = 0) albumina (g/l) wiek (lata)	0,151	0,017	0,053	0,285	0,034	0,034
					0,052	0,008	0,686
					-0,261	-0,004	0,054
					0,128	0,001	0,350
9.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) cholesterol całkowity (mg/dl) PTH (pg/ml) wiek (lata)	0,134	0,044	0,058	0,390	0,050	0,014
					0,156	<0,001	0,284
					-0,175	<-0,001	0,222
					0,102	0,001	0,497
10.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) dodatni HBsAg i dodatnie anty-HBc (tak = 1, nie = 0) sucha masa ciała (kg) wiek (lata)	0,124	0,032	0,054	0,304	0,036	0,029
					0,194	0,049	0,140
					-0,056	<-0,001	0,675
					0,186	0,001	0,170

Objaśnienia skrótów: ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDF – hemodiafiltracja), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

5.2.3. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych w odniesieniu do cTnT u chorych leczonych HF-HD

Dane demograficzne i kliniczne pacjentów leczonych HF-HD podano w tabeli XII (str. 69), a dane laboratoryjne i XIII (str. 70).

Schorzenia kardiologiczne oraz przebyte leczenie inwazyjne, związane z chorobami serca, przedstawia u pacjentów leczonych HF-HD ryc. 33, str. 71. Wśród schorzeń kardiologicznych dominowały różne postaci choroby niedokrwiennej serca.

Kwalifikację pacjentów leczonych HF-HD w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA przedstawiono na ryc. 34, str. 72. Najwięcej pacjentów spełniało kryteria klasy czynnościowej II wg NYHA (n = 17, 48,6% ogółu chorych).

U chorych leczonych HF-HD mediana hs-cTnT wynosiła 0,032 ng/ml, zakres wartości 0,008 – 0,595 ng/ml. U 29 (82,9%) pacjentów leczonych HF-HD stężenie hs-cTnT w surowicy znajdowało się powyżej normy dla zdrowych osób, wynoszącej < 0,014 ng/ml. Odsetek chorych z podwyższonym hs-cTnT nie odróżniał chorych leczonych HF-HD od pozostałych grup chorych poddawanych RRT (Tabela XIV, str. 72).

Tabela XII. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych chorych leczonych hemodializą wysokoprzepływową (n = 35)

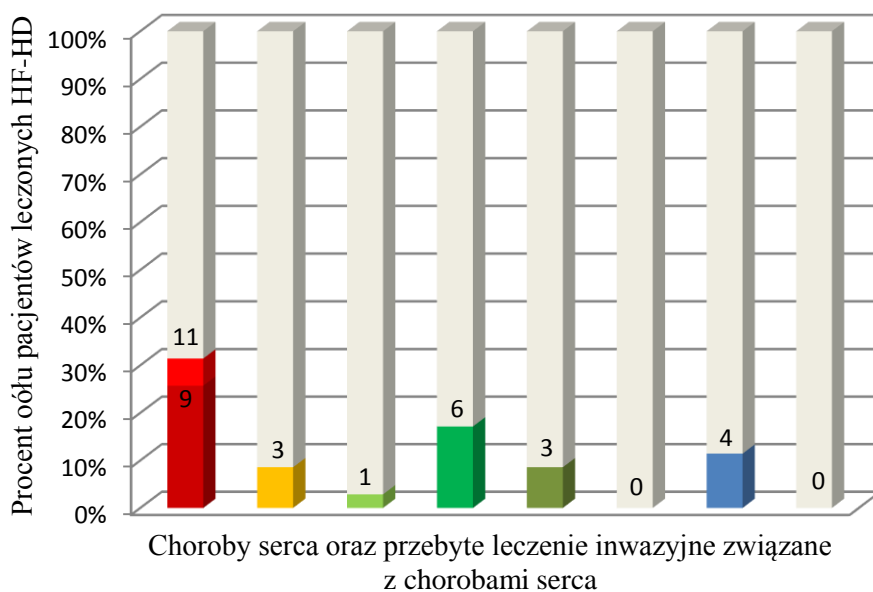
Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	35 (100,0)
Płeć męska (n, %)	18 (51,4)
Wiek (lata)	60,6 ± 15,3
Czas trwania RRT (lata)	0,2 (0,02 – 11,1)
Czas trwania aktualnej RRT (lata)	0,2 (0,02 – 11,1)
Cukrzyca (n, %)	6 (17,1)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	6 (17,1)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	7 (20,0)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	6 (17,1)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	5 (14,3)
Choroba wieńcowa (n, %)	11 (31,4)
Zawał serca (n, %)	9 (25,7)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	3 (8,6)
CABG (n, %)	1 (2,9)
Kardiomiopatie (n, %)	6 (17,1)
Wada mitralna (n, %)	6 (17,1)
Wada aortalna (n, %)	0 (0,0)
Migotanie przedsionków (n, %)	4 (11,4)
Kardiostymulator (n, %)	0 (0,0)
Klasa NYHA:	
- bez lub I (n, %)	14 (40,0)
- II (n, %)	17 (48,6)
- III (n, %)	4 (11,4)
- IV (n, %)	0 (0,0)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	31 (88,6)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	5 (14,3)
Udar mózgu (n, %)	1 (2,9)
POCHP (n, %)	0 (0,0)
Czas trwania RRT (lata)	0,2 (0,02 - 11,1)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	13 (37,1)
• Ramię (n, %)	2 (15,4)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	4 (30,8)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	7 (53,8)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	22 (62,9)
Czas dializy (min)	240 ± 13
QB (ml/min)	317 (162 – 392)
QD (ml/min)	500 (300 – 500)
QB/QD (%)	63,6 (32,4 – 108,0)
Kt/V	1,30 ± 0,30
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	71,5 ± 15,8
- po dializie (kg)	69,9 ± 15,4
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	1,6 ± 1,1
Sucha masa ciała (kg)	70,0 ± 15,4
BMI (kg/m ²)	25,6 ± 5,7

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), Kt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przeszskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), QD – przepływ dializatu (*Dialysate Flow*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XIII. Zestawienie danych laboratoryjnych chorych leczonych hemodializą wysokoprzepływową (n = 35)

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatnie (n, %)	1 (2,9)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	7 (20,0)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	0 (0,0)
HCV RNA dodatni (n, %)	0 (0,0)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	35,6 ± 7,1
hs-cTnT (ng/ml)	0,032 (0,008 - 0,595)
hs-CRP (mg/l)	13,3 ± 6,4
WBC (G/l)	7,2 ± 2,9
HGB (g/dl)	10,9 ± 1,5
ALT (U/l)	9,0 (5 - 47)
AST (U/l)	12,5 (7 - 24)
GGT (U/l)	20,0 (5 - 116)
Ca (mg/dl)	8,3 ± 0,7
P (mg/dl)	4,4 ± 1,4
Ca x P (mg ² /dl ²)	36,4 ± 12,3
PTH (pg/ml)	374 ± 231
ALP (IU/l)	99,0 (40 - 322)
pH krwi	7,39 ± 0,05
Wodorowęglany (mmol/l)	22,2 ± 3,8
Cholesterol całkowity (mg/dl)	170,8 ± 37,1
LDL-Cholesterol (mg/dl)	100,5 ± 35,6
HDL-Cholesterol (mg/dl)	43,1 ± 10,1
Triglicerydy (mg/dl)	157,1 ± 74,2

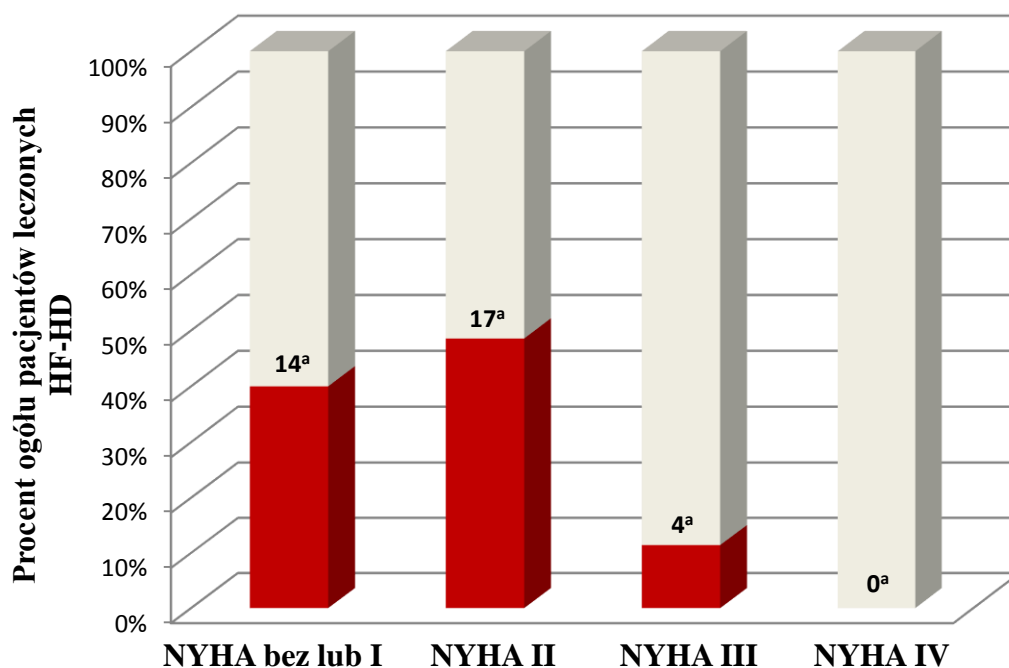
Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HGB – hemoglobina, Hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)



- choroba wieńcowa (n = 11)
- przebyty zawał serca (n = 9)
- PTCA z implantacją stentu (n = 3)
- przebyty zabieg CABG (n = 1)
- kardiomiopatie (n = 6)
- wada mitralna (n = 3)
- wada aortalna (n = 0)
- migotanie przedsionków (n = 4)
- kardystymulator (n = 0)

Ryc. 33. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów leczonych HF-HD (n = 35)

Objaśnienia skrótów: CABG - pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*)



Ryc. 34. Kwalifikacja pacjentów leczonych hemodializą wysokoprzepływową w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - *New York Heart Association*)

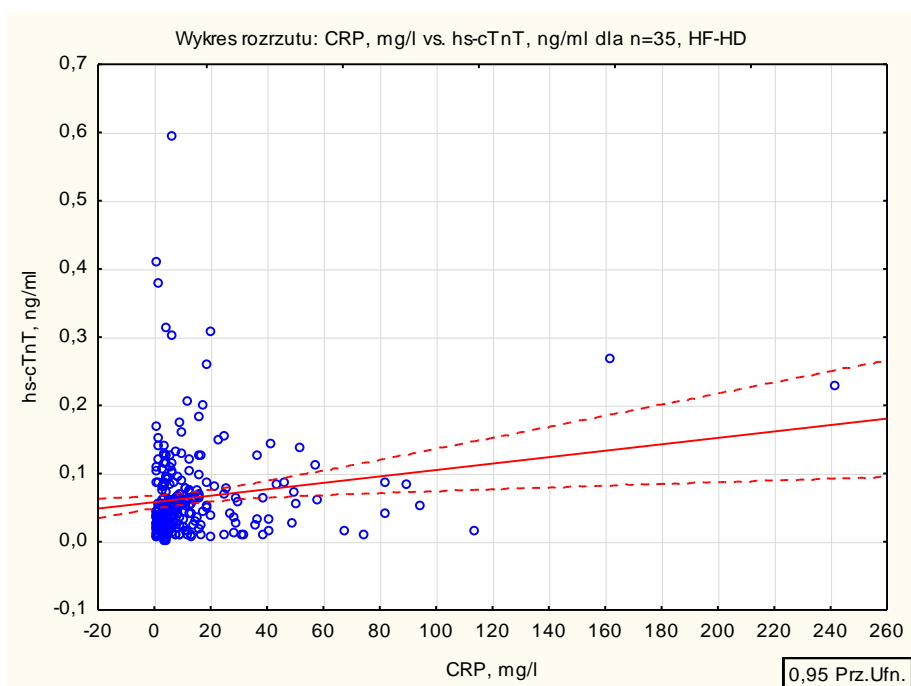
a – liczba chorych z prezentowaną cechą

Tabela XIV. Porównanie odsetka chorych z podwyższonym stężeniem hs-cTnT leczonych HF-HD z odpowiednim odsetkiem chorych leczonych innymi rodzajami RRT

	Procent wyników powyżej 0,014 ng/ml	OR (95%CI)	P
HF-HD	82,9	1	
CADO	88,9	1,655 (0,310 – 11,22)	0,770
HDF	94,4	3,517 (0,679 – 23,02)	0,161
LF-HD	85,4	1,214 (0,371 – 3,436)	0,869

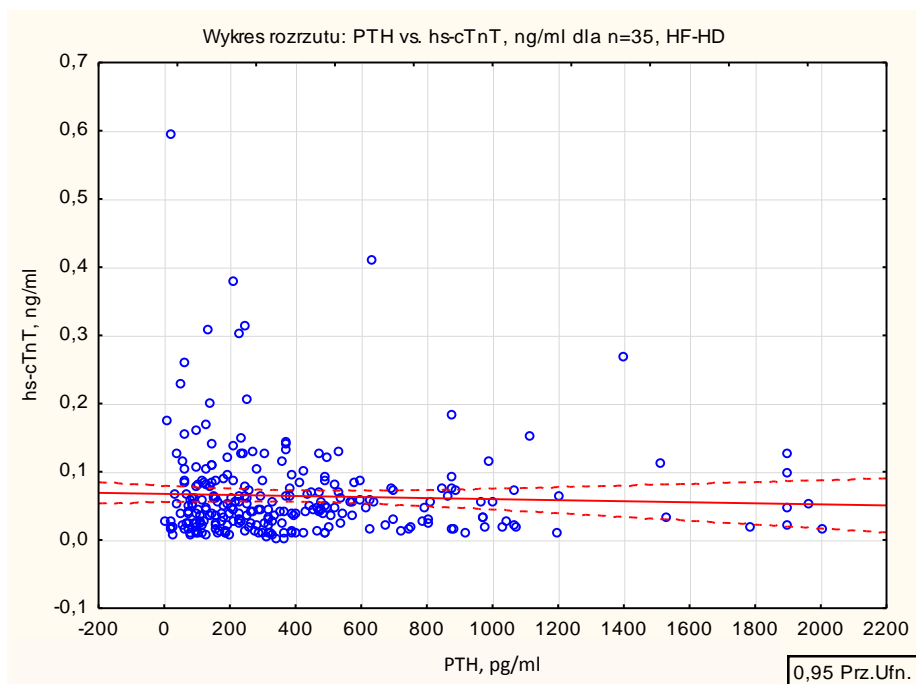
Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, CI – przedział ufności, HF-HD – hemodializa wysokoprzepływową, HDF – hemodiafiltracja, LF-HD – hemodializa niskoprzepływową, OR – współczynnik szansy, RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Analiza korelacji stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych HF-HD z badanymi parametrami demograficznymi, klinicznymi i laboratoryjnymi, będącymi zmiennymi ciągłymi, wykazała, że z hs-cTnT istotnie dodatnio korelowało jedynie stężenie hs-CRP ($r = 0,447$, $p = 0,010$), (ryc. 35, str. 73). Stwierdzono ujemną korelację stężenia hs-cTnT ze stężeniem PTH w surowicy ($r = -0,438$, $p = 0,029$), (ryc. 36, str. 74).



Ryc. 35. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i hs-CRP w surowicy chorych leczonych HF-HD

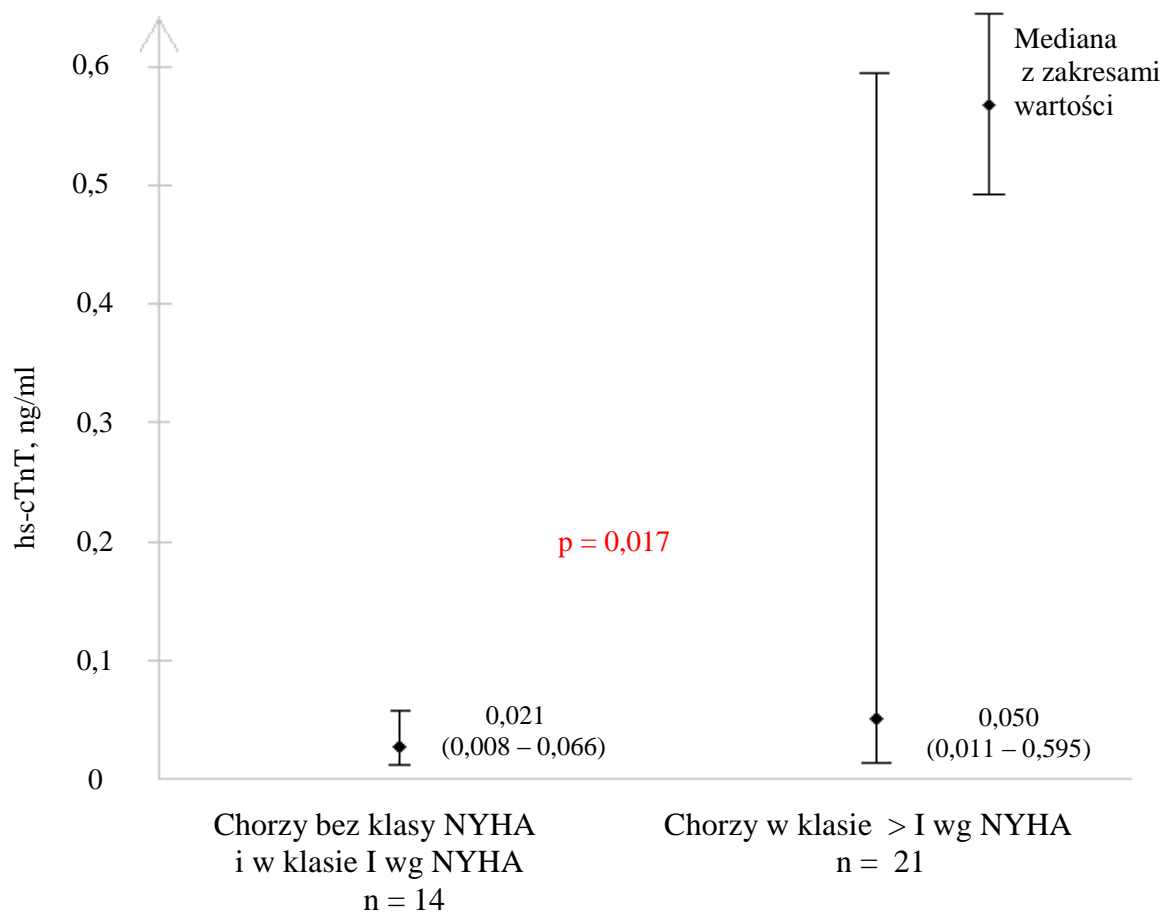
Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High-Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*)



Ryc. 36. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i PTH w surowicy chorych leczonych HF-HD

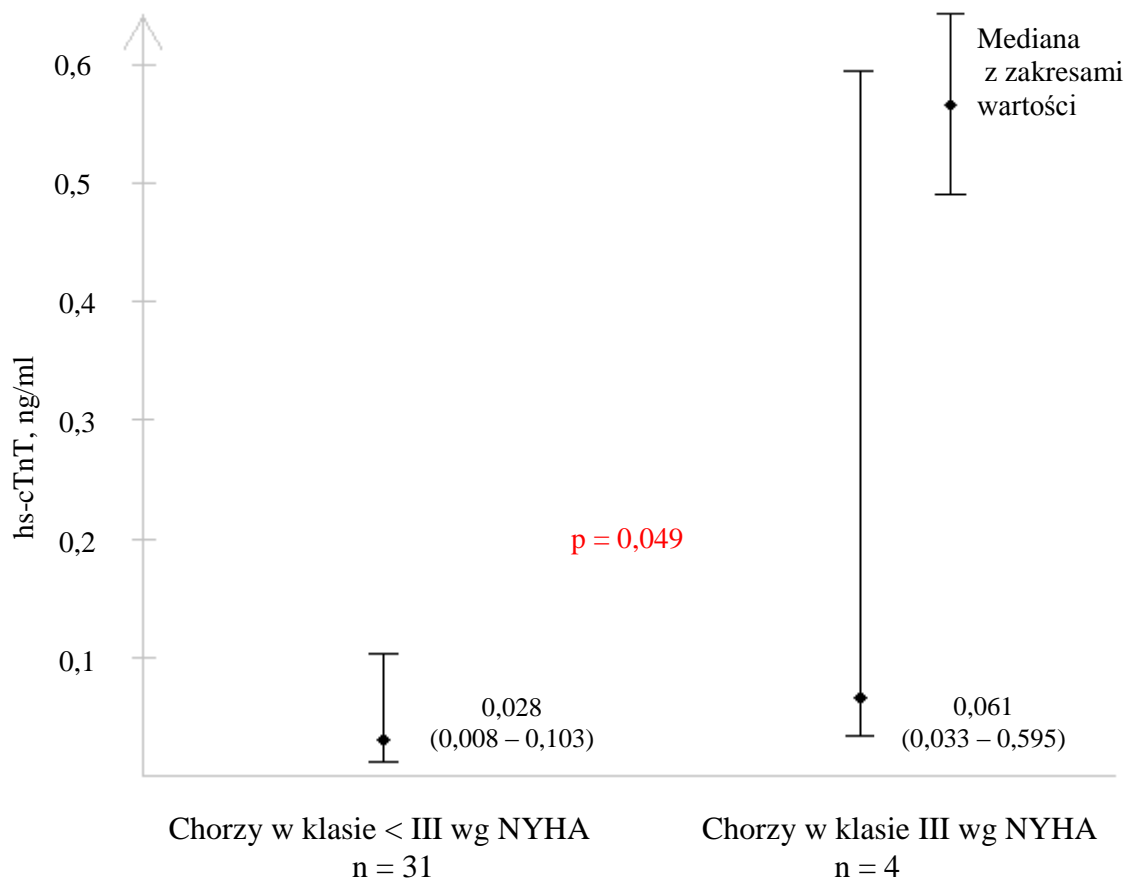
Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High-Flux Hemodialysis*), PTH - parathormon

Badane parametry demograficzne, kliniczne i laboratoryjne, będące zmiennymi dychotomicznymi, analizowano względem różnic w stężeniu hs-cTnT w surowicy. Wykazano istotne różnice w stężeniu hs-cTnT u chorych w klasie czynnościowej 0 lub I wg NYHA względem pozostałych klas wg NYHA oraz u chorych w klasie czynnościowej III wg NYHA względem pozostałych klas wg NYHA (ryc. 37 str. 75, ryc. 38 str. 76).



Ryc. 37. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych, leczonych HF-HD, w zależności od klasy NYHA

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High-Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*)



Ryc. 38. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych, leczonych HF-HD, w zależności od klasy NYHA leczonych HF-HD

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High-Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*)

Analiza zmiennych ocenianych jako potencjalne predyktory podwyższenia stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych HF-HD, wykazała, że istotnymi pozytywnymi wskaźnikami były: cukrzycowa choroba nerek, niewydolność serca w klasie III wg NYHA oraz aktywność AST w surowicy. Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT przedstawiono w tabeli XV (str. 77).

Tabela XV. Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT (ng/ml) w grupie chorych leczonych HF-HD

Nr	Parametry użyte w modelu jako potencjalne predyktory hs-cTnT	Charakterystyka modelu			Istotność predyktora		
		Skorygowane R ²	p	Błąd standardowy estymacji	β	b	p
1.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)	0,935	< 0,001	0,025	-0,017	-0,004	0,738
	wiek (lata)				0,048	<0,001	0,341
	klasa NYHA II (tak = 1, nie = 0)				0,087	0,017	0,117
	klasa NYHA III (tak = 1, nie = 0)				0,079	0,024	0,159
	udar mózgu (tak = 1, nie = 0)				0,949	0,547	<0,001
2.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)	0,393	0,041	0,094	0,438	0,124	0,047
	wiek (lata)				-0,078	-0,001	0,730
	klasa NYHA II (tak = 1, nie = 0)				0,066	0,016	0,801
	klasa NYHA III (tak = 1, nie = 0)				0,643	0,222	0,011
	hs-CRP (mg/l)				0,331	0,002	0,153
	AST (IU/l)				0,413	0,014	0,065
	PTH (pg/ml)				-0,083	<-0,001	0,726
3.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)	0,200	0,005	0,052	0,219	0,026	0,096
	wiek (lata)				0,206	0,001	0,110
	dotatni HBsAg i dodatni HCV RNA (tak = 1, nie = 0)				0,083	0,013	0,507
	AST (IU/l)				-0,334	-0,004	0,010

Objaśnienia skrótów: AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*)

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

5.2.4. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych w odniesieniu do cTnT u chorych leczonych LF-HD

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne pacjentów leczonych LF-HD podano w tabelach XVI (str. 79) i XVII (str. 80).

Schorzenia kardiologiczne oraz przebyte leczenie inwazyjne, związane z chorobami serca, przedstawia u pacjentów leczonych LF-HD ryc. 39, str. 81. Wśród schorzeń kardiologicznych dominowały różne postaci choroby niedokrwiennej serca.

Kwalifikację pacjentów leczonych LF-HD w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA przedstawiono na ryc. 40, str. 82. Najwięcej pacjentów spełniało kryteria klasy czynnościowej II wg NYHA (n = 84, 53,2% ogółu chorych).

U chorych leczonych LF-HD mediana hs-cTnT wynosiła 0,047 ng/ml, zakres wartości 0,004 – 0,410 ng/ml. U 135 (85,4%) pacjentów leczonych LF-HD stężenie hs-cTnT w surowicy znajdowało się powyżej normy dla zdrowych osób, wynoszącej < 0,014 ng/ml. Odsetek chorych z podwyższonym hs-cTnT u pacjentów leczonych LF-HD w porównaniu do pozostałych grup chorych poddawanych RRT przedstawia tabela XVIII, str. 82.

Tabela XVI. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych chorych leczonych hemodializą niskoprzepływową (n = 158)

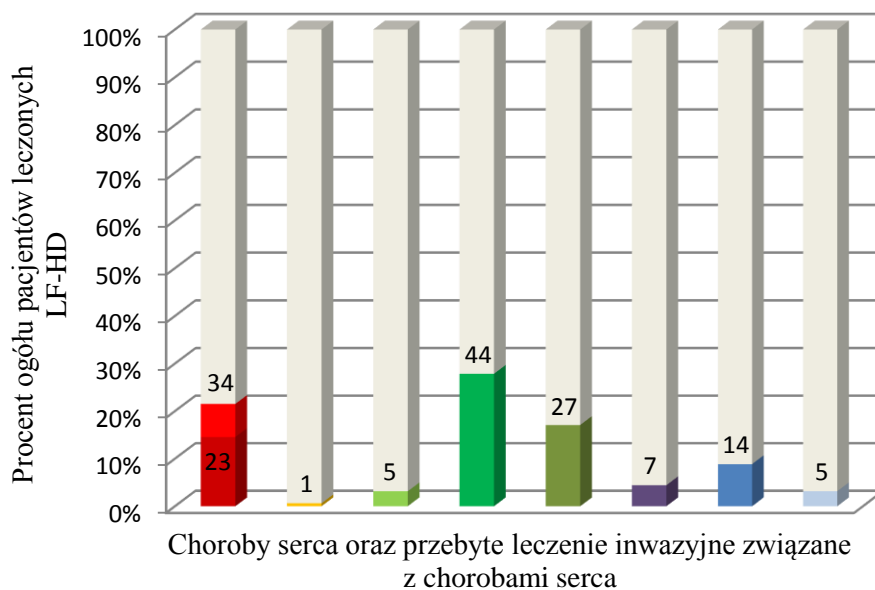
Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	155 (98,1)
Płeć męska (n, %)	82 (51,9)
Wiek (lata)	64,0 ± 14,4
Czas trwania RRT (lata)	2,6 (0,07 – 25,9)
Czas trwania RRT (lata)	2,6 (0,07 – 24,0)
Cukrzyca (n, %)	45 (28,5)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	35 (22,2)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	38 (24,1)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	23 (14,6)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	9 (5,7)
Choroba wieńcowa (n, %)	34 (21,5)
Zawał serca (n, %)	23 (14,6)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	1 (0,6)
CABG (n, %)	5 (3,2)
Kardiomiopatie (n, %)	44 (27,8)
Wada mitralna (n, %)	27 (17,1)
Wada aortalna (n, %)	7 (4,4)
Migotanie przedsionków (n, %)	14 (8,7)
Kardiostymulator (n, %)	5 (3,2)
Klasa NYHA:	
- bez lub I (n, %)	50 (31,6)
- II (n, %)	84 (53,2)
- III (n, %)	23 (14,6)
- IV (n, %)	1 (0,6)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	116 (73,4)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	25 (15,8)
Udar mózgu (n, %)	10 (6,3)
POCHP (n, %)	11 (7,0)
Czas trwania RRT (lata)	2,6 (0,07 – 25,9)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	129 (81,6)
• Ramie (n, %)	41 (31,8)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	7 (5,4)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	81 (63,0)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	29 (18,4)
Czas dializy (min)	257 ± 21
QB (ml/min)	304 (148 – 370)
QD (ml/min)	500 (300 – 800)
QB/QD (%)	60,8 (29,6 – 107,3)
Kt/V	1,29 ± 0,23
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	77,5 ± 17,9
- po dializie (kg)	75,4 ± 17,5
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	2,0 ± 1,0
Sucha masa ciała (kg)	75,0 ± 16,5
BMI (kg/m ²)	28,1 ± 5,9

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), Kt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przeszłorna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), QD – przepływ dializatu (*Dialysate Flow*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XVII. Zestawienie danych laboratoryjnych chorych leczonych hemodializą niskoprzepływową (n = 158)

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	1 (0,6)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	30 (19,0)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	25 (15,8)
HCV RNA dodatni (n, %)	14 (8,7)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	41,4 ± 3,8
Hs-cTnT (ng/ml)	0,047 (0,004 - 0,410)
Hs-CRP (mg/l)	14,9 ± 7,8
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,53 (0,09 - 13,90)
WBC (G/l)	7,3 ± 2,8
HGB (g/dl)	11,3 ± 1,4
ALT (U/l)	14,0 (4 - 263)
AST (U/l)	15,0 (5 - 116)
GGT (U/l)	29,0 (5 - 401)
Ca (mg/dl)	8,9 ± 0,8
P (mg/dl)	5,1 ± 1,6
Ca x P (mg ² /dl ²)	44,7 ± 14,1
PTH (pg/ml)	432 ± 300
ALP (IU/l)	95,5 (39 - 725)
pH krwi	7,37 ± 0,04
Wodorowęglany (mmol/l)	21,7 ± 2,1
Cholesterol całkowity (mg/dl)	177,5 ± 42,3
LDL-Cholesterol (mg/dl)	108,9 ± 62,6
HDL-Cholesterol (mg/dl)	42,6 ± 12,6
Triglicerydy (mg/dl)	180,8 ± 91,5

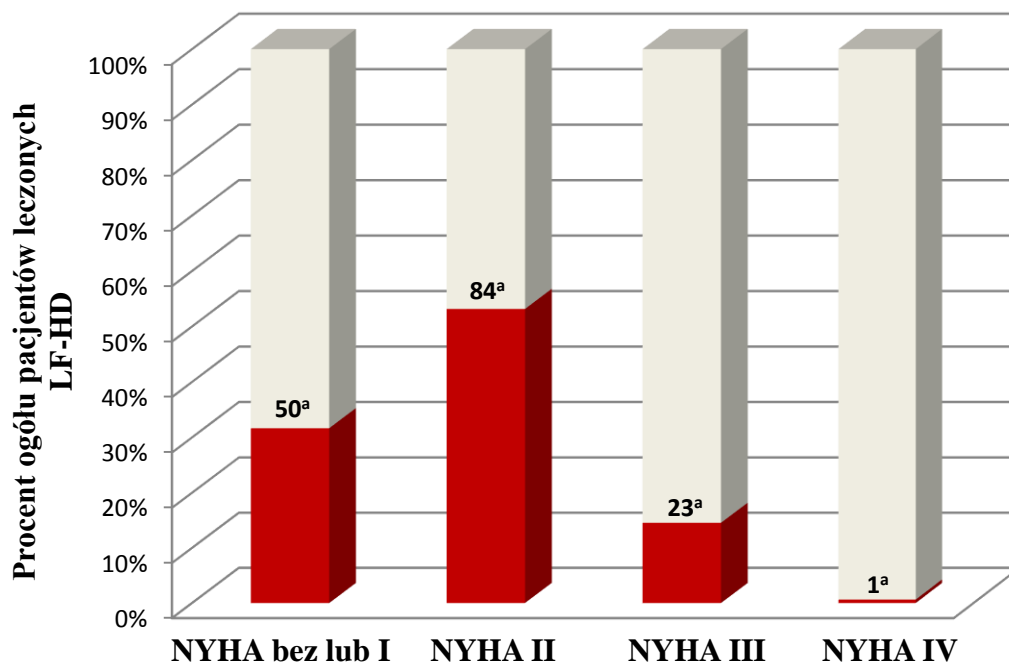
Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), pH – ujemny dziesiąty logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)



- choroba wieńcowa (n = 34)
- przebyty zawał serca (n = 23)
- PTCA z implantacją stentu (n = 1)
- przebyty zabieg CABG (n = 5)
- kardiomiopatie (n = 44)
- wada mitralna (n = 27)
- wada aortalna (n = 7)
- migotanie przedsionków (n = 14)
- kardiostymulator (n = 5)

Ryc. 39. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów leczonych LF-HD (n = 158)

Objaśnienia skrótów: CABG - pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*)



Ryc. 40. Kwalifikacja pacjentów leczonych hemodializą niskoprzepływową w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - *New York Heart Association*)

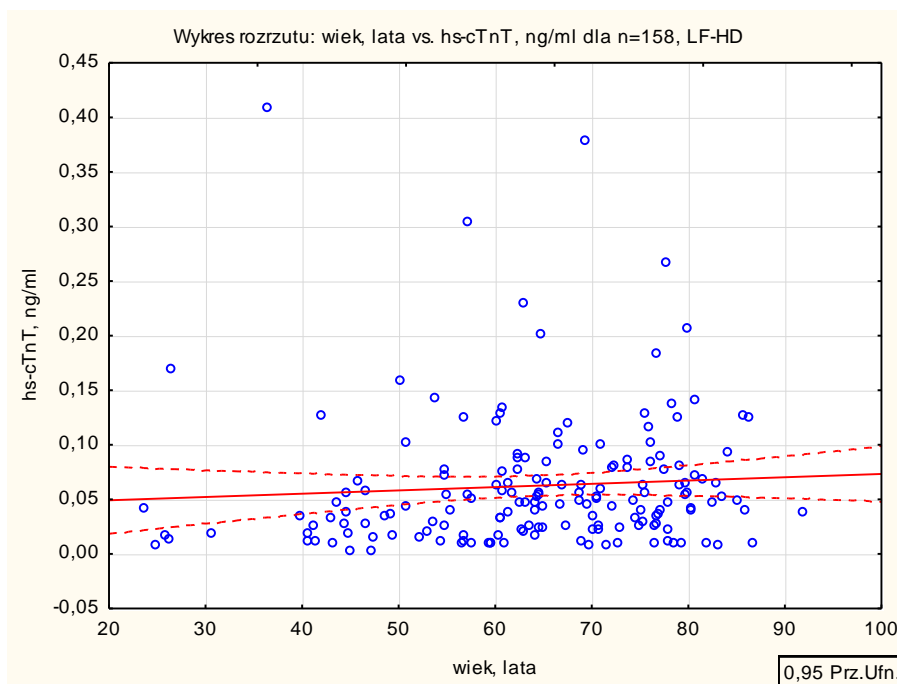
a – liczba chorych z prezentowaną cechą

Tabela XVIII. Porównanie odsetka chorych z podwyższonym stężeniem hs-cTnT leczonych LF-HD z odpowiednim odsetkiem chorych leczonych innymi rodzajami RRT

	Procent wyników powyżej 0,014 ng/ml	OR (95%CI)	P
LF-HD	85,4	1	
HF-HD	82,9	0,823 (0,291 – 2,699)	0,869
CADO	88,9	1,363 (0,366 – 7,627)	0,901
HDF	94,4	2,896 (0,818 – 15,65)	0,121

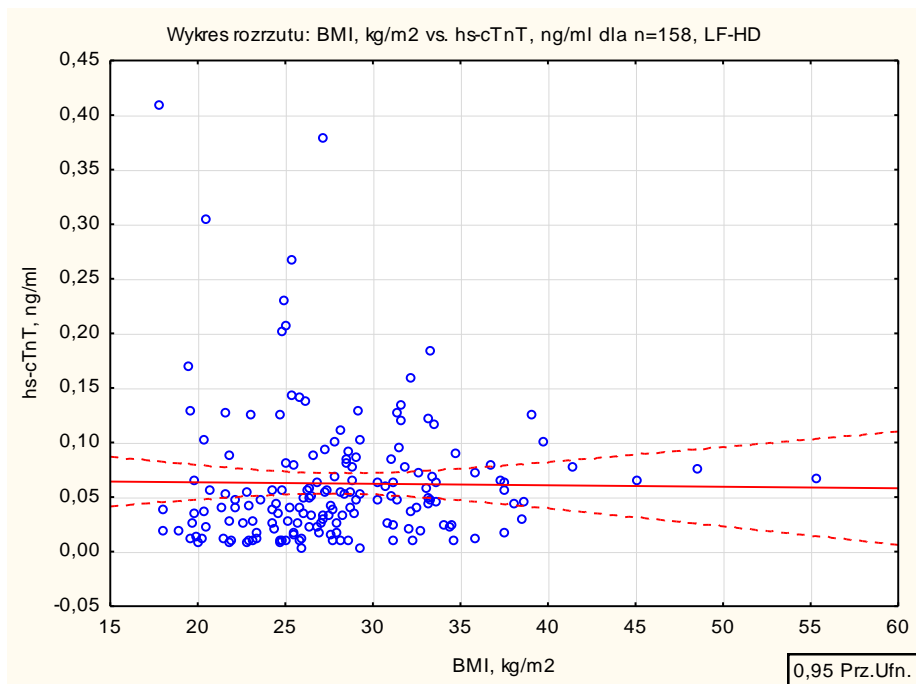
Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, CI – przedział ufności, HF-HD – hemodializa wysokoprzepływową, HDF – hemodiafiltracja, LF-HD – hemodializa niskoprzepływową, OR – współczynnik szansy, RRT – leczenie nerkozastępcze

Analiza korelacji stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych LF-HD z badanymi parametrami demograficznymi, klinicznymi i laboratoryjnymi, będącymi zmiennymi ciągłymi, wykazała, że z hs-cTnT istotnie dodatnio korelowały: wiek chorych ($r = 0,193$, $p = 0,015$) (ryc. 41, str. 83), BMI ($r = 0,220$, $p = 0,006$), (ryc. 42, str. 84), stężenie β_2 -mikroglobuliny w surowicy ($r = 0,194$, $p = 0,015$), (ryc. 43, str. 84) oraz aktywność ALP w surowicy ($r = 0,170$, $p = 0,032$), (ryc. 44, str. 85). Stwierdzono ujemną korelację stężenia hs-cTnT ze stężeniem albuminy w surowicy ($r = -0,183$, $p = 0,021$), (ryc. 45, str. 85) oraz stężeniem triglicerydów w surowicy ($r = -0,170$, $p = 0,032$), (ryc. 46, str. 86).



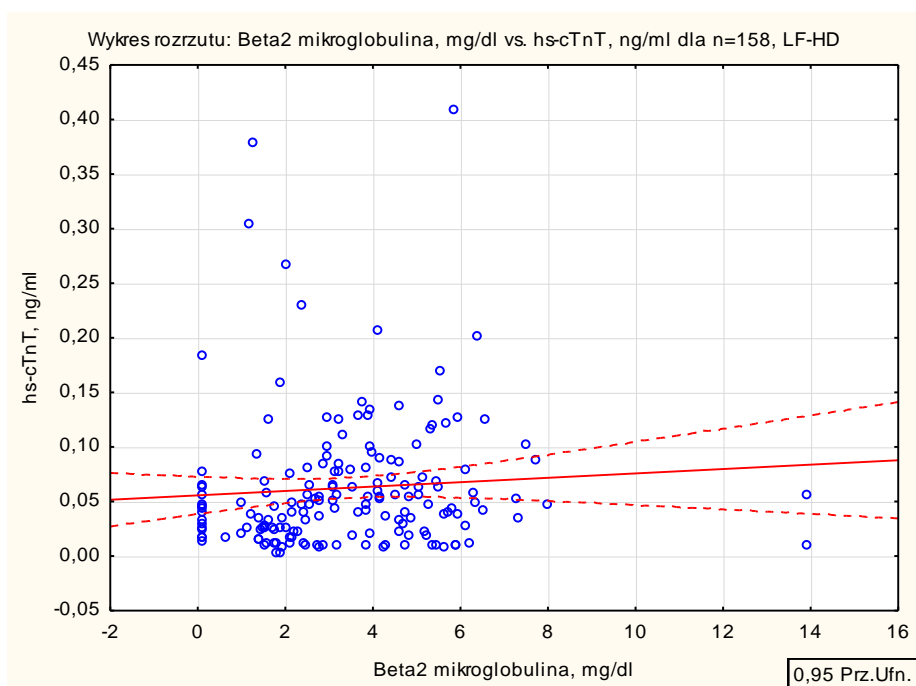
Ryc. 41. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i wiekiem chorych leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą



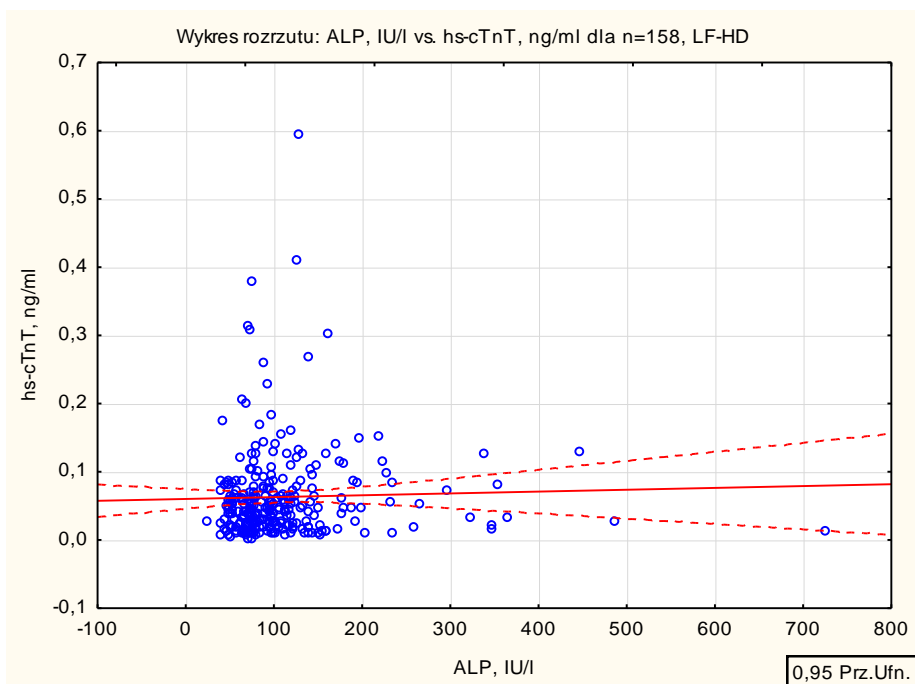
Ryc. 42. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i BMI chorych leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą, BMI – wskaźnik masy ciała



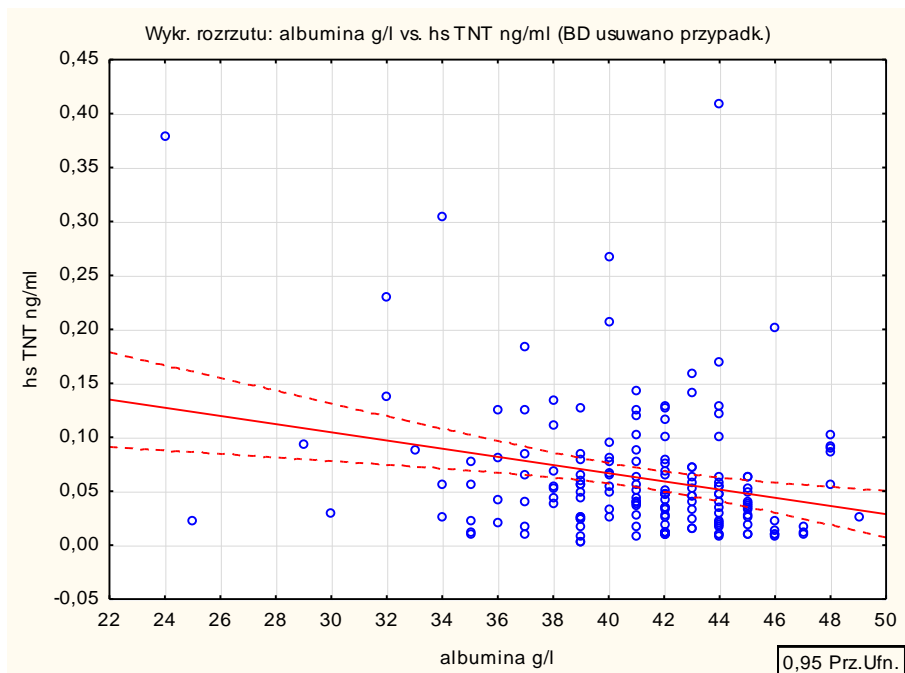
Ryc. 43. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i β_2 -mikroglobuliny w surowicy chorych leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



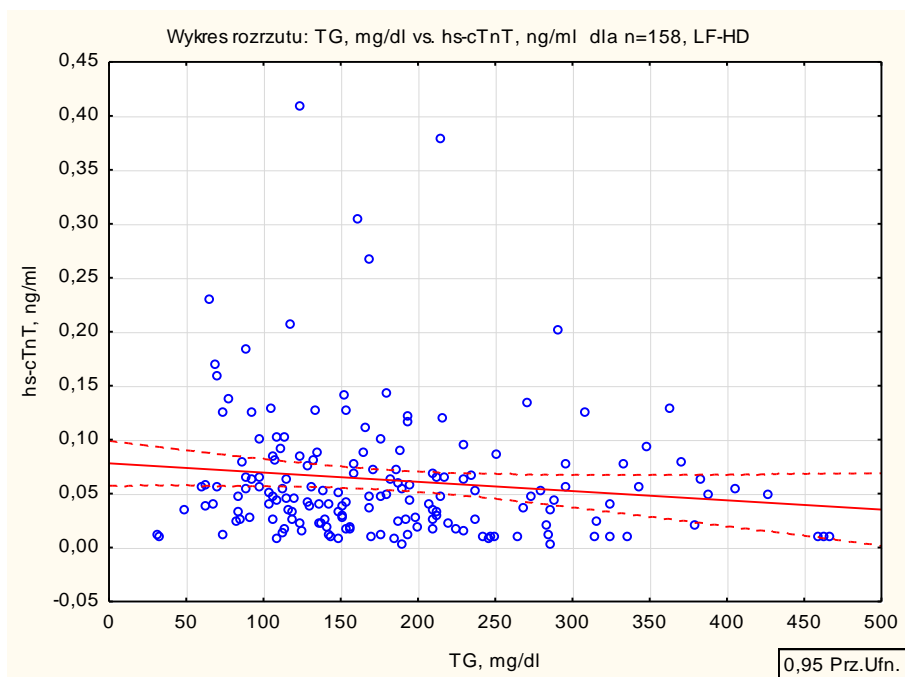
Ryc. 44. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i aktywnością ALP w surowicy chorych leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: ALP – fosfataza alkaliczna, LF-HD – hemodializa niskoprzepłykowa, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



Ryc. 45. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i albuminy w surowicy chorych leczonych LF-HD

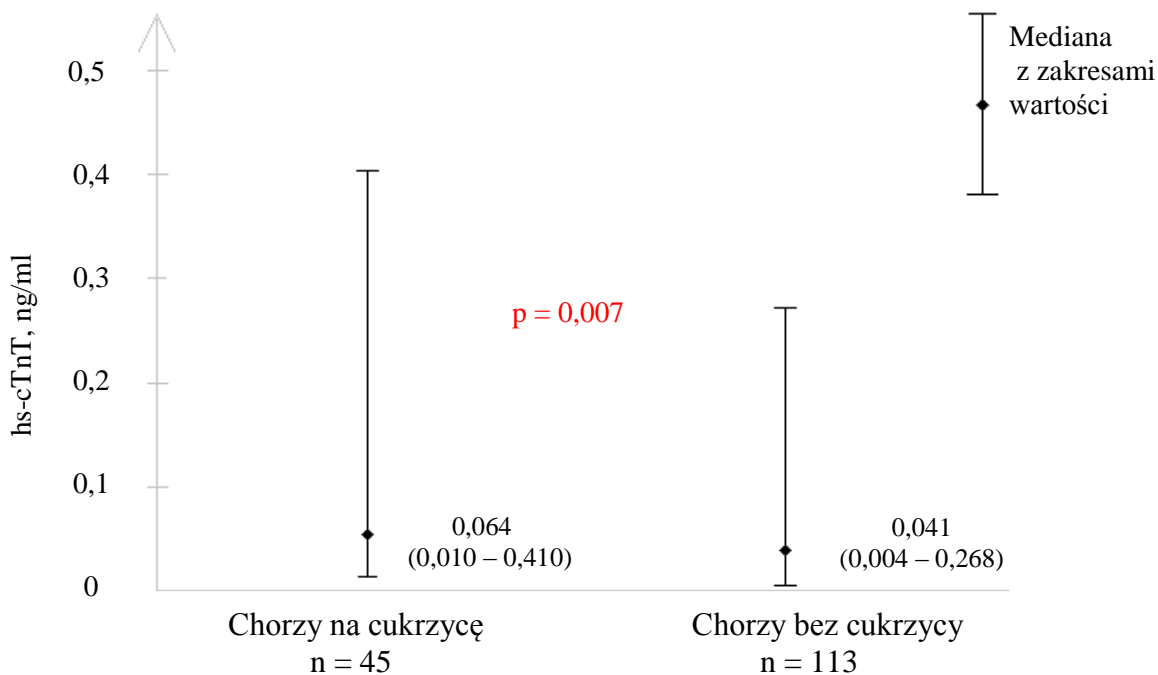
Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepłykowa, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



Ryc. 46. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i triglicerydów w surowicy chorych leczonych LF-HD

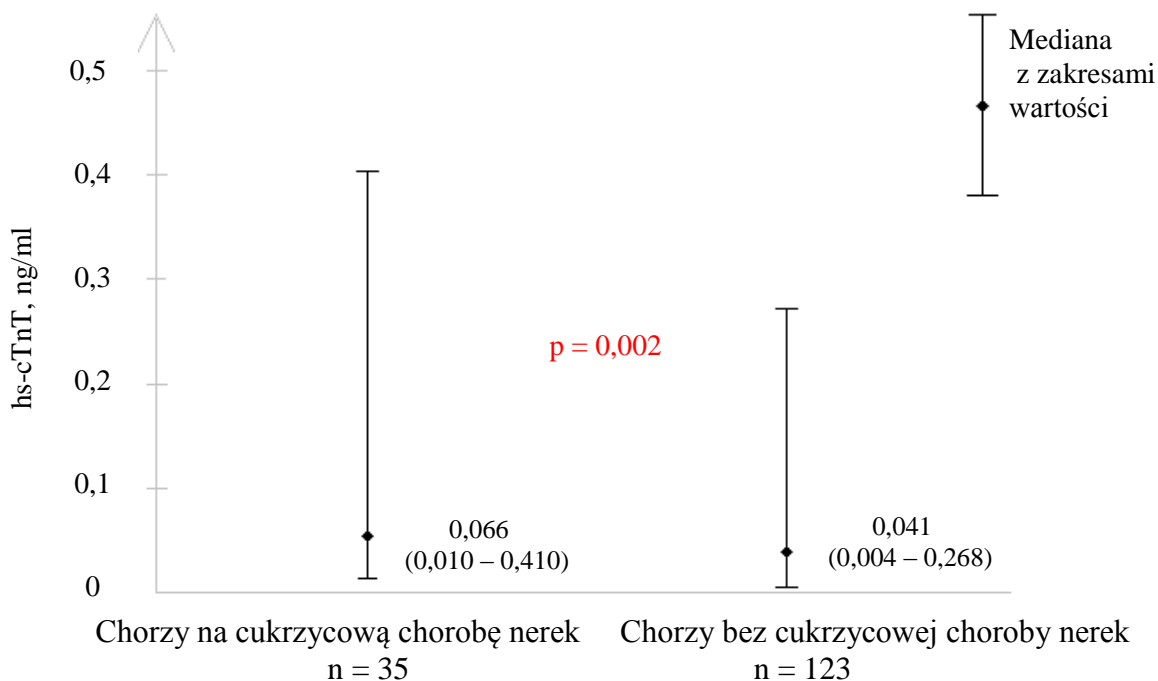
Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), TG – triglicerydy

Badane parametry demograficzne, kliniczne i laboratoryjne, będące zmiennymi dychotomicznymi, analizowano względem różnic w stężeniu hs-cTnT w surowicy. Wykazano istotne różnice w stężeniu hs-cTnT u chorych na cukrzycę względem chorych bez cukrzycy (ryc. 47, str. 87), u chorych na cukrzycową chorobę nerek względem chorych bez tej choroby (ryc. 48, str. 87), u pacjentów chorych na przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek względem pacjentów bez tego schorzenia (ryc. 49, str. 88), u chorych z kardiomiopatią względem chorych bez kardiomiopatii (ryc. 50, 51, str. 88 – 89), u pacjentów z wadą mitralną względem pacjentów bez tego schorzenia (ryc. 52, 53, str. 89 – 90), u chorych z migotaniem przedsionków względem chorych bez migotania przedsionków (ryc. 54, 55, str. 90 – 91). Wykazano również istotne różnice w stężeniu hs-cTnT u chorych w klasie czynnościowej 0 lub I wg NYHA względem pozostałych klas czynnościowych wg NYHA (ryc. 56, 57, 58, str. 91 – 92).



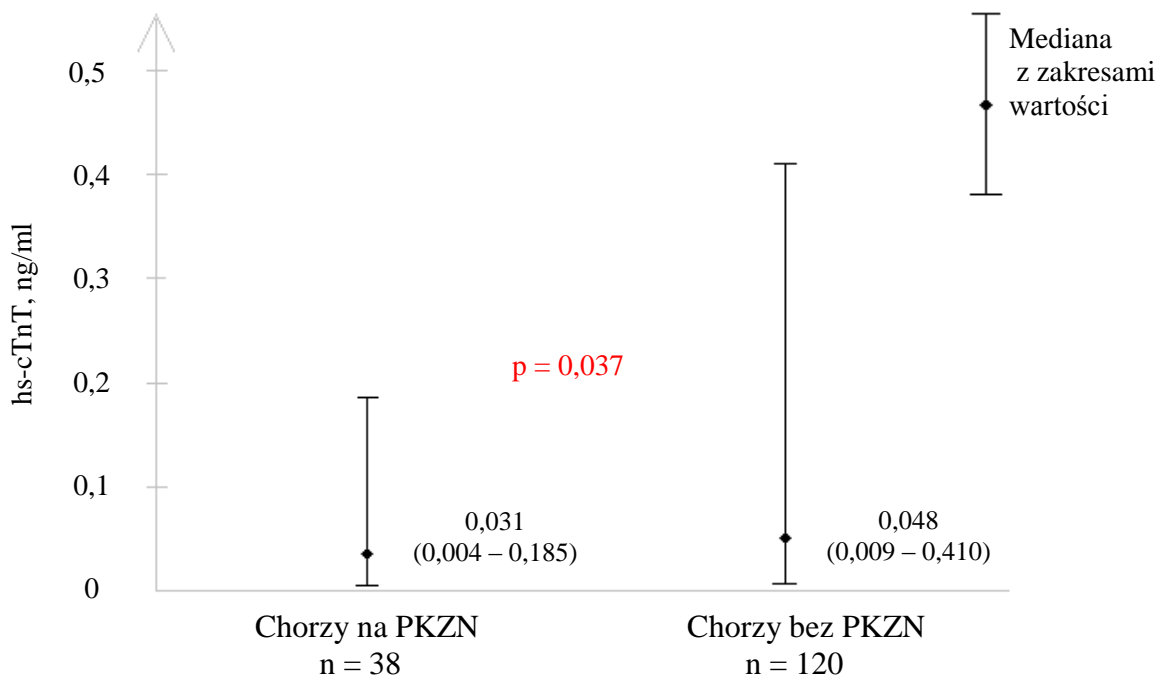
Ryc. 47. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych na cukrzycę i bez cukrzycy leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



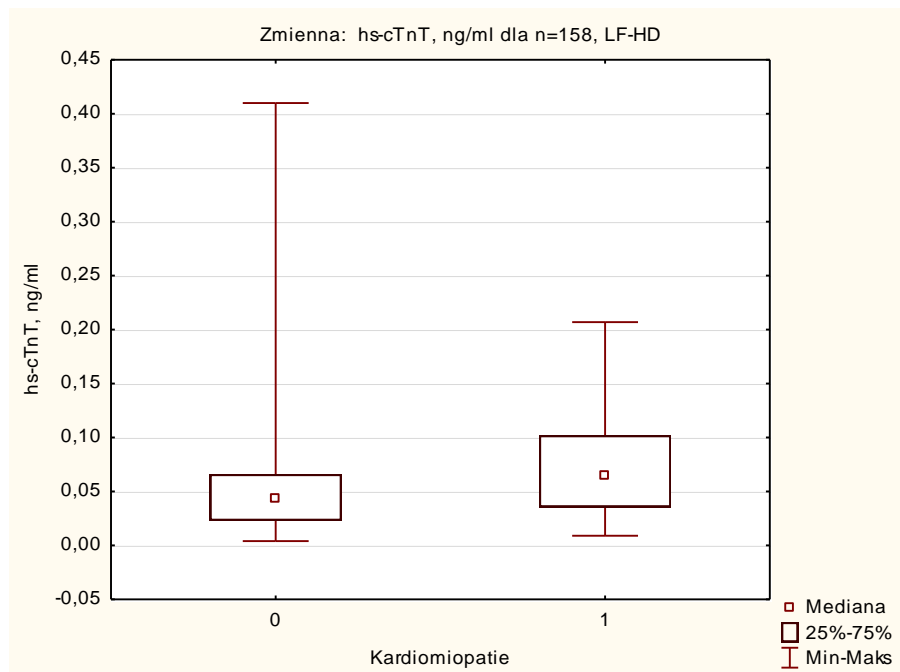
Ryc. 48. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych na cukrzycową chorobą nerek i bez cukrzycowej choroby nerek leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



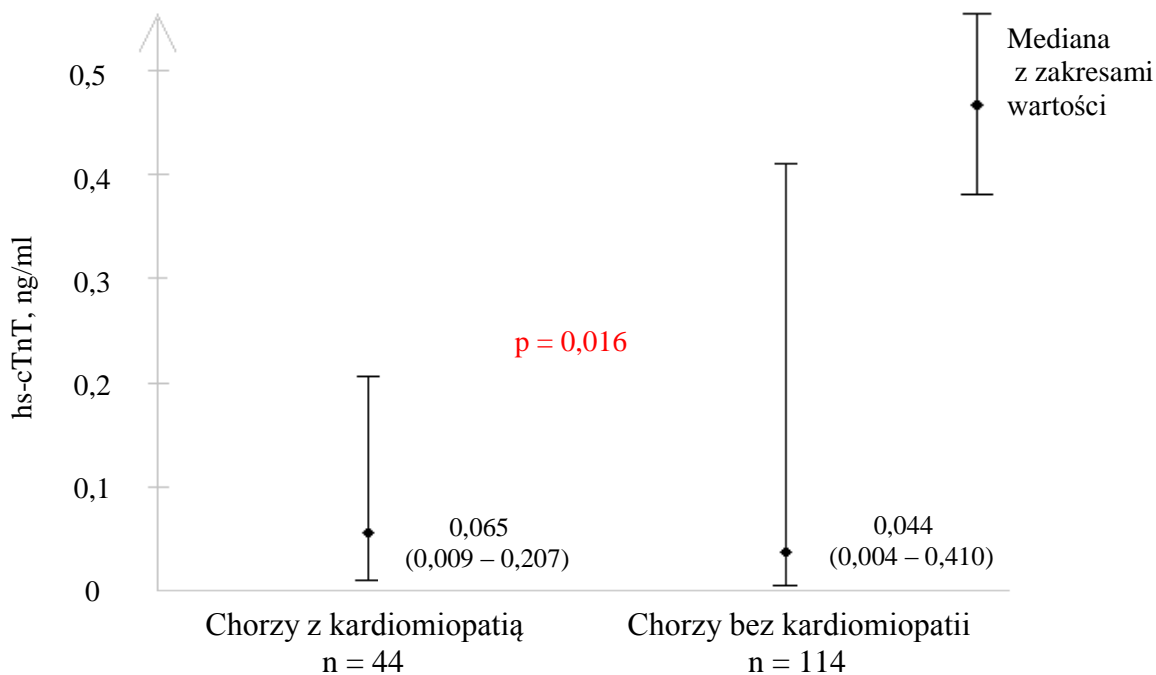
Ryc. 49. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych na PKZ i bez PKZ leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), PKZ – przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek



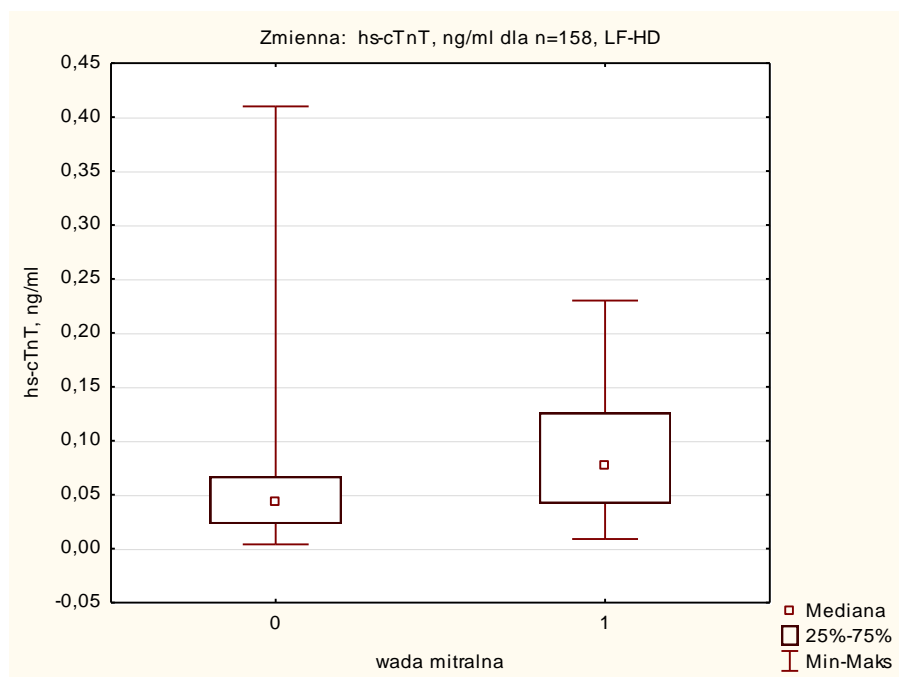
Ryc. 50. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z kardiomiopatią i bez kardiomiopatii leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



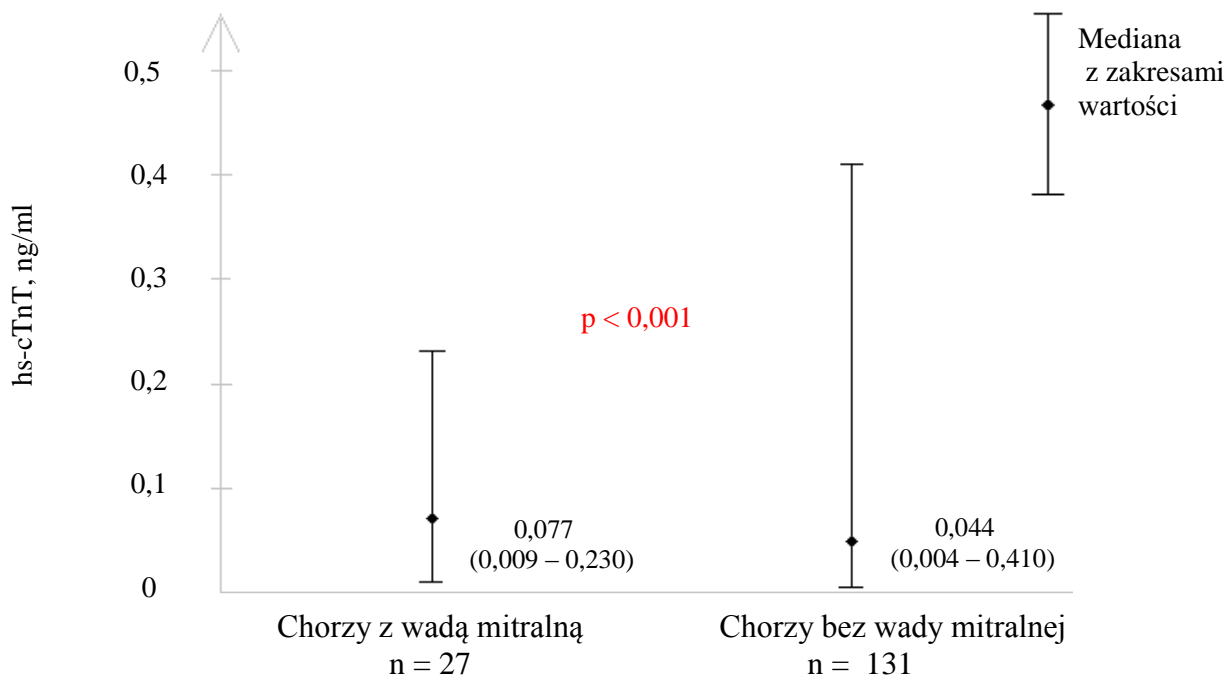
Ryc. 51. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z kardiomiopatią i bez kardiomiopatii leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



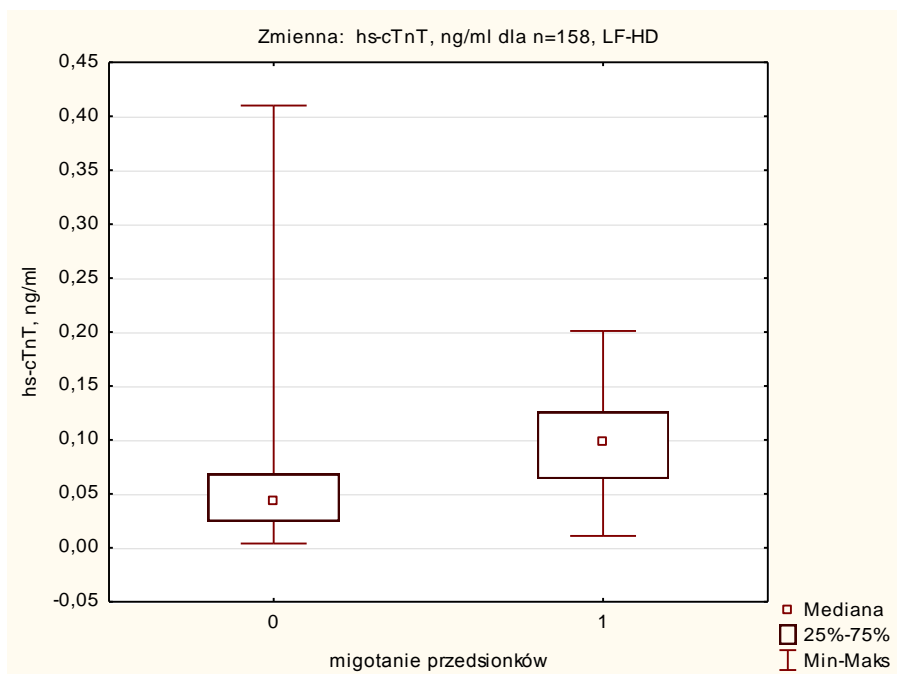
Ryc. 52. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z wadą mitralną i bez wady mitralnej leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



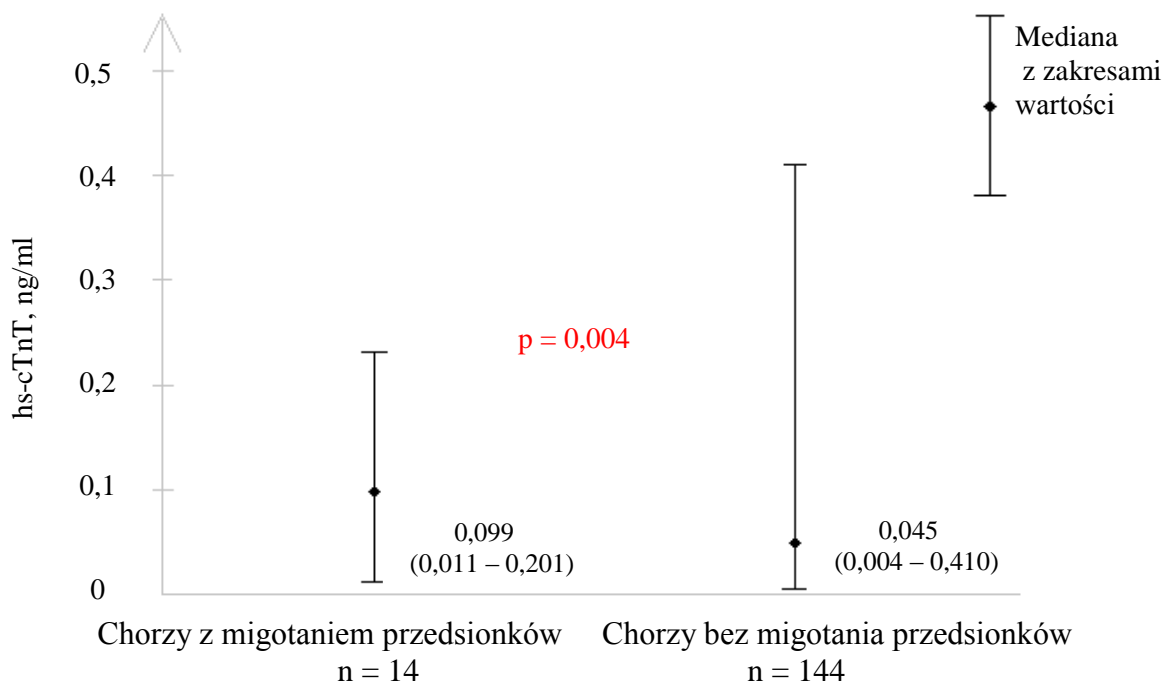
Ryc. 53. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z wadą mitralną i bez wady mitralnej leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



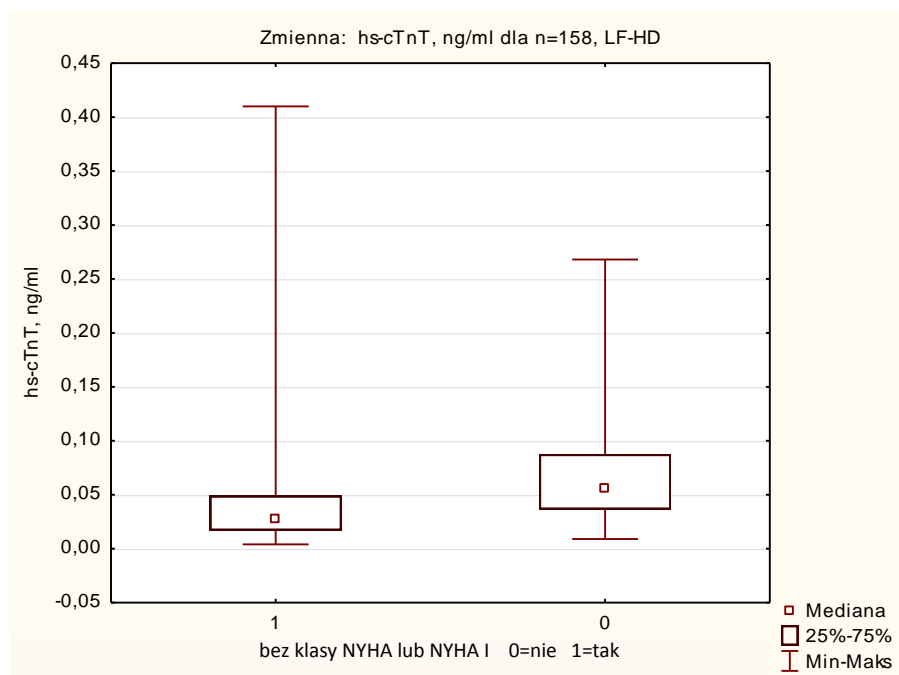
Ryc. 54. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z migotaniem przedsionków i bez migotania przedsionków leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



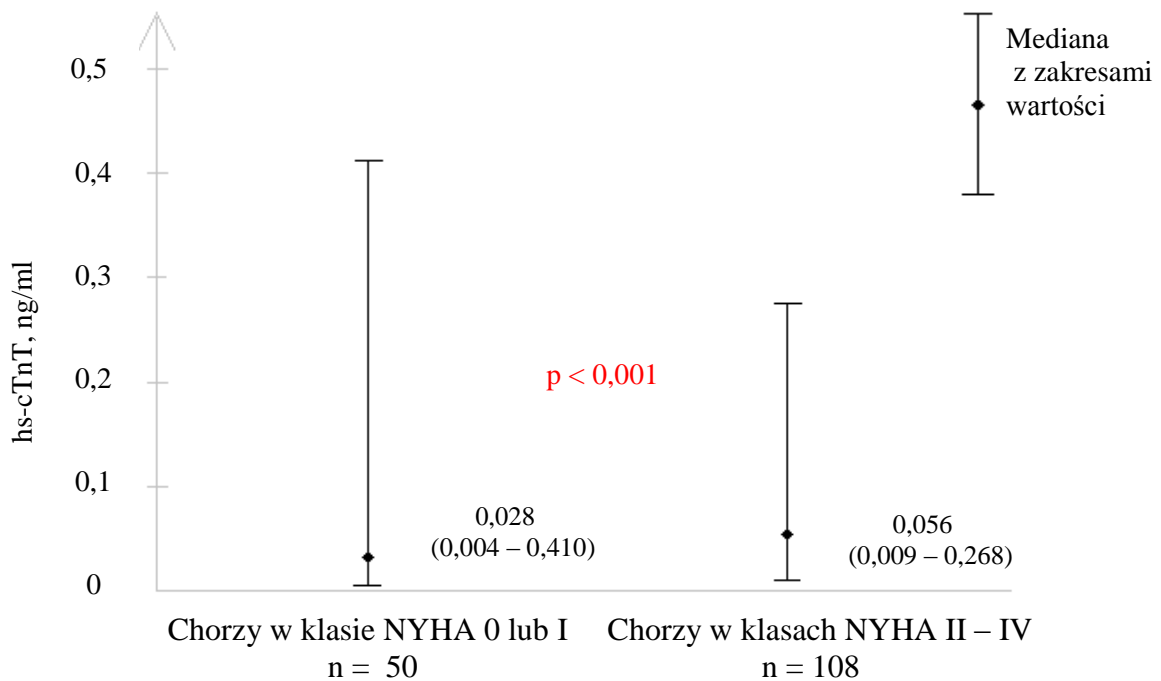
Ryc. 55. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z migotaniem przedsionków i bez migotania przedsionków leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



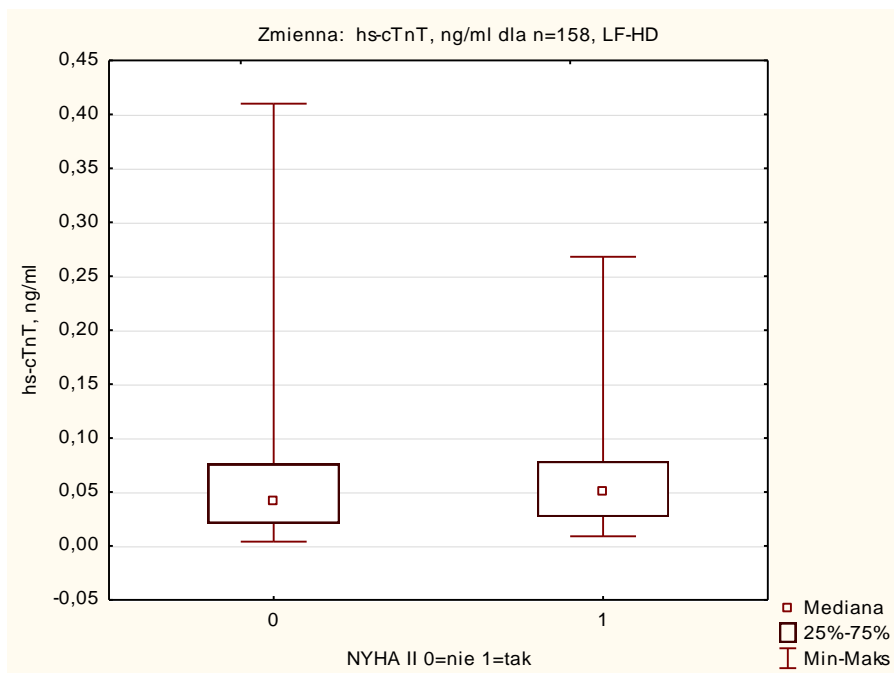
Ryc. 56. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*) NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*)



Ryc. 57. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*)



Ryc. 58. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA leczonych LF-HD

Objaśnienia skrótów: LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*)

Analiza zmiennych, ocenianych jako potencjalne predyktory podwyższenia stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych LF-HD, wykazała, że istotnymi pozytywnymi wskaźnikami były: cukrzycowa choroba nerek, migotanie przedsionków, niewydolność serca w klasie czynnościowej II - IV wg NYHA oraz stężenie w surowicy hs-CRP, triglicerydów i wapnia całkowitego. Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT przedstawiono w tabeli XIX (str. 94).

Tabela XIX. Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT (ng/ml) w grupie chorych leczonych LF-HD

Nr	Parametry użyte w modelu jako potencjalne predyktory hs-cTnT	Charakterystyka modelu			Istotność predyktora		
		Skorygowane R ²	p	Błąd standardowy estymacji	β	b	p
1.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)	0,063	0,031	0,053	0,178	0,023	0,026
	nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0)				0,134	0,016	0,100
	albumina (g/l)				-0,090	-0,001	0,274
	cholesterol całkowity (mg/dl)				0,036	<0,001	0,687
	triglicerydy (mg/dl)				-0,207	<- 0,001	0,023
	PTH (pg/ml)				0,061	<0,001	0,456
	fosfor (mg/dl)				0,112	0,004	0,189
	wodorowęglany (mmol/l)				-0,091	-0,002	0,268
	długość RRT (lata)				0,058	0,001	0,476
	wiek (lata)				0,101	<0,001	0,233
	2.				cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)	0,057	0,049
przebyty zawał serca (tak = 1, nie = 0)		0,008	0,001	0,923			
nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0)		0,132	0,016	0,108			
albumina (g/l)		-0,091	-0,001	0,274			
cholesterol całkowity (mg/dl)		0,036	<0,001	0,683			
triglicerydy (mg/dl)		-0,207	<-0,001	0,024			
PTH (pg/ml)		0,062	<0,001	0,453			
fosfor (mg/dl)		0,113	0,004	0,190			
wodorowęglany (mmol/l)		-0,090	-0,002	0,278			
długość RRT (lata)		0,058	0,001	0,483			
wiek (lata)		0,100	<0,001	0,246			
3.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)	0,057	0,016	0,053	0,198	0,026	0,013
	nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0)				0,072	0,009	0,358
	migotanie przedsionków (tak = 1, nie = 0)				0,209	0,040	0,009
	wada mitralna i aortalna (tak = 1, nie = 0)				-0,005	-0,001	0,954
	wiek (lata)				0,002	<0,001	0,976

4.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0) klasa NYHA II - IV (tak = 1, nie = 0) udar mózgu (tak = 1, nie = 0) wiek (lata)	0,039	0,049	0,054	0,134	0,018	0,106
					0,101	0,012	0,208
					0,197	0,023	0,048
					-0,036	-0,008	0,649
					-0,060	<-0,001	0,529
5.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0) dodatni HBsAg i dodatni HCV – RNA (tak = 1, nie = 0) hs-CRP (mg/l) wiek (lata)	0,106	<0,001	0,052	0,196	0,026	0,011
					0,072	0,009	0,368
					-0,069	-0,008	0,391
					0,287	0,001	<0,001
					-0,007	<- 0,001	0,931
6.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0) dodatni HBsAg i dodatni HCV – RNA (tak = 1, nie = 0) ALT (U/l) wiek (lata)	0,041	0,044	0,054	0,181	0,024	0,023
					0,050	0,006	0,546
					-0,106	-0,012	0,202
					0,129	<0,001	0,104
					0,047	<0,001	0,558
7.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0) klasa NYHA II - IV (tak = 1, nie = 0) AST (U/l) hs-CRP (mg/l) PTH (pg/ml) wiek (lata)	0,116	<0,001	0,051	0,158	0,021	<0,050
					0,125	0,015	0,108
					0,147	0,017	0,131
					-0,080	<-0,001	0,336
					0,310	<0,001	<0,001
					0,091	<0,001	0,242
					-0,072	<-0,001	0,440
8.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0) hs-CRP (mg/l) wapń całkowity (mg/dl) wiek (lata)	0,132	<0,001	0,051	0,214	0,028	0,005
					0,070	0,009	0,352
					0,306	<0,001	<0,001
					0,174	0,012	0,023
					-0,020	<- 0,001	0,790
9.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0) nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0) triglicerydy (mg/l) fosfor (mg/dl) wiek (lata)	0,073	0,005	0,053	0,186	0,024	0,019
					0,108	0,013	0,170
					-0,211	<-0,001	0,008
					0,129	0,004	0,112
					0,110	<0,001	0,181

10.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)				0,167	0,022	0,036
	nadciśnienie tętnicze (tak = 1, nie = 0)	0,044	0,036	0,053	0,083	0,010	0,297
	ilość wapniowo- fosforanowy (mg ² /dl ²)				0,148	<0,001	0,071
	LDL-cholesterol (mg/dl)				-0,088	<- 0,001	0,268
	wiek (lata)				0,088	<0,001	0,284
11.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)				0,204	0,027	0,010
	migotanie przedsionków (tak = 1, nie = 0)				0,241	0,046	0,003
	albumina (g/l)				-0,111	-0,002	0,173
	cholesterol całkowity (mg/dl)	0,102	0,004	0,052	0,058	<0,001	0,506
	triglicerydy (mg/dl)				-0,168	<-0,001	0,060
	PTH (pg/ml)				0,060	<0,001	0,452
	fosfor (mg/dl)				0,150	0,005	0,076
	wodorowęglany (mmol/l)				-0,076	-0,002	0,343
	długość RRT (lata)				0,083	0,001	0,303
	wiek (lata)				0,063	<0,001	0,452
12.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)				0,201	0,026	0,011
	przebyty zawał serca (tak = 1, nie = 0)				0,029	0,005	0,714
	migotanie przedsionków (tak = 1, nie = 0)				0,241	0,046	0,003
	albumina (g/l)	0,096	0,006	0,052	-0,113	-0,002	0,168
	cholesterol całkowity (mg/dl)				0,060	<0,001	0,492
	triglicerydy (mg/dl)				-0,167	<-0,001	0,061
	PTH (pg/ml)				0,064	<0,001	0,427
	fosfor (mg/dl)				0,153	0,005	0,073
	wodorowęglany (mmol/l)				-0,073	-0,002	0,367
	długość RRT (lata)				0,081	0,001	0,318
	wiek (lata)				0,058	<0,001	0,495
13.	cukrzycowa choroba nerek (tak = 1, nie = 0)				0,199	0,083	0,018
	PKZN (tak = 1, nie = 0)				-0,126	-0,016	0,138
	migotanie przedsionków (tak = 1, nie = 0)				0,172	0,033	0,028
	klasa NYHA II - IV (tak = 1, nie = 0)				0,074	0,009	0,453
	BMI (kg/m ²)	0,167	<0,001	0,050	-0,014	<-0,001	0,869
	albumina (g/l)				-0,032	<-0,001	0,709
	ALP (U/l)				-0,033	<-0,001	0,677
	ALT (U/l)				-0,063	<-0,001	0,485
	β ₂ -mikroglobulina				0,085	0,002	0,255
	triglicerydy (mg/dl)				-0,139	<-0,001	0,081
	wapń całkowity (mg/dl)				0,157	0,011	0,047
	hs-CRP (mg/l)				0,309	<0,001	0,001
	wiek (lata)				-0,131	<-0,001	0,180

Objaśnienia skrótów na str. 97

Objaśnienia skrótów do tabeli XIX: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), Hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), PKZN – przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

5.2.5. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych

w odniesieniu do cTnT u chorych leczonych CADO, HDF, HF-HD i LF-HD

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne badanych grup chorych podano w tabelach XX (str. 99) i XXI (str. 101).

Wyniki porównania statystycznego parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych 4 grup chorych, stosujących różne metody RRT, podano w tabelach XXII (str. 102) i XXIII (str. 103).

Badane grupy, różniące się rodzajem RRT (CADO, HDF, HF-HD i LF-HD) wykazywały różnice względem płci, częstości występowania cukrzycy i cukrzycowej choroby nerek, obecności choroby wieńcowej, przebytego zawału serca i przebytego leczenia PTCA z implantacją stentu, częstości występowania kardiomiopatii oraz nadciśnienia tętniczego, BMI i czasu trwania RRT. Pod względem badań laboratoryjnych, badane grupy różniły się częstością występowania przeciwciał anti-HCV, stężeniem w surowicy albumin, β_2 -mikroglobuliny, wapnia, fosforu, cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, HDL-cholesterolu i triglicerydów, stężeniem wodorowęglanów we krwi oraz aktywnością ALP, ALT i ASP w surowicy.

Tabela XX. Zestawienie parametrów demograficznych i klinicznych chorych stosujących różne metody RRT (CADO, HDF, HF-HD i LF-HD)

Parametr	CADO n = 27	HDF n = 54	HF-HD n = 35	LF-HD n = 158
Rasa kaukaska (n, %)	27 (100)	53 (98,1)	35 (100)	155 (98,1)
Płeć męska (n, %)	10 (37,0)	38 (70,4)	18 (51,4)	82 (51,9)
Wiek (lata)	63,8 ± 18,3	64,6 ± 12,3	60,6 ± 15,3	64,0 ± 14,4
Cukrzyca (n, %)	11 (40,7)	21 (38,9)	6 (17,1)	45 (28,5)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	10 (37,0)	20 (37,0)	6 (17,1)	35 (22,2)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	4 (14,8)	7 (13,0)	7 (20,0)	38 (24,1)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	6 (22,2)	5 (9,3)	6 (17,1)	23 (14,6)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	0 (0,0)	4 (7,4)	5 (14,3)	9 (5,7)
Choroba wieńcowa (n, %)	11(40,7)	40 (74,1)	11 (31,4)	34 (21,5)
Przebyty zawał serca (n, %)	5 (18,5)	27 (50,0)	9 (25,7)	23 (14,6)
PTCA i stent (n, %)	1 (3,7)	3 (5,6)	3 (8,6)	1 (0,6)
CABG (n, %)	2 (7,4)	5 (9,3)	1 (2,9)	5 (3,2)
Kardiomiopatie (n, %)	8 (29,6)	21 (38,9)	6 (17,1)	44 (27,8)
Wada mitralna (n, %)	4 (14,8)	7 (13,0)	6 (17,1)	27 (17,1)
Wada aortalna (n, %)	3 (11,1)	2 (3,7)	0 (0,0)	7 (4,4)
Migotanie przedsionków (n, %)	1 (3,7)	3 (5,6)	4 (11,4)	14 (8,7)
Kardiostymulator (n, %)	1 (3,7)	3 (5,6)	0 (0,0)	5 (3,2)
Klasa NYHA:				
- bez lub I (n, %)	9 (33,3)	17 (31,5)	14 (40,0)	50 (31,6)
- II (n, %)	10 (37,0)	22 (40,7)	17 (48,6)	84 (53,2)
- III (n, %)	8 (29,6)	14 (25,9)	4 (11,4)	23 (14,6)
- IV (n, %)	0 (0,0)	1 (1,9)	0 (0,0)	1 (0,6)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	24 (88,9)	54 (100)	31 (88,6)	116 (73,4)
Niekontrolowane nadciśnienie tętnicze (n,%)	4 (14,8)	7 (13,0)	5 (14,3)	25 (15,8)
Udar mózgu (n, %)	2 (7,4)	7 (13,0)	1 (2,9)	10 (6,3)
POCHP (n, %)	1 (3,7)	5 (9,3)	0 (0,0)	11 (7,0)
Czas trwania RRT (lata)	0,9 (0,04 - 7,4)	2,9 (0,05 - 22,9)	0,2 (0,02 - 11,1)	2,6 (0,07 - 25,9)
Dostęp naczyniowy				
Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	0 (0,0)	50 (92,6)	13 (37,1)	129 (81,6)
- Ramię (n, %)	0 (0,0)	3 (6,0)	2 (15,4)	41 (31,8)
- Bliższa część przedramienia (n, %)	0 (0,0)	33 (66,0)	4 (30,8)	7 (5,4)
- Dalsza część przedramienia (n, %)	0 (0,0)	14 (28,0)	7 (53,8)	81 (63,0)
Cewnik tunelizowany (n, %)	0 (0,0)	4 (7,4)	22 (62,9)	29 (18,4)
Cewnik otrzewnowy Tenckhoffa (n, %)	27 (100)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Czas dializy (min)		253 ± 20	240 ± 13	257 ± 21
QB (ml/min)		354,5 (158 - 420)	317 (162 - 392)	304 (148 - 370)
QD (ml/min)		503,5 (280 - 600)	500 (300 - 500)	500 (300 - 800)
QB/QD (%)		69,5 (31,4 - 89,0)	63,6 (32,4 - 108,0)	60,8 (29,6 - 107,3)
Kt/V (dla CADO tygodniowy Kt/V)	2,56 ± 1,00	1,39 ± 0,18	1,30 ± 0,30	1,29 ± 0,23
Masa ciała (kg)				
Przed dializą		78,9 ± 16,5	71,5 ± 15,8	77,5 ± 17,9
Po dializie		76,8 ± 16,1	69,9 ± 15,4	75,4 ± 17,5
Różnica		2,1 ± 1,2	1,6 ± 1,1	2,0 ± 1,0
Sucha masa ciała (kg)	71,4 ± 12,9	76,6 ± 16,2	70,0 ± 15,4	75,0 ± 16,5
BMI (kg/m ²)	26,5 ± 3,5	27,2 ± 4,7	25,6 ± 5,7	28,1 ± 5,9

Objaśnienia skrótów na str. 100

Objaśnienia skrótów do tabeli XX: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, HDF – hemodiafiltracja (*Hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływową (*High Flux Hemodialysis*), Kt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), QD – przepływ dializatu (*Dialysate Flow*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XXI. Zestawienie parametrów laboratoryjnych chorych stosujących różne metody RRT (CADO, HDF, HF-HD i LF-HD)

Parametr	CADO n = 27	HDF n = 54	HF-HD n = 35	LF-HD n = 158
HBsAg dodatni (n, %)	0 (0,0)	2 (3,7)	1 (2,9)	1 (0,6)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	2 (7,4)	9 (16,7)	7 (20,0)	30 (19,0)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	2 (7,4)	8 (14,8)	0 (0,0)	25 (15,8)
HCV RNA dodatni (n, %)	1 (3,7)	2 (3,7)	0 (0,0)	14 (8,7)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	32,4 ± 8,4	36,4 ± 4,1	35,6 ± 7,1	41,4 ± 3,8
hs-cTnT (ng/ml)	0,045 (0,003 - 0,380)	0,050 (0,003 - 0,315)	0,032 (0,008 - 0,595)	0,047 (0,004 - 0,410)
hs-CRP (mg/l)	8,0 ± 4,3	12,2 ± 4,0	13,3 ± 6,4	14,9 ± 7,8
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	1,66 (1,16 - 2,52)	-	2,18 (1,45 - 2,78)	3,53 (0,09 - 13,90)
WBC (G/l)	7,5 ± 1,9	6,7 ± 1,9	7,2 ± 2,9	7,3 ± 2,8
HGB (g/dl)	11,4 ± 1,7	11,8 ± 1,5	10,9 ± 1,5	11,3 ± 1,4
ALT (U/l)	19,0 (9 - 86)	14,5 (4 - 51)	9,0 (5 - 47)	14,0 (4 - 263)
AST (U/l)	20,0 (11 - 43)	14,0 (6 - 28)	12,5 (7 - 24)	15,0 (5 - 116)
GGT (U/l)	23,0 (9 - 137)	28,0 (9 - 342)	20,0 (5 - 116)	29,0 (5 - 401)
Ca (mg/dl)	8,9 ± 1,0	8,7 ± 1,3	8,3 ± 0,7	8,9 ± 0,8
P (mg/dl)	4,5 ± 2,1	5,2 ± 2,0	4,4 ± 1,4	5,1 ± 1,6
Ca x P (mg ² /dl ²)	41,0 ± 22,0	45,5 ± 20,7	36,4 ± 12,3	44,7 ± 14,1
PTH (pg/ml)	287 ± 235	364 ± 245	374 ± 231	432 ± 300
ALP (IU/l)	72,0 (23 - 224)	74,5 (42 - 346)	99,0 (40 - 322)	95,5 (39 - 725)
pH krwi	7,36 ± 0,06	7,38 ± 0,06	7,39 ± 0,05	7,37 ± 0,04
Wodorowęglany (mmol/l)	24,0 ± 3,2	21,6 ± 3,2	22,2 ± 3,8	21,7 ± 2,1
Cholesterol całkowity (mg/dl)	236,6 ± 63,0	196,1 ± 85,7	170,8 ± 37,1	177,5 ± 42,3
LDL-Cholesterol (mg/dl)	140,0 ± 50,2	113,0 ± 75,7	100,5 ± 35,6	108,9 ± 62,6
HDL-Cholesterol (mg/dl)	48,7 ± 17,4	50,7 ± 20,8	43,1 ± 10,1	42,6 ± 12,6
Triglicerydy (mg/dl)	226,2 ± 85,6	167,1 ± 91,5	157,1 ± 74,2	180,8 ± 91,5

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDF – hemodiafiltracja (*Hemodiafiltration*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Tabela XXII. Zestawienie statystyczne parametrów demograficznych i klinicznych chorych stosujących różne metody RRT (CADO, HDF, HF-HD i LF-HD)

Parametr	Wartość p dla porównania między grupami						
	Wszystkie grupy	CADO vs HDF	CADO vs HF-HD	CADO vs LF-HD	HDF vs HF-HD	HDF vs LF-HD	HF-HD vs LF-HD
Rasa kaukaska (n, %)		1,000F		1,000F	1,000F	0,577Y	1,000F
Płeć męska (n, %)		0,008C	0,309C	0,309C	0,078C	0,025C	1,000C
Wiek (lata)	0,621K						
Cukrzyca (n, %)		1,000C	0,075C	0,256C	0,035C	0,175C	0,206C
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)		1,000C	0,138Y	0,143C	0,060C	0,031C	0,650C
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)		0,909Y	0,846Y	0,334C	0,376V	0,122C	0,666C
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)		0,207Y	0,859Y	0,388C	0,272V	0,364C	0,794C
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)		0,29 F	0,063F	0,361F	0,489Y	0,652V	0,158Y
Choroba wieńcowa (n, %)		0,006C	0,451V	0,032C	<0,0001C	<0,0001C	0,268C
Przebyty zawał serca (n, %)		0,005C	0,715Y	0,772C	0,028C	<0,0001C	0,131C
PTCA i stent (n, %)		0,856Y	0,801Y	0,675Y	0,903Y	0,086Y	0,020Y
CABG (n, %)		0,888Y	0,817Y	0,602Y	0,457Y	0,069V	0,658C
Kardiomiopatie (n, %)		0,469C	0,390Y	1,000C	0,035C	0,171C	0,210C
Wada mitralna (n, %)		0,909Y	0,919Y	0,795C	0,588V	0,528C	1,000C
Wada aortalna (n, %)		0,414Y	0,077Y	0,338Y	0,517F	0,820V	0,354F
Migotanie przedsionków (n, %)		0,856Y	0,524Y	0,599Y	0,547Y	0,569C	0,637V
Kardiostymulator (n, %)		0,856Y	0,435F	0,659Y	0,276F	0,427V	0,587C
Klasa NYHA							
- bez lub I (n, %)		0,867V	0,593V	1,000C	0,496C	1,000C	0,427C
- II (n, %)		0,813C	0,368V	0,147C	0,516C	0,156C	0,709C
- III (n, %)		0,725V	0,140C	0,089V	0,098C	0,064C	0,791C
- IV (n, %)		1,000F		1,000F	1,000F	0,988Y	1,000F
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)		0,034F	0,715Y	0,094C	0,044Y	<0,0001C	0,078C
Niekontrolowane nadciśnienie tętnicze (n,%)		0,909Y	0,760Y	1,000C	0,859V	0,688C	1,000C
Udar mózgu (n, %)		0,708Y	0,817Y	0,832Y	0,212Y	0,147C	0,424V
POCHP (n, %)		0,653Y	0,435F	0,831Y	0,152F	0,766C	0,220F
Czas trwania RRT (lata)	<0,0001K	0,002K	0,736K	0,001K	<0,0001K	1,000K	<0,0001K
Sucha masa ciała (kg)	0,077K						
BMI (kg/m ²)	0,027K	1,000K	1,000K	1,000K	0,216K	1,000K	0,018K

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, HDF – hemodiafiltracja (*Hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Testy statystyczne: A – ANOVA, C - Chi², F – Friedmana, K - Kruskala – Wallisa, V – V-kwadrat, Y – Chi² z korektą Yatesa

Pogrubią czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

Tabela XXIII. Zestawienie statystyczne parametrów laboratoryjnych chorych stosujących różne metody RRT (CADO, HDF, HF-HD i LF-HD)

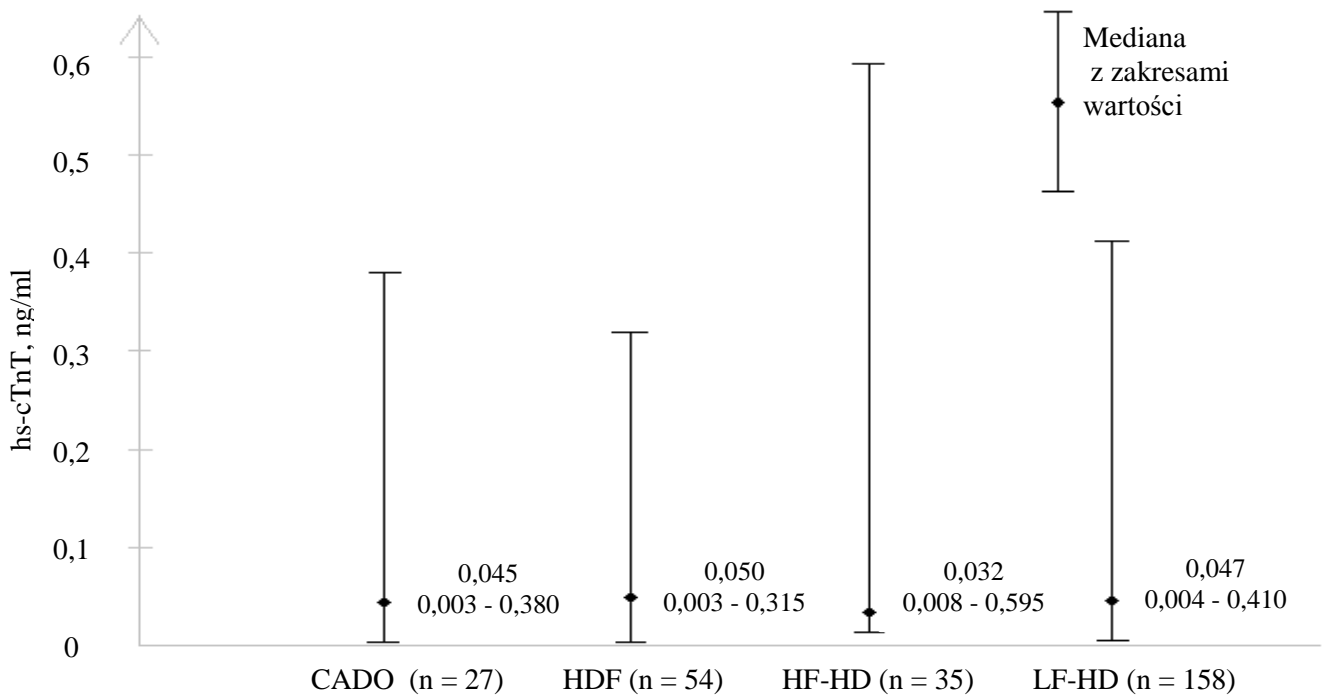
Parametr	Wartość p dla porównania między grupami						
	Wszystkie grupy	CADO vs HDF	CADO vs HF-HD	CADO vs LF-HD	HDF vs HF-HD	HDF vs LF-HD	HF-HD vs LF-HD
HBsAg dodatni (n, %)		0,550F	1,000F	1,000F	0,700Y	0,326Y	0,800Y
Anty-HBc dodatnie (n, %)		0,422Y	0,302Y	0,176C	0,691V	0,839C	1,000C
Anty-HCV dodatnie (n, %)		0,550Y	0,186F	0,254V	0,045F	1,000C	0,009F
HCV RNA dodatni (n, %)		0,533Y	0,435F	0,366V	0,517F	0,253C	0,078F
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)							
Albuminy (g/dl)	<0,0001K	0,868K	0,333K	<0,0001K	1,000K	<0,0001K	<0,0001K
hs-cTnT (ng/ml)	0,199K						
hs-CRP (mg/l)	0,133K						
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	0,007K		1,000K	0,020K			0,259K
WBC (G/l)	0,677K						
HGB (g/dl)	0,063A						
ALT (U/l)	<0,0001K	0,042K	<0,0001K	0,011K	0,023K	1,000K	0,006K
AST (U/l)	<0,0001K	<0,0001K	<0,0001K	0,001K	1,000K	0,528K	0,023K
GGT (U/l)	0,156K						
Ca (mg/dl)	0,012K	1,000K	0,165K	1,000K	0,396K	1,000K	0,008K
P (mg/dl)	0,029K	0,322K	1,000K	0,178K	0,320K	1,000K	0,320K
Ca x P (mg ² /dl ²)	0,007K	0,758K	1,000K	0,180K	0,185K	1,000K	0,016K
PTH (pg/ml)	0,368K						
ALP (IU/l)	0,016K	1,000K	0,744K	0,291K	0,335K	0,035K	1,000K
pH krwi	0,141K						
Wodorowęglany (mmol/l)	0,007K	0,011K	0,178K	0,005K	1,000K	1,000K	1,000K
Cholesterol całkowity (mg/dl)	<0,0001K	0,004K	0,000K	<0,0001K	1,000K	1,000K	1,000K
LDL-Cholesterol (mg/dl)	0,002K	0,011K	0,027K	0,0008K	1,000K	1,000K	1,000K
HDL-Cholesterol (mg/dl)	0,031K	1,000K	1,000K	0,147K	1,000K	0,120K	1,000K
Triglicerydy (mg/dl)	0,008K	0,011K	0,017K	0,056K	1,000K	1,000K	1,000K

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDF – hemodiafiltracja (*Hemodiafiltration*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Testy statystyczne: A – ANOVA, C - Chi², F – Friedmana, K - Kruskala – Wallisa, V – V-kwadrat, Y – Chi² z korektą Yatesa

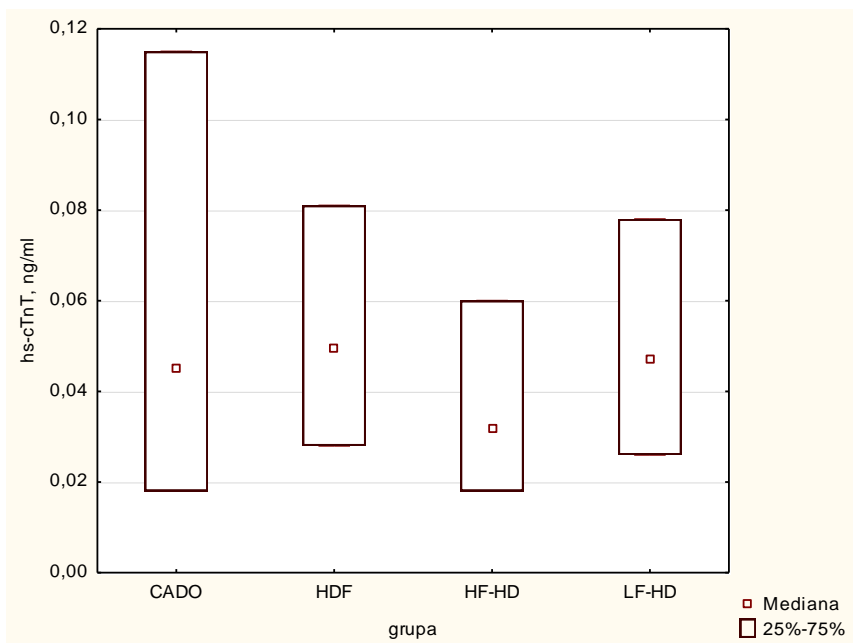
Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

Wartości stężeń hs-cTnT w surowicy w poszczególnych grupach pacjentów, podzielonych w zależności od rodzaju RRT, przedstawiono na ryc. 59 i 60, str. 105. Wartości te nie różniły się w sposób znamiennej statystycznie ($p = 0,199$, test Kruskal – Wallisa). Po dokonaniu analizy z uwzględnieniem następujących zmiennych: płeć, choroba wieńcowa, kardiomiopatie, czas trwania RRT, albumina, AST, ALT, wapń, fosfor, ALP, wodorowęglany, HDL-cholesterol i BMI, wykazano, że istnieje istotna statystycznie różnica w stężeniu hs-cTnT w zależności od rodzaju RRT ($p = 0,029$, GLZ z rozkładem wielomianowym). Dla wykazania, między którymi grupami różnica ta jest istotna, zastosowano GLZ z rozkładem dwumianowym, używając tych samych 13 zmiennych co powyżej. Porównania między grupami przedstawiały się następująco: CADO vs HDF $p = 0,395$, CADO vs HF-HD $p = 0,019$, CADO vs LF-HD $p = 0,111$, HDF vs HF-HD $p = 0,012$, HDF vs LF-HD $p = 0,501$, HF-HD vs LF-HD $p = 0,019$. Wyniki te wskazywały, że stężenie hs-cTnT jest istotnie niższe u chorych leczonych HF-HD niż u chorych leczonych CADO, HDF lub LF-HD, natomiast leczeni CADO, HDF lub LF-HD nadal nie różnili się istotnie stężeniem hs-cTnT w surowicy.



Ryc. 59. Stężenie hs-cTnT w badanych grupach dializowanych pacjentów

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, HDF – hemodiafiltracja (*hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)



Ryc. 60. Stężenie hs-cTnT w badanych grupach dializowanych pacjentów

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, HDF – hemodiafiltracja (*hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

5.2.6. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych chorych dializowanych przy użyciu metod pozaustrojowych

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne całej badanej grupy chorych podano w tabelach XXIV (str. 107) i XXV (str. 108).

Schorzenia kardiologiczne oraz przebyte leczenie inwazyjne, związane z chorobami serca w całej grupie dializowanych pacjentów przedstawia ryc. 61, str. 109. Wśród schorzeń kardiologicznych dominowały różne postaci choroby niedokrwiennej serca.

Kwalifikację wszystkich chorych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA przedstawiono na ryc. 62, str. 110. Najwięcej pacjentów spełniało kryteria klasy czynnościowej II wg NYHA (n = 123, 49,8% ogółu chorych).

U 87,0% (n = 215) dializowanych technikami zewnątrzustrojowymi stabilnych chorych stężenie hs-cTnT było powyżej normy, wynoszącej 0,014 ng/ml dla zdrowych osób. Mediana stężenia hs-cTnT w surowicy wynosiła 0,045 (0,003 – 0,595) ng/ml.

Tabela XXIV. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych chorych leczonych technikami zewnątrzustrojowymi (n = 247)

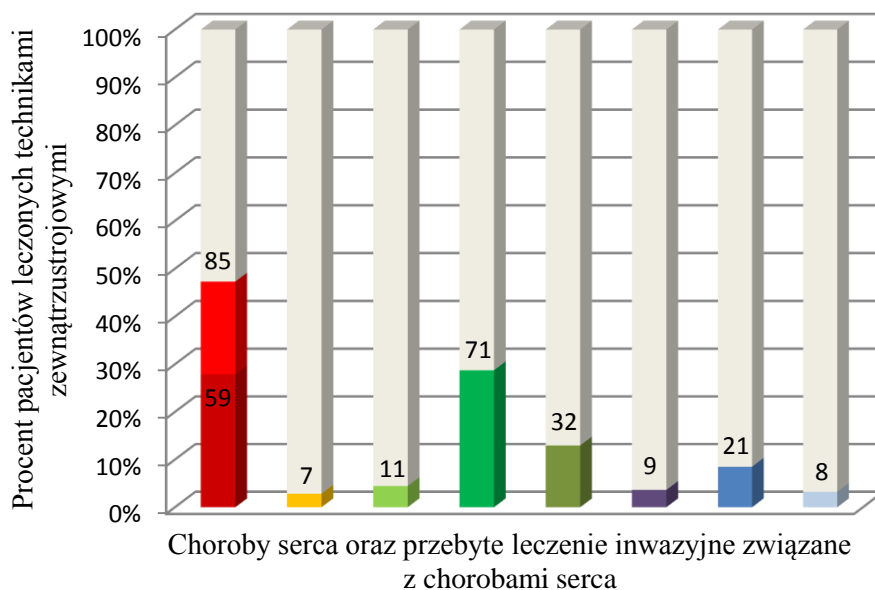
Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	243 (98,4)
Płeć męska (n, %)	138 (55,9)
Wiek (lata)	63,6 ± 14,1
Cukrzyca (n, %)	72 (29,1)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	61 (24,7)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	50 (20,2)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	36 (14,6)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	18 (7,3)
Choroba wieńcowa (n, %)	85 (34,4)
Zawał serca (n, %)	59 (23,9)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	7 (2,8)
CABG (n, %)	11 (4,5)
Kardiomiopatie (n, %)	71 (28,7)
Wada mitralna (n, %)	32 (13,0)
Wada aortalna (n, %)	9 (4,4)
Migotanie przedsionków (n, %)	21 (8,5)
Kardiodostymulator (n, %)	8 (3,2)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	81 (32,8)
- II (n, %)	123 (49,8)
- III (n, %)	41 (16,6)
- IV (n, %)	2 (0,8)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	201 (81,4)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	37 (15,0)
Udar mózgu (n, %)	18 (7,3)
POCHP (n, %)	16 (6,5)
Czas trwania RRT (lata)	2,5 (0,02 – 25,9)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	192 (77,7)
• Ramię (n, %)	46 (18,6)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	44 (17,8)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	102 (41,3)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	55 (22,3)
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	76,9 ± 17,4
- po dializie (kg)	74,0 ± 17,0
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	2,0 ± 1,0
Sucha masa ciała (kg)	74,6 ± 16,4
BMI (kg/m ²)	27,5 ± 5,7

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przeszkońska angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XXV. Zestawienie danych laboratoryjnych całej badanej grupy chorych leczonych technikami zewnątrzustrojowymi (n = 247)

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	4 (1,6)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	46 (18,6)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	33 (13,4)
HCV RNA dodatni (n, %)	16 (6,5)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	39,5 ± 5,1
Hs-cTnT (ng/ml)	0,045 (0,003 – 0,595)
Hs-CRP (mg/l)	14,1 ± 24,5
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,21 (0,09 – 13,9)
WBC (G/l)	7,1 ± 2,6
HGB (g/dl)	11,4 ± 1,5
ALT (U/l)	14,0 (4 – 263)
AST (U/l)	14,0 (5 – 116)
GGT (U/l)	27,5 (5 – 401)
Ca (mg/dl)	8,8 ± 0,9
P (mg/dl)	5,0 ± 1,7
Ca x P (mg ² /dl ²)	43,7 ± 15,7
PTH (pg/ml)	410,4 ± 396,4
ALP (IU/l)	93 (39 – 725)
pH krwi	7,37 ± 0,05
Wodorowęglany (mmol/l)	21,8 ± 2,7
Cholesterol całkowity (mg/dl)	186,2 ± 53,2
LDL-Cholesterol (mg/dl)	108,8 ± 62,9
HDL-Cholesterol (mg/dl)	44,3 ± 14,6
Triglicerydy (mg/dl)	175,1 ± 89,6

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)



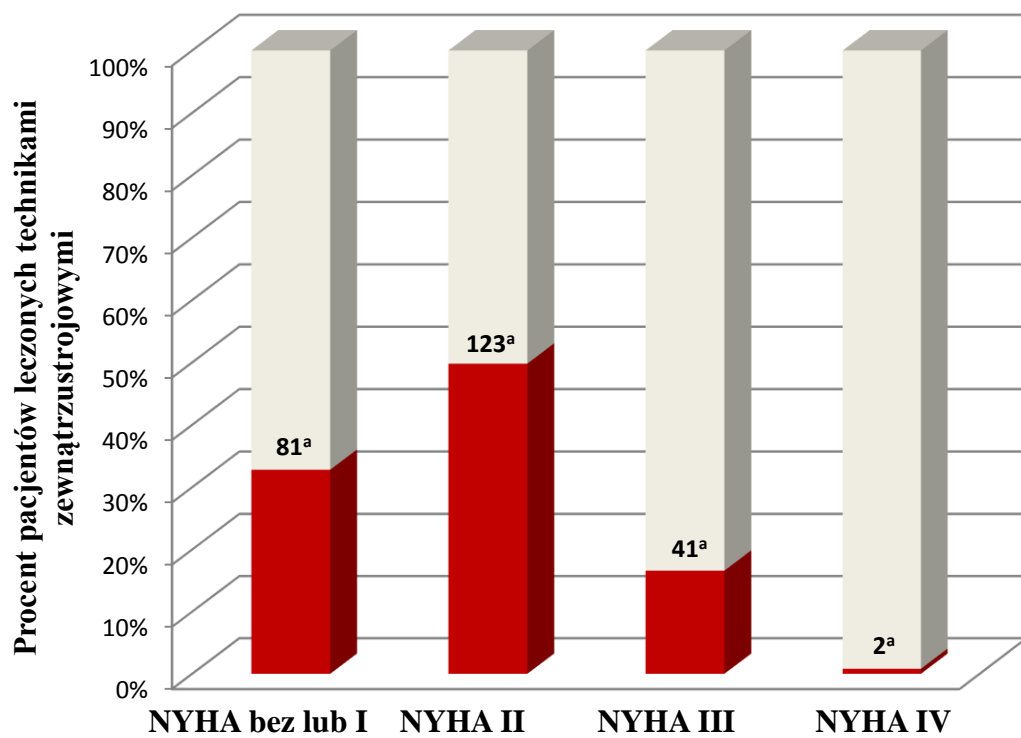
- choroba wieńcowa (n = 85)
- przebyty zawał serca (n = 59)
- PTCA z implantacją stentu (n = 7)
- przebyty zabieg CABG (n = 11)
- kardiomiopatie (n = 71)
- wada mitralna (n = 32)
- wada aortalna (n = 9)
- migotanie przedsionków (n = 21)
- kardiostymulator (n = 8)

Ryc. 61. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów leczonych technikami zewnątrzustrojowymi (n = 247)

Objaśnienia skrótów: CABG - pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*)

Wyniki porównania statystycznego parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych grup chorych, leczonych różnymi technikami zewnątrzustrojowymi (HDF, HF-HD, LF-HD), podano w tabelach XXVI (str. 111) i XXVII (str. 113). Badane grupy wykazywały różnice względem płci, częstości występowania cukrzycy

i cukrzycowej choroby nerek, obecności choroby wieńcowej, przebytego zawału serca i przebytego leczenia PTCA z implantacją stentu, częstości występowania kardiomiopatii, nadciśnienia tętniczego, czasu trwania RRT, rodzaju dostępu naczyniowego (przetoka tętniczo – żylna, cewnik tunelizowany), umieszczenia przetoki tętniczo – żylniej, wielkości przepływu krwi w krążeniu pozaustrojowym, eKt/V, czasu sesji dializacyjnej i BMI. Pod względem wyników badań laboratoryjnych grupy różniły się częstością występowania przeciwciał anti-HCV, HGB, stężeniem w surowicy albumin, wapnia, cholesterolu całkowitego i LDL-cholesterolu, aktywnością ALP, AST i ALT w surowicy oraz Ca x P.



Ryc. 62. Kwalifikacja pacjentów dializowanych technikami zewnątrzustrojowymi w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - *New York Heart Association*)

a – liczba chorych z prezentowaną cechą

Tabela XXVI. Zestawienie istotności różnic między parametrami demograficznymi i klinicznymi chorych stosujących różne metody RRT (HDF, HF-HD i LF-HD)

Parametr	Wartość p dla porównania między grupami			
	Wszystkie grupy	HDF vs HF-HD	HDF vs LF-HD	HF-HD vs LF-HD
Rasa kaukaska (n, %)		1,000F	0,577Y	1,000F
Płeć męska (n, %)		0,078C	0,025C	1,000C
Wiek (lata)	0,447K			
Cukrzyca (n, %)		0,035C	0,175C	0,206C
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)		0,060C	0,031C	0,650C
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)		0,376V	0,122C	0,666C
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)		0,272V	0,364C	0,794C
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)		0,489Y	0,652V	0,158Y
Choroba wieńcowa (n, %)		<0,0001C	<0,0001C	0,268C
Przebyty zawał serca (n, %)		0,028C	<0,0001C	0,131C
PTCA i stent (n, %)		0,903Y	0,086Y	0,020Y
CABG (n, %)		0,457Y	0,069V	0,658C
Kardiomiopatie (n, %)		0,035C	0,171C	0,210C
Wada mitralna (n, %)		0,588V	0,528C	1,000C
Wada aortalna (n, %)		0,517F	0,820V	0,354F
Migotanie przedsionków (n, %)		0,547Y	0,569C	0,637V
Kardiostymulator (n, %)		0,276F	0,427V	0,587C
Klasa NYHA: - bez lub I (n, %)		0,496C	1,000C	0,427C
- II (n, %)		0,516C	0,156C	0,709C
- III (n, %)		0,098C	0,064C	0,791C
- IV (n, %)		1,000F	0,988Y	1,000F
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)		0,044Y	<0,0001C	0,078C
Niekontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)		0,859V	0,688C	1,000C
Udar mózgu (n, %)		0,212Y	0,147C	0,424V
POCHP (n, %)		0,152F	0,766C	0,220F
Czas trwania RRT (lata)	<0,0001K	<0,0001phK	1,000phK	<0,0001phK
Dostęp naczyniowy				
Przetoka tętniczo-żylna (n, %)		<0,0001C	0,080C	<0,0001C
- Ramię (n, %)		0,660Y	0,001C	0,012C
- Bliższa część przedramienia (n, %)		<0,0001C	<0,0001C	0,107V
- Dalsza część przedramienia (n, %)		0,614C	0,001C	0,001C
Cewnik tunelizowany (n, %)		<0,0001C	<0,0001C	<0,0001C
Czas dializy (min)	<0,0001K	0,032K	0,114K	<0,0001K
QB (ml/min)	<0,0001K	0,0003K	<0,0001K	0,586K
QD (ml/min)		<0,05K	<0,05K	
QB/QD (%)		0,002phK	<0,0001phK	0,033phK
Kt/V	0,0175K	0,141phK	0,016phK	1,000phK
Masa ciała (kg)				
Przed dializą	0,053K			
Po dializie	0,055K			
Różnica	0,185K			
Sucha masa ciała (kg)	0,053K			
BMI (kg/m ²)	0,015K	0,128phK	1,000phK	0,011phK

Objaśnienia skrótów na str. 112

Objaśnienia skrótów do tabeli XXVI: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), HDF – hemodiafiltracja (*Hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), Kt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), QD – przepływ dializatu (*Dialysate Flow*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Testy statystyczne: C - χ^2 , F – Friedmana, K - Kruskala – Wallisa, phK – *post hoc* Kruskala – Wallisa, V – V-kwadrat, Y – χ^2 z korektą Yatesa

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

Tabela XXVII. Zestawienie istotności różnic między parametrami laboratoryjnymi i klinicznymi chorych stosujących różne metody RRT (HDF, HF-HD i LF-HD)

Parametr	Wartość p dla porównania między grupami			
	Wszystkie grupy	HDF vs HF-HD	HDF vs LF-HD	HF-HD vs LF-HD
HBsAg dodatni (n, %)		0,700Y	0,326Y	0,800Y
Anty-HBc dodatnie (n, %)		0,691V	0,839C	1,000C
Anty-HCV dodatnie (n, %)		0,045F	1,000C	0,009F
HCV RNA dodatni (n, %)		0,517F	0,253C	0,078F
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)				
Albuminy (g/dl)	<0,0001K	1,000phK	<0,0001phK	<0,0001phK
hs-cTnT (ng/ml)	0,090K			
hs-CRP (mg/l)	0,345K			
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	0,073MW			
WBC (G/l)	0,837K			
HGB (g/dl)	0,024A	0,019phA	0,133phA	0,288phA
ALT (U/l)	0,003K	0,010phK	1,000phK	0,002phK
AST (U/l)	0,007K	0,577phK	0,280phK	0,011phK
GGT (U/l)	0,126K			
Ca (mg/dl)	0,005K	0,203phK	0,579phK	0,004phK
P (mg/dl)	0,072K			
Ca x P (mg ² /dl ²)	0,011K	0,082phK	1,000phK	0,008phK
PTH (pg/ml)	0,418K			
ALP (IU/l)	0,018K	0,151phK	0,016phK	1,000phK
pH krwi	0,067K			
Wodorowęglany (mmol/l)	0,737K			
Cholesterol całkowity (mg/dl)	0,467K			
LDL-Cholesterol (mg/dl)	0,983K			
HDL-Cholesterol (mg/dl)	0,069K			
Triglicerydy (mg/dl)	0,252K			

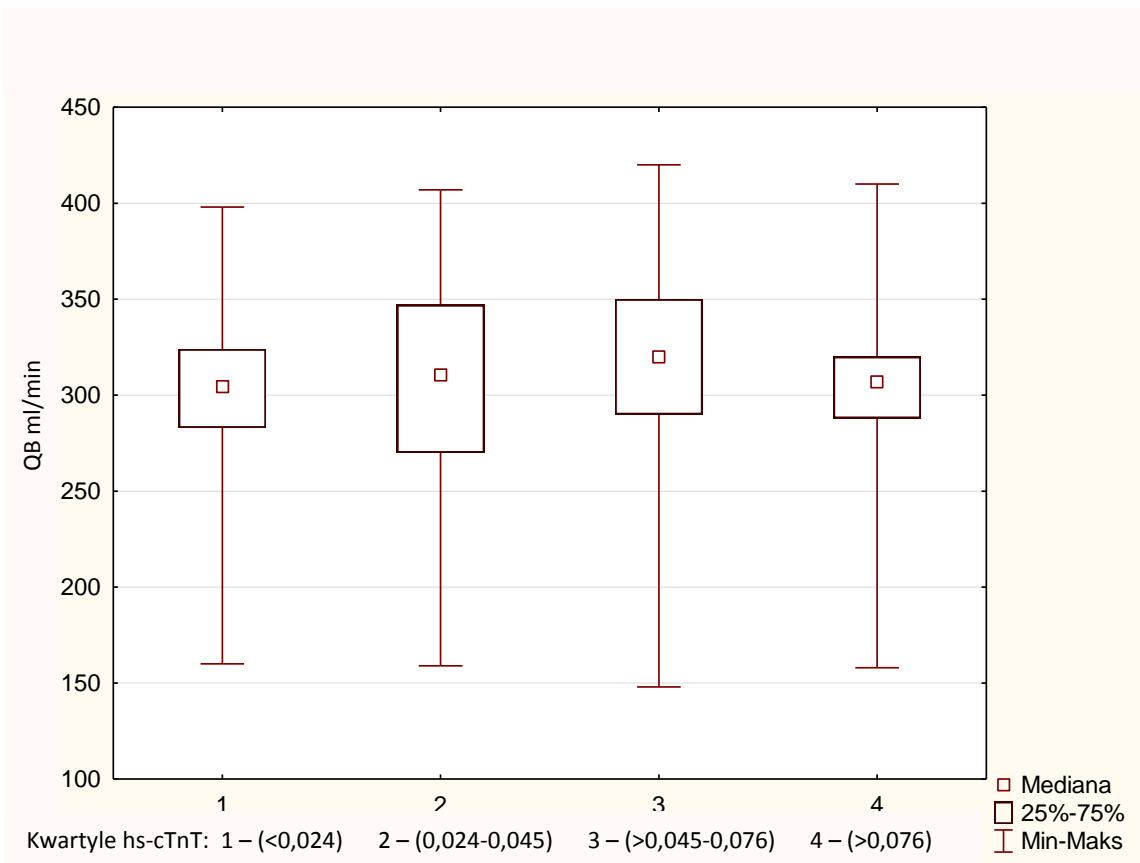
Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDF – hemodiafiltracja (*Hemodiafiltration*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Testy statystyczne: A – ANOVA, C – Chi², F – Friedmana, K – Kruskala – Wallisa, MW – Mann Whitney’a, phA – *post hoc* ANOVA, phK – *post hoc* Kruskala – Wallisa, V – V-kwadrat, Y – Chi² z korektą Yatesa

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

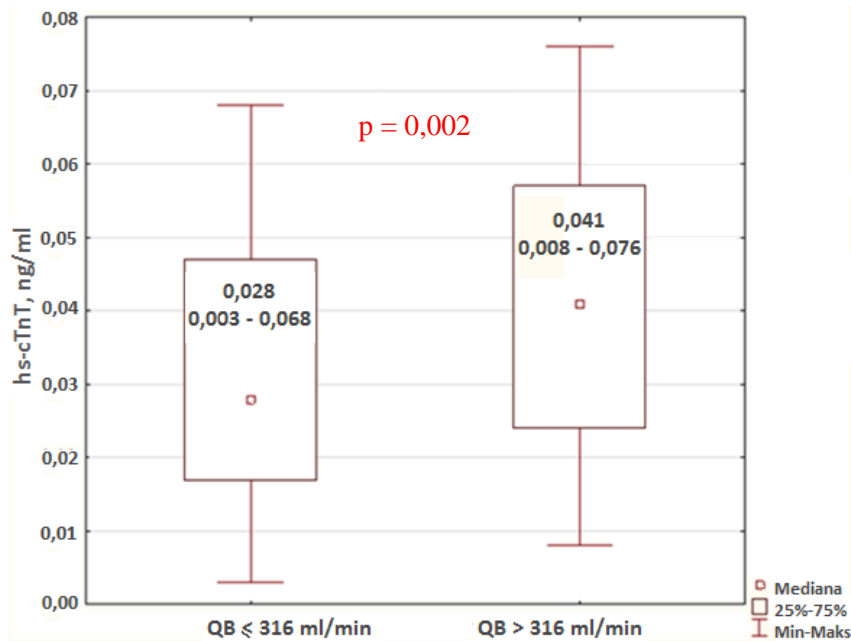
W całej badanej grupie pacjentów dializowanych technikami zewnątrzustrojowymi stężenie hs-cTnT w surowicy wynosiło 0,045 (0,003 – 0,595) ng/ml, QB 304 ± 54 ml/min, QD 499 ± 54 ml/min, a QB/QD 62 ± 11%. Chorzy dializowani z QB > 300 ml/min mieli wyższe stężenie hs-cTnT w surowicy niż chorzy dializowani z QB ≤ 300 ml/min, a różnica ta była na granicy istotności statystycznej (0,051, 0,008 – 0,261 vs 0,039, 0,003 – 0,595 ng/ml, $p = 0,057$). W modelu MARSplines (GCV 0,0014, skorygowany $R^2 = 0,843$) liczba odwołań od funkcji bazowej, decydująca o istotności predyktora, w całej grupie chorych dializowanych technikami zewnątrzustrojowymi przedstawiała się dla hs-cTnT następująco: czas trwania RRT (liczba odwołań 19), wiek (18), QB (17), stężenie fosforu w surowicy (16), stężenie hs-CRP w surowicy (14), stężenie wodorowęglanów we krwi (11), cukrzycowa choroba nerek (10), migotanie przedsionków (9), QB/QD (3), stężenie albuminy w surowicy (2), wysoko umieszczona (ramię lub proksymalna część przedramienia) przetoka tętniczo – żylna do technik zewnątrzustrojowych (2), przebyty udar mózgu (2), słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (2), kardiomiopatie (1), choroba wieńcowa (0). Wyższe stężenia hs-cTnT w surowicy były związane głównie z dłuższym czasem RRT, podeszłym wiekiem i wyższymi wartościami QB; niższe stężenia hs-cTnT w surowicy obserwowano jednocześnie z wyższymi stężeniami albuminy w surowicy i wodorowęglanów we krwi. Sprawdzenie QB w kwartylach hs-cTnT wykazało, że wartości QB pacjentów znajdujących się w najwyższym kwartylu hs-cTnT „zakłócały” dodatnią korelację między hs-cTnT a QB w pozostałych trzech kwartylach (ryc. 63, str. 115). Pacjenci znajdujący się w najwyższym kwartylu hs-cTnT mieli stężenie hs-cTnT pięciokrotnie powyżej górnej wartości referencyjnej dla 99 percentyla (cTnT > 0,076 ng/ml) i prezentowali cięższy obraz kliniczny w porównaniu do pozostałej grupy (tabela XXVIII, str. 117). Po wykluczeniu z analizy pacjentów z górnego kwartyłu hs-cTnT wartości QB

316 ml/min i QB/QD 66,8% zostały określone za pomocą krzywej ROC jako różnicujące pacjentów w odniesieniu do stężeń hs-cTnT. Pacjenci dializowani z $QB \leq 316$ ml/min mieli niższe stężenie cTnT w porównaniu do pacjentów dializowanych z $QB > 316$ ml/min (0,028, 0,003 – 0,068 vs 0,041, 0,008 – 0,076 ng/ml, $p = 0,002$, ryc. 64, str. 116); stężenie cTnT w surowicy wynosiło 0,031, 0,004 - 0,076 ng/ml dla wartości QB/QD $\leq 66,8\%$ i 0,041, 0,003 – 0,075 ng/ml dla QB/QD $> 66,8\%$, $p = 0,008$ (ryc. 65, str. 116). Stwierdzono ponadto istotną dodatnią korelację między stężeniem hs-cTnT w surowicy i wartościami QB ($r = 0,177$, $p = 0,015$) oraz QB/QD ($r = 0,152$, $p = 0,037$).



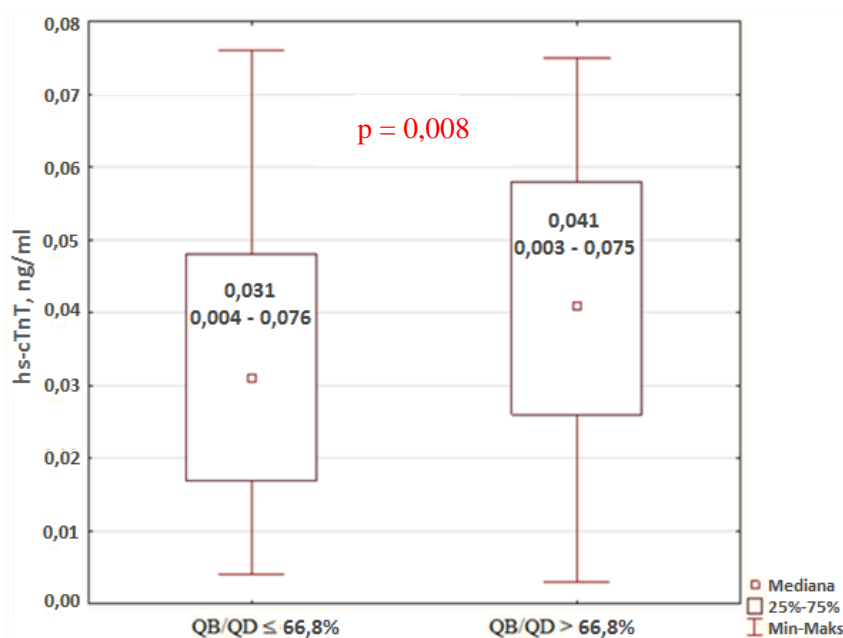
Ryc. 63. Rzeczywisty przepływ krwi u pacjentów podzielonych na grupy względem kwartyli stężenia hs-cTnT w surowicy

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*)



Ryc. 64. Stężenie hs-cTnT w surowicy pacjentów leczonych technikami zewnątrzustrojowymi (n = 186) w odniesieniu do QB (po wykluczeniu pacjentów górnego kwartyła cTnT, n = 61)

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*)



Ryc. 65. Stężenie hs-cTnT w surowicy u pacjentów leczonych technikami zewnątrzustrojowymi (n = 186) w odniesieniu do QB/QD (po wykluczeniu pacjentów górnego kwartyła cTnT, n = 61)

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), QB/QD - stosunek rzeczywistego przepływu krwi do przepływu dializatu

Tabela XXVIII. Porównanie parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych pacjentów dializowanych technikami zewnątrzustrojowymi z grupy górnego kwartyła hs-cTnT z odpowiednimi danymi pozostałych pacjentów

Parametr	hs-cTnT kwartył 4 n = 61	hs-cTnT kwartyle 1-3 n = 186	Wartość p
Płeć męska (n, %)	40 (65,6)	98 (52,7)	0,079C
Wiek (lata)	67,7 (26,3 – 86,3)	63,7 (23, 1 – 91,8)	0,018MW
Cukrzyca (n, %)	28 (45,9)	44 (23,7)	0,0009C
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	25 (41,0)	36 (19,4)	0,0007C
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	9 (14,7)	41 (22,0)	0,219C
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	12 (19,7)	24 (12,9)	0,194C
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	6 (9,8)	12 (6,5)	0,549Y
Choroba wieńcowa (n, %)	28 (45,9)	57 (30,7)	0,029C
Zawał serca (n, %)	20 (32,8)	39 (21,0)	0,060C
Kardiomiopatie (n, %)	26 (42,6)	45 (24,2)	0,006C
Wada mitralna (n, %)	15 (24,6)	17 (9,1)	0,004Y
Wada aortalna (n, %)	2 (3,3)	7 (3,8)	0,827Y
Migotanie przedsionków (n, %)	13 (21,3)	8 (4,3)	0,0001Y
Klasa NYHA			
- bez lub I (n, %)	6 (9,8)	75 (40,3)	0,0001C
- II (n, %)	33 (54,1)	90 (48,4)	0,439C
- III (n, %)	21 (34,4)	20 (10,8)	0,00002C
- IV (n, %)	1 (1,6)	1 (0,5)	0,992Y
- III-IV (n, %)	22 (36,1)	21 (11,3)	0,001C
Rodzaj dializoterapii			
- HDF	14 (22,9)	40 (21,5)	0,303C
- HF-HD	5 (8,2)	30 (16,1)	
- LF-HD	42 (68,9)	116 (62,4)	
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	52 (86,9)	148 (79,6)	0,203C
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n,%)	7 (11,5)	30 (16,2)	0,489Y
Udar mózgu (n, %)	8 (13,1)	10 (5,4)	0,083Y
POCHP (n, %)	8 (13,1)	8 (4,3)	0,033Y
Czas trwania RRT (lata)	2,5 (0,11 - 25,9)	2,4 (0,02 - 20,7)	0,451MW
Przetoka tętniczo-żylna (n, %)			
- Ramię (n, %)	10 (16,4)	36 (19,4)	0,606C
- Bliższa część przedramienia (n, %)	12 (19,7)	32 (17,2)	0,662C
- Dalsza część przedramienia (n, %)	24 (39,3)	78 (41,9)	0,721C
Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	15 (24,6)	40 (21,5)	0,615C
Albuminy (g/dl)	40 (26 - 48)	41 (18 - 49)	0,125MW
Hs-cTnT (ng/ml)	0,111 (0,077 – 0,595)	0,035 (0,003 – 0,076)	<0,0001MW
Hs-CRP (mg/l)	8,7 (0,8 – 241,2)	5,7 (0,4 – 113,8)	0,041MW
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,9 (0,09 – 7,72)	2,78 (0,09 – 13,9)	0,011MW
Ca (mg/dl)	8,9 (6,3 - 11,4)	8,7 (5,4 – 11,0)	0,104MW
P (mg/dl)	4,5 (1,6 – 11,1)	4,7 (2,1 – 10,5)	0,655MW
PTH (pg/ml)	233,0 (9 - 1900)	307,5 (4 – 2002)	0,120MW
ALP (IU/l)	98 (42 - 446)	91 (39 - 725)	0,113MW
pH krwi	7,37 (7,24 – 7,47)	7,38 (7,26 – 7,52)	0,064MW
Wodorowęglany (mmol/l)	21,7 (13,9 – 28,3)	21,9 (11,8 – 30,4)	0,492MW

Objaśnienia skrótów na str.118

Objaśnienia skrótów do tabeli XXVIII: ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), HDF – hemodiafiltracja (*hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływową (*High Flux Hemodialysis*), hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTH – parathormon, RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Testy statystyczne: C – chi kwadrat, MW – Mann Whitney, S – test t-Studenta, Y – chi kwadrat z poprawką Yatesa

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

5.2.7. Wyniki parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych

wszystkich dializowanych chorych

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne całej badanej grupy chorych podano w tabelach XXIX (str. 119) i XXX (str. 120).

Schorzenia kardiologiczne oraz przebyte leczenie inwazyjne, związane z chorobami serca w całej grupie dializowanych pacjentów przedstawia ryc. 66, str. 121. Wśród schorzeń kardiologicznych dominowały różne postaci choroby niedokrwiennej serca.

Kwalifikację wszystkich chorych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA przedstawiono na ryc. 67, str. 122. Najwięcej pacjentów spełniało kryteria klasy czynnościowej II wg NYHA (n = 133, 48,5% ogółu chorych).

U 87,2% (n = 239) dializowanych stabilnych chorych stężenie hs-cTnT było powyżej normy, wynoszącej 0,014 ng/ml dla zdrowych osób. Mediana stężenia hs-cTnT w surowicy wynosiła 0,045 (0,003 – 0,595) ng/ml.

Tabela XXIX. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych całej badanej grupy chorych (n = 274)

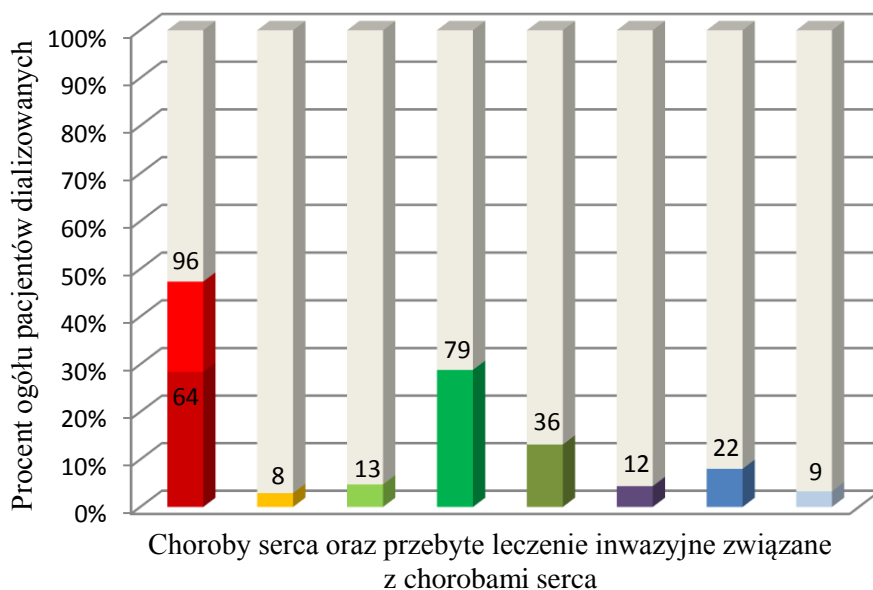
Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	270 (98,5)
Płeć męska (n, %)	148 (54,0)
Wiek (lata)	63,7 ± 14,5
Cukrzyca (n, %)	83 (30,3)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	71 (25,9)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	56 (20,4)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	40 (14,6)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	18 (6,6)
Choroba wieńcowa (n, %)	96 (35,0)
Zawał serca (n, %)	64 (23,4)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	8 (2,9)
CABG (n, %)	13 (4,7)
Kardiomiopatie (n, %)	79 (28,8)
Wada mitralna (n, %)	44 (16,1)
Wada aortalna (n, %)	12 (4,4)
Migotanie przedsionków (n, %)	22 (8,0)
Kardiosymulator (n, %)	9 (3,3)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	90 (32,8)
- II (n, %)	133 (48,5)
- III (n, %)	49 (17,9)
- IV (n, %)	2 (0,7)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	225 (82,1)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	41 (15,0)
Udar mózgu (n, %)	20 (7,3)
POCHP (n, %)	17 (6,2)
Czas trwania RRT (lata)	2,1 (0,02 – 25,9)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	192 (70,1)
• Ramie (n, %)	46 (24,0)
• Blższa część przedramienia (n, %)	44 (22,9)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	102 (53,1)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	55 (20,1)
- Cewnik otrzewnowy Tenckhoffa (n, %)	27 (9,9)
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	76,7 ± 17,1
- po dializie (kg)	74,9 ± 17,1
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	1,9 ± 1,0
Sucha masa ciała (kg)	74,4 ± 16,0
BMI (kg/m ²)	27,4 ± 5,5

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przeszkońska angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XXX. Zestawienie danych laboratoryjnych całej badanej grupy chorych (n = 274)

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	4 (1,5)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	48 (17,5)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	35 (12,8)
HCV RNA dodatni (n, %)	17 (6,2)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	38,8 ± 5,9
Hs-cTnT (ng/ml)	0,045 (0,003 – 0,590)
Hs-CRP (mg/l)	13,4 ± 23,6
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,10 (0,08 – 13,9)
WBC (G/l)	7,2 ± 2,5
HGB (g/dl)	11,4 ± 1,5
ALT (U/l)	14,0 (4 – 263)
AST (U/l)	14,0 (5 – 116)
GGT (U/l)	27,0 (5 – 401)
Ca (mg/dl)	8,8 ± 0,9
P (mg/dl)	4,9 ± 1,7
Ca x P (mg ² /dl ²)	43,4 ± 16,4
PTH (pg/ml)	339,4 ± 386,0
ALP (IU/l)	91,5 (23 – 725)
pH krwi	7,40 ± 0,05
Wodorowęglany (mmol/l)	22,0 ± 2,8
Cholesterol całkowity (mg/dl)	186,0 ± 56,8
LDL-Cholesterol (mg/dl)	112,1 ± 62,3
HDL-Cholesterol (mg/dl)	44,7 ± 14,9
Triglicerydy (mg/dl)	180,4 ± 90,3

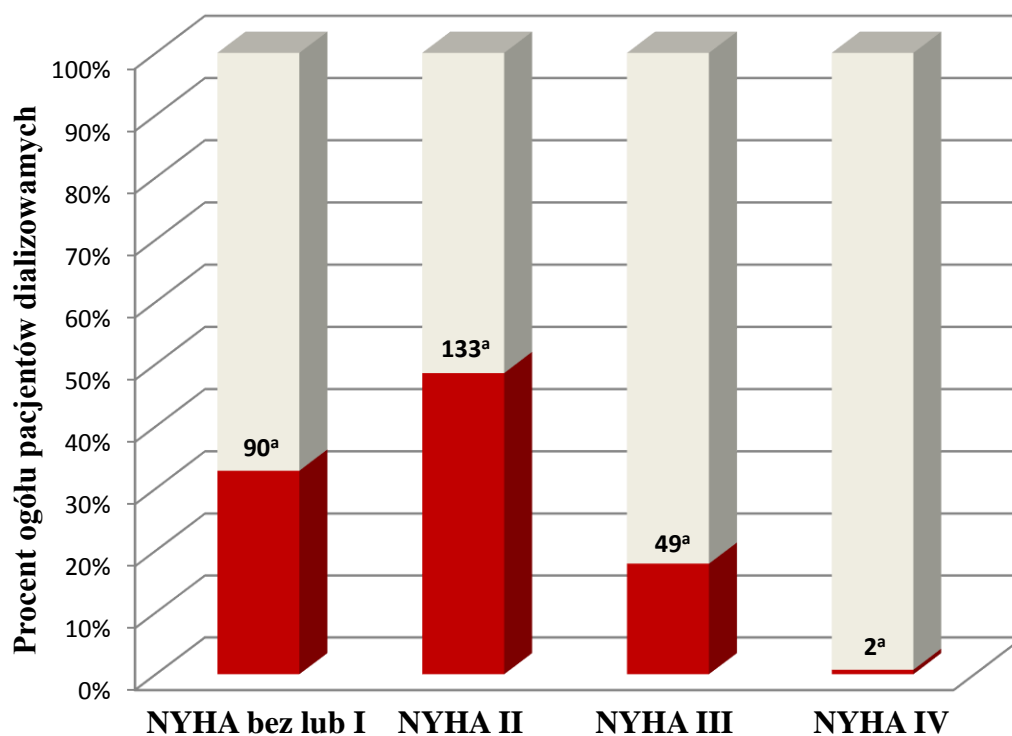
Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)



- choroba wieńcowa (n = 96)
- przebyty zawał serca (n = 64)
- PTCA z implantacją stentu (n = 8)
- przebyty zabieg CABG (n = 13)
- kardiomiopatie (n = 79)
- wada mitralna (n = 36)
- wada aortalna (n = 12)
- migotanie przedsionków (n = 22)
- kardystymulator (n = 9)

Ryc. 66. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów dializowanych (n = 274)

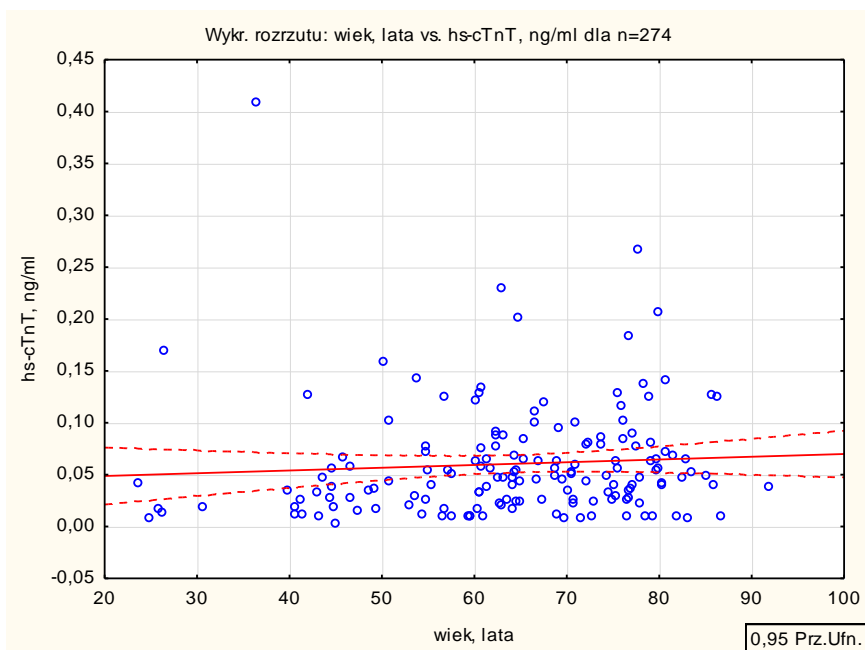
Objaśnienia skrótów: CABG - pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*)



Ryc. 67. Kwalifikacja pacjentów dializowanych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - *New York Heart Association*)

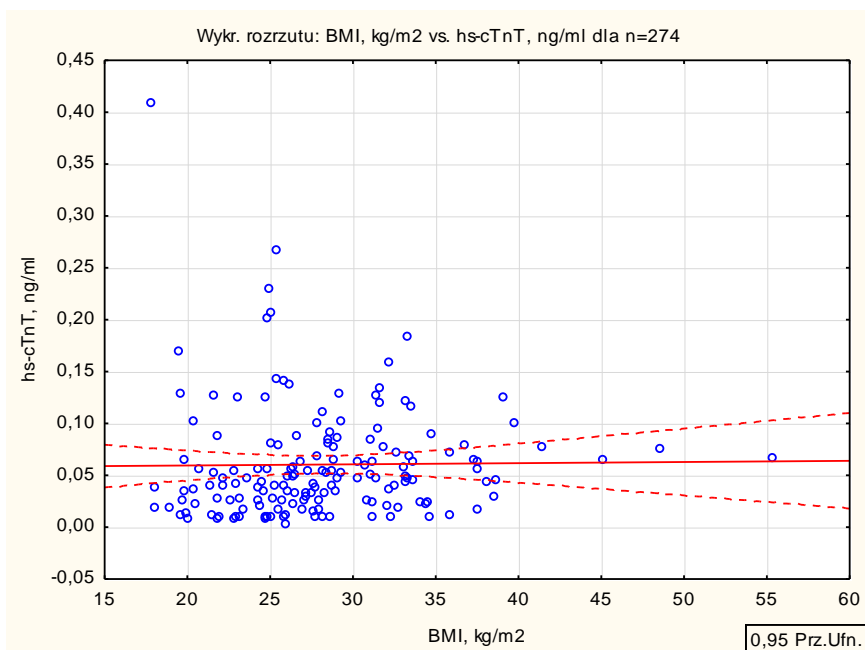
a – liczba chorych z prezentowaną cechą

Analiza korelacji stężenia hs-cTnT w surowicy wszystkich badanych chorych, poddawanych RRT, z parametrami demograficznymi, klinicznymi i laboratoryjnymi, będącymi zmiennymi ciągłymi, wykazała, że z hs-cTnT istotnie korelowały: wiek chorych ($r = 0,252$, $p < 0,001$) (ryc. 68, str. 123), BMI ($r = 0,220$, $p = 0,006$) (ryc. 69, str. 123), czas sesji dializacyjnej w przypadku technik zewnątrzustrojowych ($r = 0,166$, $p = 0,009$) (ryc. 70, str. 124), stężenie albuminy w surowicy ($r = -0,153$, $p = 0,011$) (ryc. 71, str. 124), stężenie β_2 -mikroglobuliny w surowicy ($r = 0,187$, $p = 0,015$) (ryc. 72, str. 125) oraz stężenie CRP w surowicy ($r = 0,176$, $p = 0,004$) (ryc. 73, str. 125).



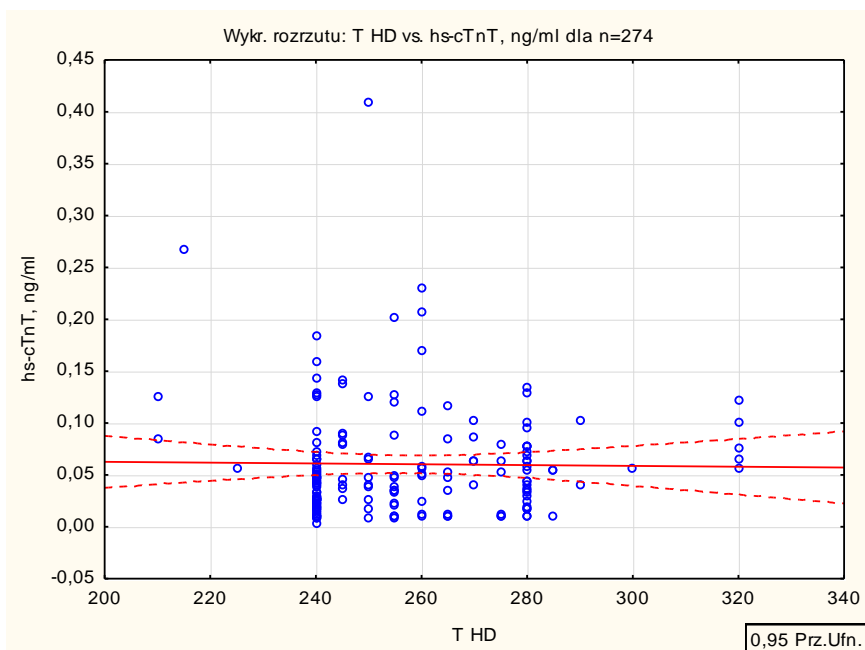
Ryc. 68. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i wiekiem chorych dializowanych

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



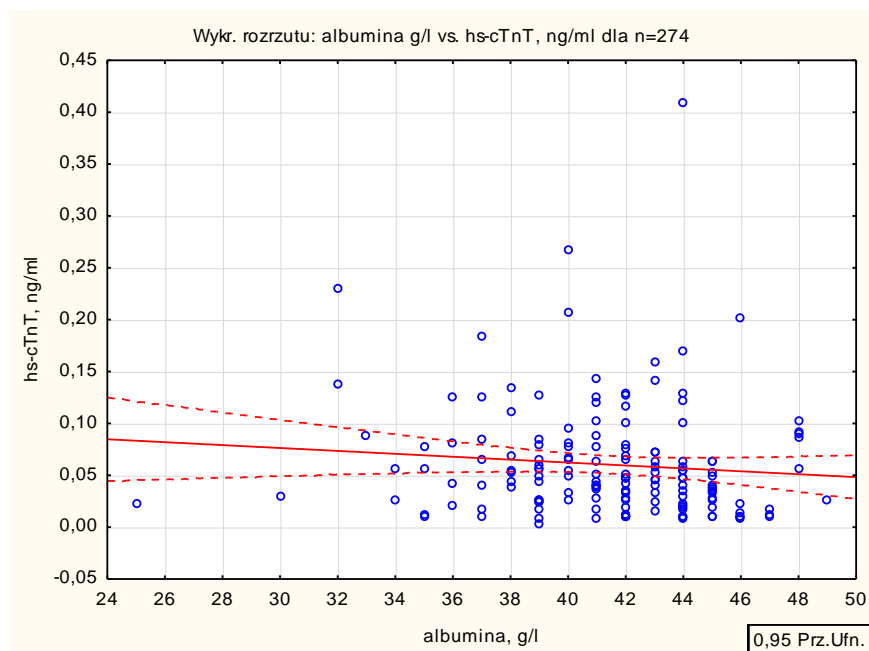
Ryc. 69. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i BMI chorych dializowanych

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), BMI – wskaźnik masy ciała



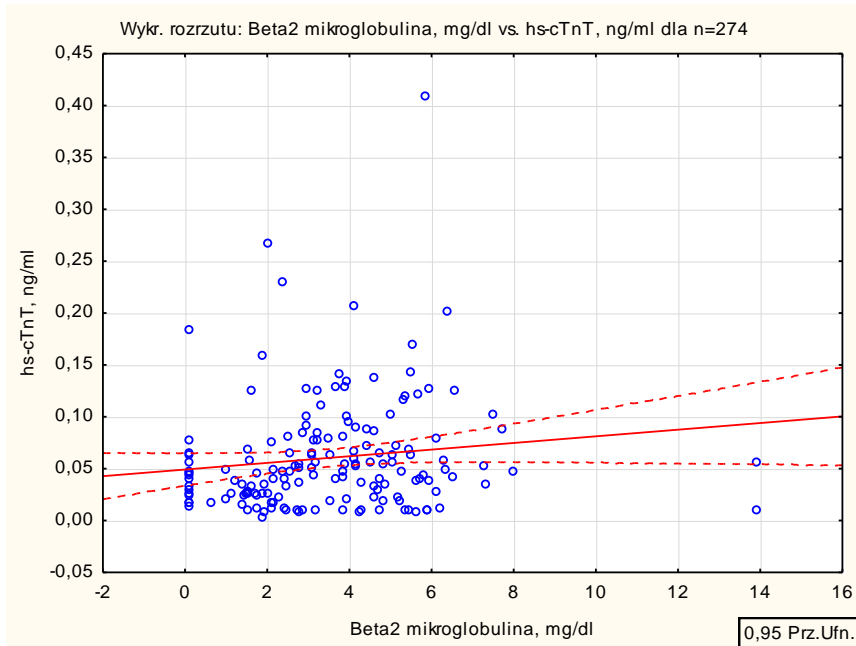
Ryc. 70. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i czasem sesji dializacyjnej chorych leczonych technikami zewnątrzustrojowymi

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), T HD – czas sesji dializacyjnej



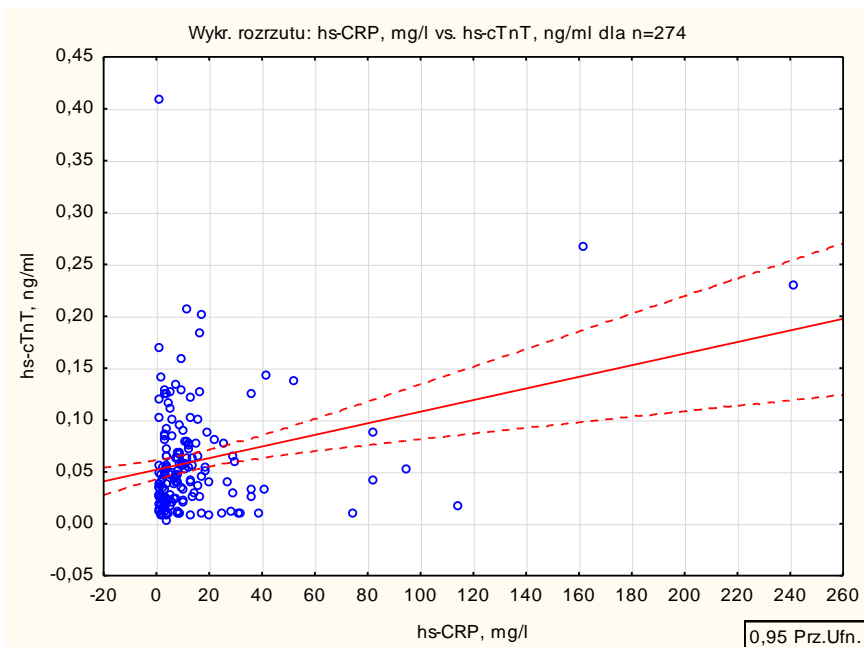
Ryc. 71. Korelacja między stężeniem w surowicy hs-cTnT i albuminy u chorych dializowanych

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



Ryc. 72. Korelacja między stężeniem w surowicy hs-cTnT i β_2 -mikroglobuliny u chorych dializowanych

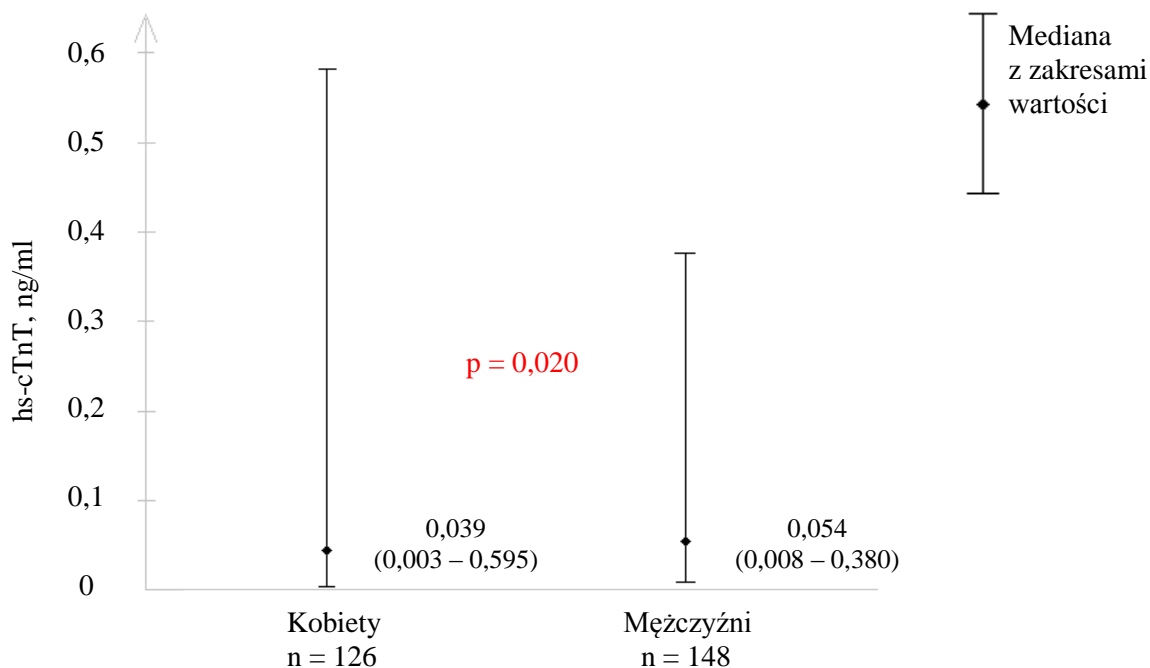
Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



Ryc. 73. Korelacja między stężeniem w surowicy hs-cTnT i hs-CRP u chorych dializowanych

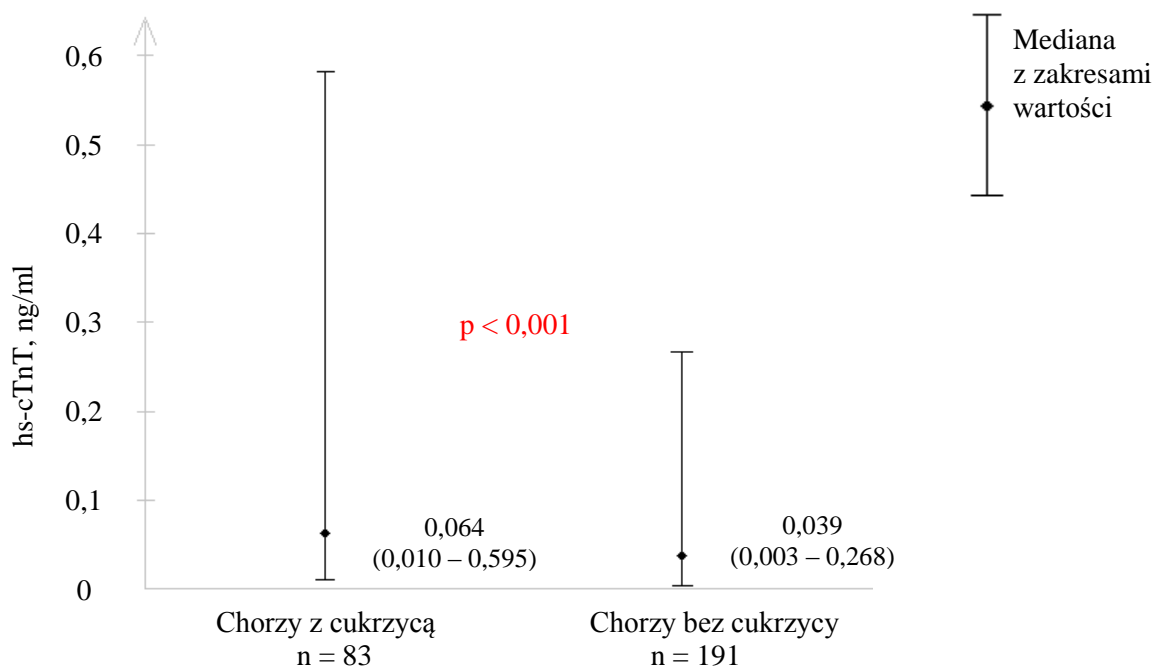
Objaśnienia skrótów: hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)

Badane parametry demograficzne, kliniczne i laboratoryjne wszystkich chorych, będące zmiennymi dychotomicznymi, analizowano względem różnic w stężeniu hs-cTnT w surowicy. Wykazano istotne różnice w stężeniu hs-cTnT u chorych podzielonych względem płci (ryc. 74, str. 127), u chorych na cukrzycę względem chorych bez cukrzycy (ryc. 75, str. 127), u chorych na cukrzycową chorobę nerek względem chorych bez tej choroby (ryc. 76, str. 128), u pacjentów chorych na przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek względem pacjentów bez tego schorzenia (ryc. 77, str. 128), u pacjentów z chorobą wieńcową względem pacjentów bez choroby wieńcowej (ryc. 78, str. 129), u chorych z przebyłym zawałem serca względem pacjentów bez tego schorzenia (ryc. 79, str. 129), u chorych z kardiomiopatią względem chorych bez kardiomiopatii (ryc. 80, str. 130), u pacjentów z POCHP względem pacjentów bez tego schorzenia (ryc. 81, str. 130), u pacjentów z wadą mitralną względem pacjentów bez wady mitralnej (ryc. 82, str. 131), u chorych z migotaniem przedsionków względem chorych bez migotania przedsionków (ryc. 83, str. 131), u chorych z przebyłym udarem mózgu względem pacjentów bez tego schorzenia (ryc. 84, str. 132). Wykazano również istotne różnice w stężeniu hs-cTnT u chorych w klasie czynnościowej 0 lub I wg NYHA względem pozostałych klas czynnościowych wg NYHA (ryc. 85, str. 132), a także u pacjentów z przetoką naczyniową na ramieniu lub bliższej części przedramienia względem pacjentów z przetoką naczyniową na dalszej części przedramienia (ryc. 86, str. 133).



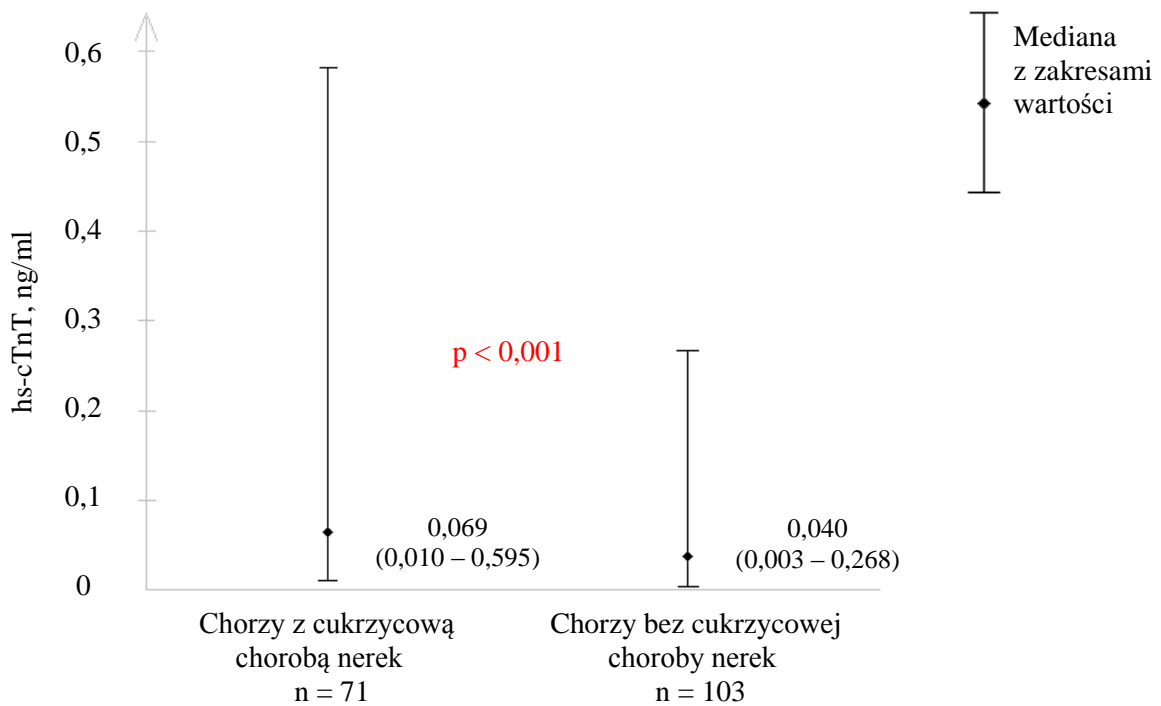
Ryc. 74. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych w zależności od płci

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



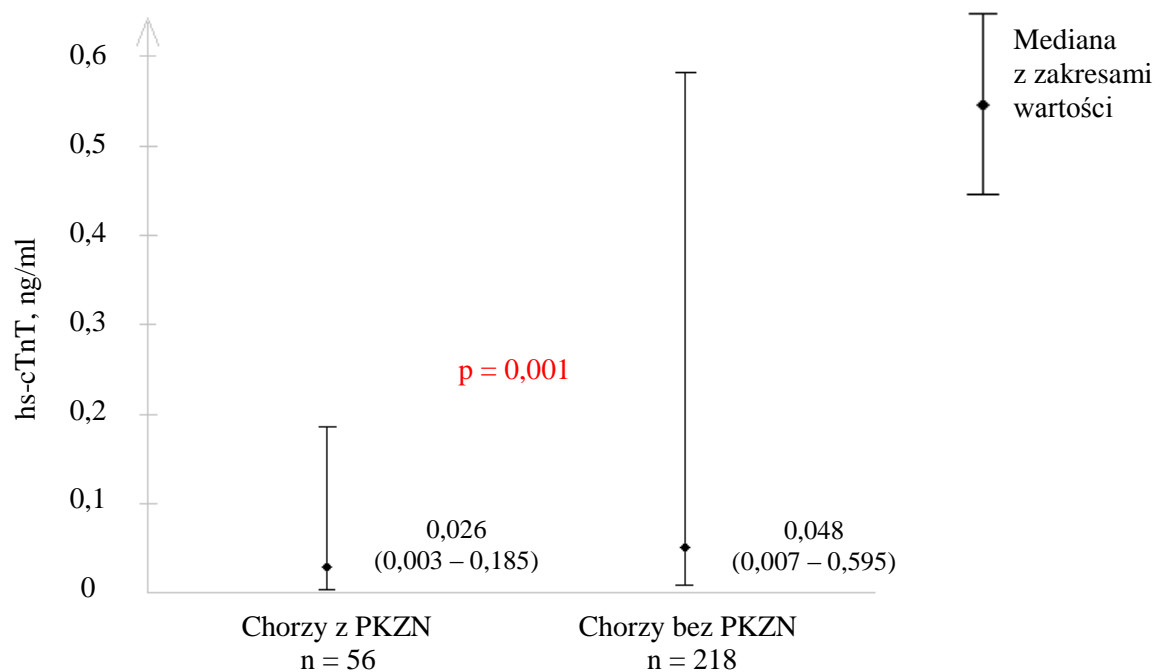
Ryc. 75. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z cukrzycą i bez cukrzycy

Objaśnienia skrótów: sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



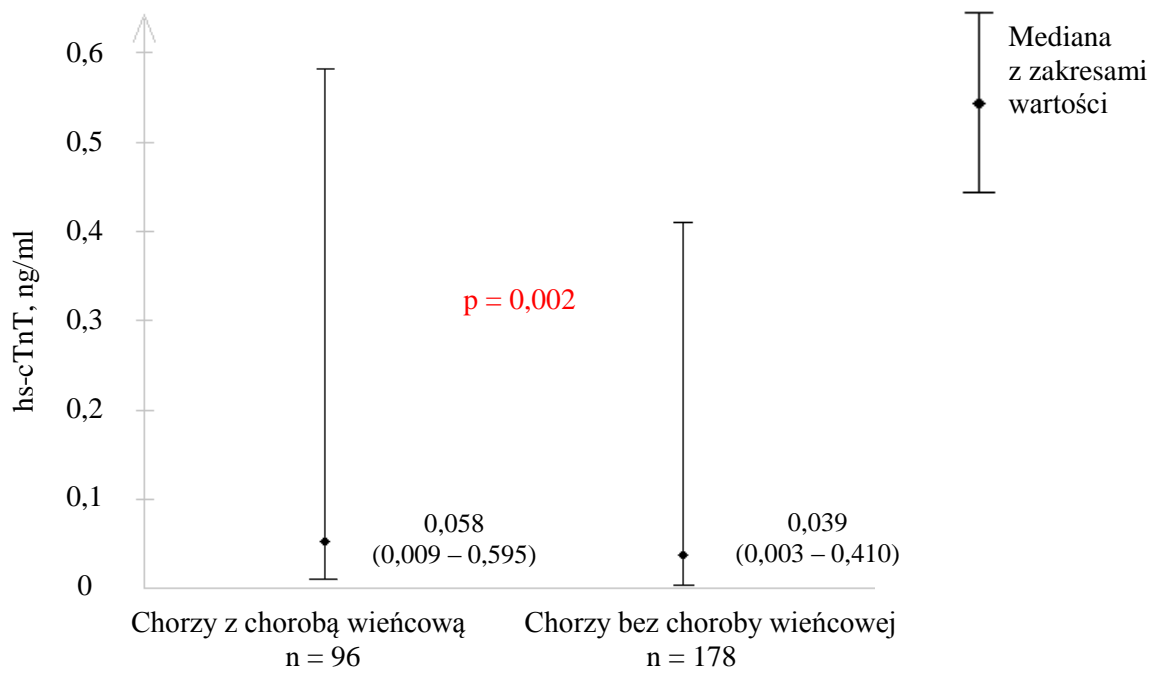
Ryc. 76. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z cukrzycową chorobą nerek i bez cukrzycowej choroby nerek

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



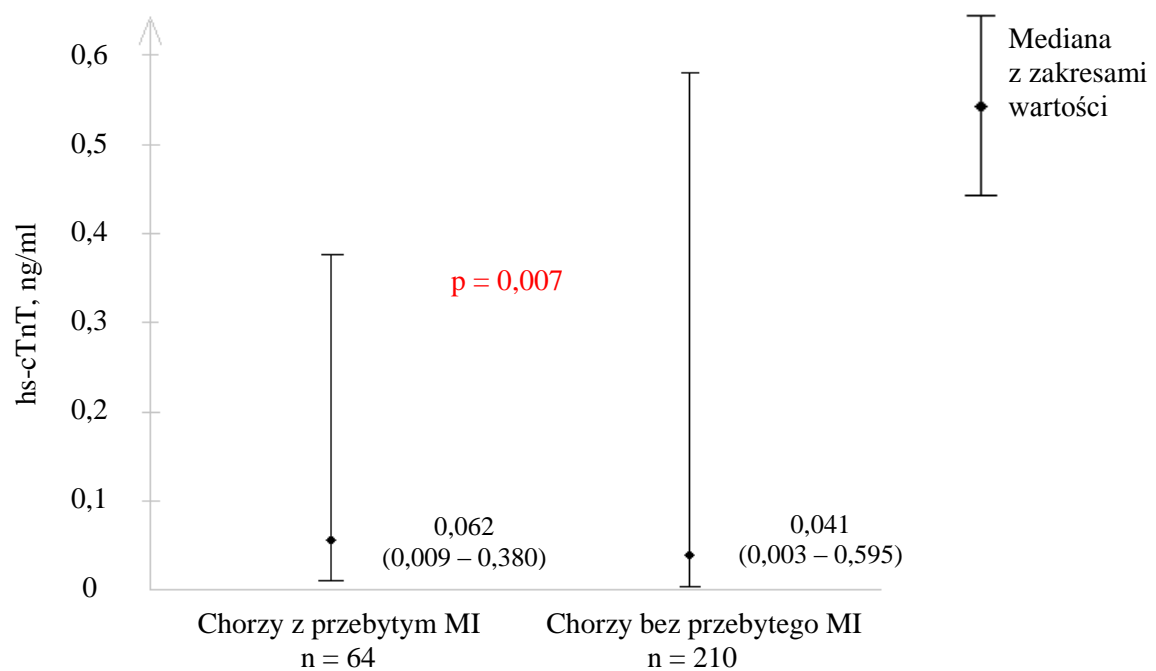
Ryc. 77. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z PKZN i bez PKZN

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), PKZN - przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek



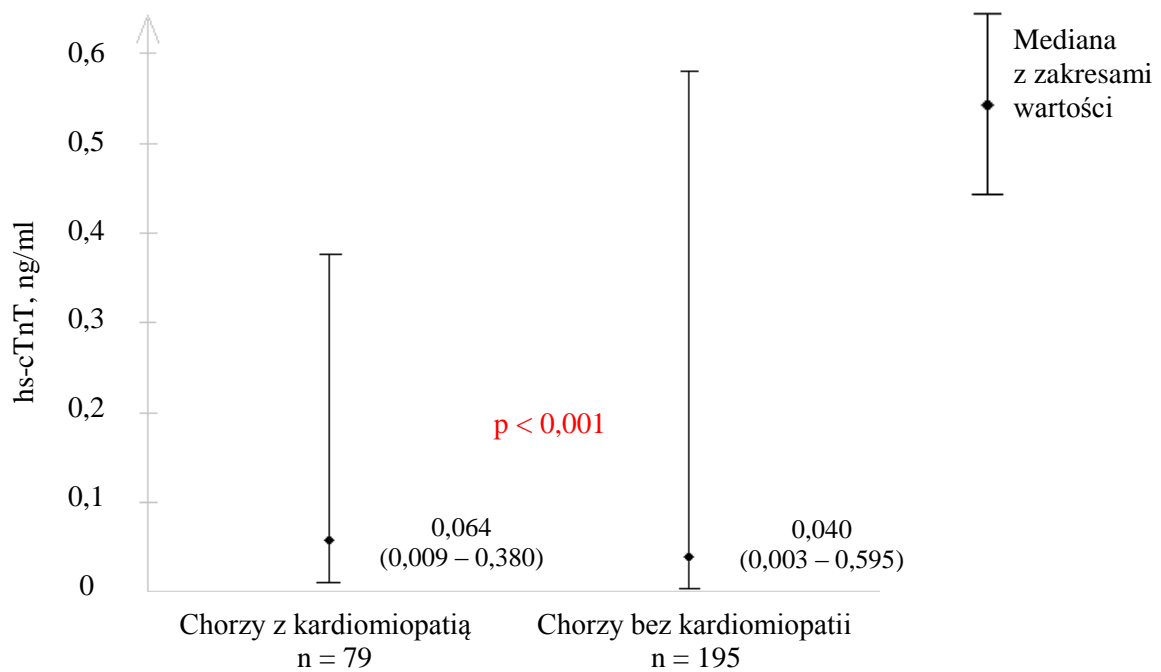
Ryc. 78. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z chorobą wieńcową i bez choroby wieńcowej

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



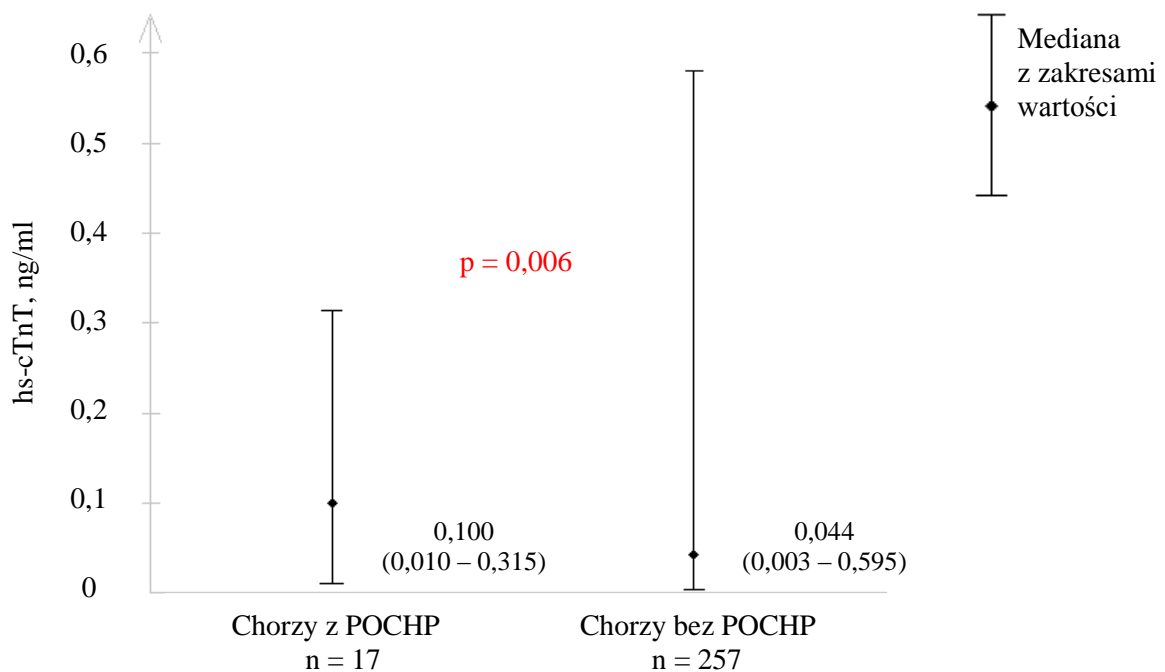
Ryc. 79. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z przebyłym MI i bez przebytego MI

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), MI – zawał mięśnia sercowego (*Myocardial Infarction*)



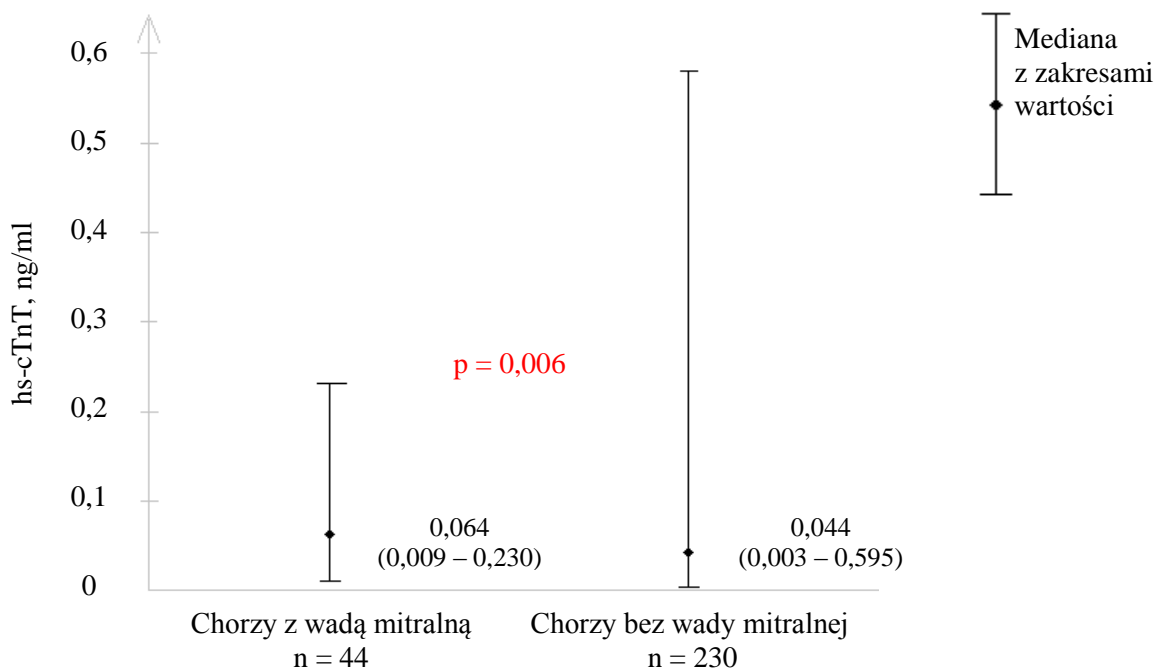
Ryc. 80. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z kardiomiopatią i bez kardiomiopatii

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



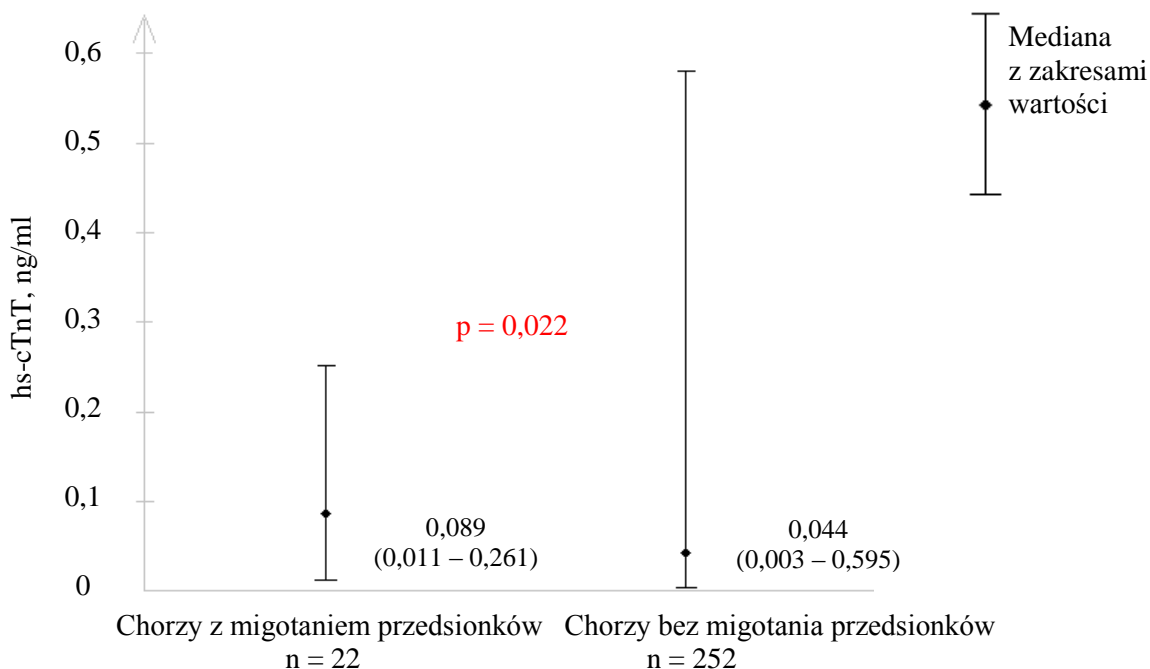
Ryc. 81. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z POCHP i bez POCHP

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc



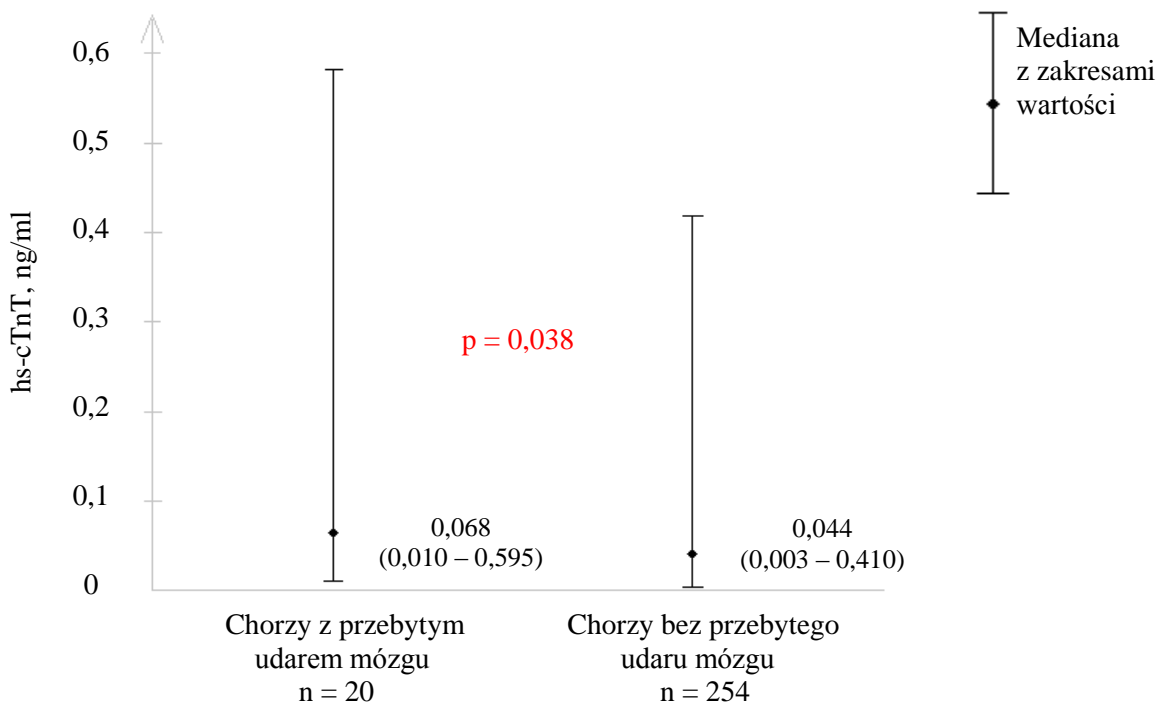
Ryc. 82. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z wadą mitralną i bez wady mitralnej

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



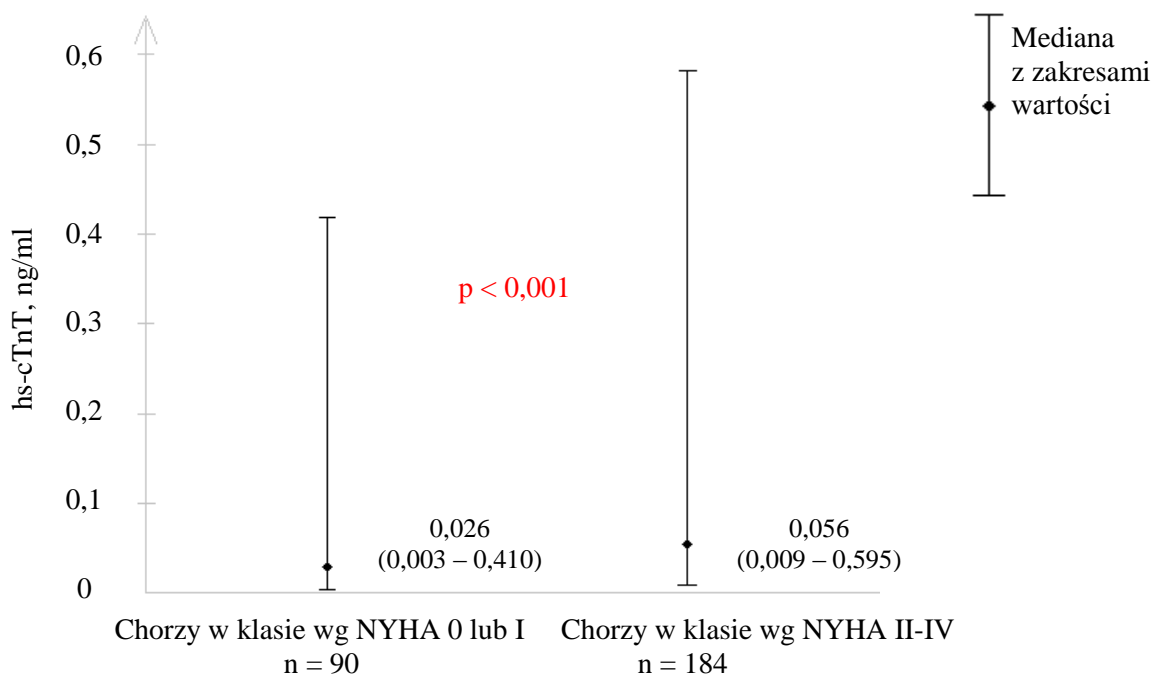
Ryc. 83. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z migotaniem przedsionków i bez migotania przedsionków

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



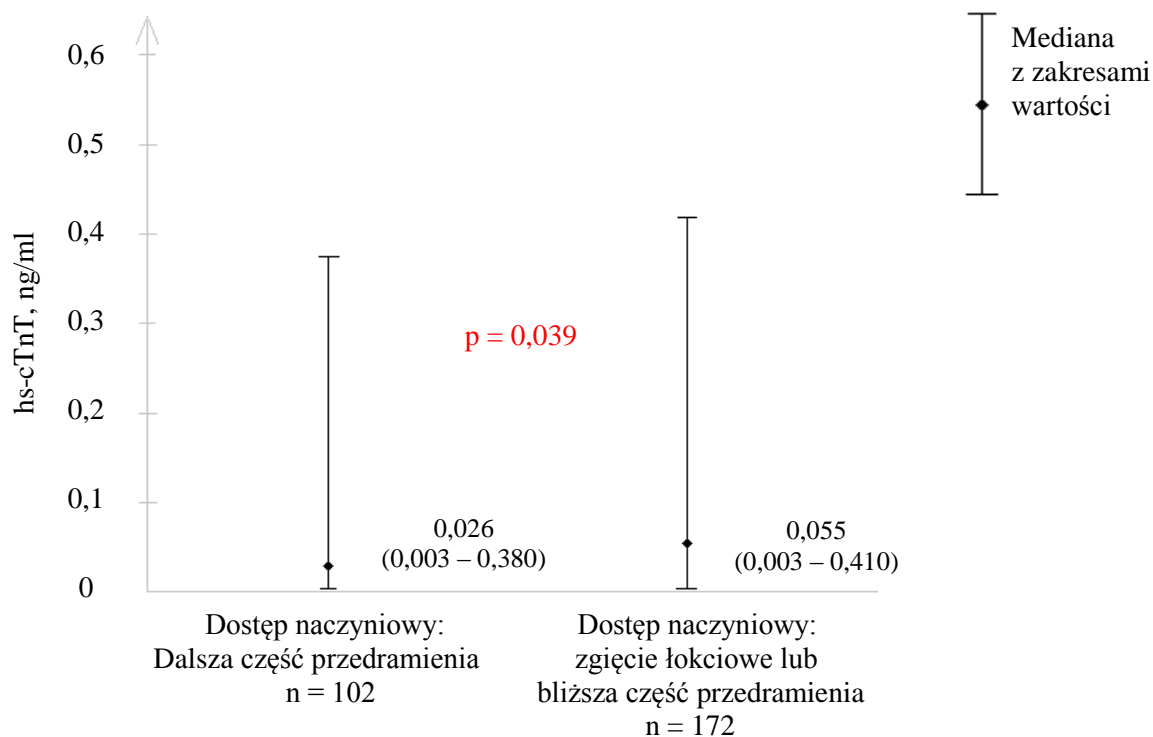
Ryc. 84. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z przebyłym udarem mózgu i bez przebytego udaru mózgu

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)



Ryc. 85. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*)



Ryc. 86. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych w zależności od dostępu naczyniowego do technik pozaustrojowych

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*)

Analizę zmiennych, ocenianych jako potencjalne predyktory hs-cTnT w surowicy chorych dializowanych, wykonano przy użyciu metody Marsplines, gdzie liczba odwołań do funkcji bazowej decyduje o istotności predyktora. Najważniejszymi pozytywnymi wskaźnikami spośród parametrów klinicznych i dializacyjnych były: wiek (liczba odwołań 21), QB (liczba odwołań 9), cukrzycowa choroba nerek (liczba odwołań 8), kardiomiopatie (liczba odwołań 8), migotanie przedsionków (liczba odwołań 5), POCHP (liczba odwołań 5), dostęp naczyniowy na bliższej części przedramienia lub na ramieniu (liczba odwołań 4), choroba wieńcowa (liczba odwołań 2), udar mózgu (liczba odwołań 2), czas sesji dializacyjnej w technikach zewnątrzustrojowych (liczba odwołań 2), słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (liczba odwołań 1), a spośród parametrów laboratoryjnych: stężenie hs-CRP (liczba odwołań 31) i fosforanów (liczba odwołań 9)

w surowicy. Istotnymi negatywnymi wskaźnikami były: stężenie triglicerydów (liczba odwołań 15) i albuminy (liczba odwołań 2) w surowicy oraz wodorowęglanów we krwi (liczba odwołań 5). Błąd modelu wynosił 0,001, $R^2 = 0,842$.

5.3. Badanie prospektywne

Porównanie wstępnych demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych parametrów pacjentów, którzy ukończyli badanie prospektywne bez objawowych epizodów sercowych przedstawiono w tabeli XXXI str. 135.

5.3.1. Prospektywne badanie obserwacyjne pacjentów leczonych LF-HD

Grupę 65 chorych leczonych LF-HD zakwalifikowano do obserwacyjnego badania prospektywnego, według metodyki opisanej w podrozdziale 3.4.2. U wszystkich pacjentów oznaczono hs-cTnT oraz parametry wymienione w podrozdziale 3.6.2. (ocena I). Kolejne badania wykonano po 15, 36 i 53 tygodniach od oceny I (odpowiednio ocena II, III, IV).

5.3.1.1. Wyniki uzyskane w ocenie I

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne 65 pacjentów leczonych LF-HD, którzy rozpoczęli badanie prospektywne, podano w tabelach XXXII (str. 136) i XXXIII (str. 137).

Tabela XXXI. Wstępne demograficzne, kliniczne i laboratoryjne parametry pacjentów, którzy ukończyli badanie prospektywne bez objawowych epizodów sercowych

Parametr	LF-HD n = 44	HF-HD n = 58	Wartość p
Płeć męska (n, %)	20 (45,5)	28 (48,3)	0,777C
Wiek (lata)	62,1 ± 14	67,7 ± 12,7	0,038S
Cukrzyca (n, %)	8 (18,2)	17 (29,3)	0,196C
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	8 (18,2)	11 (19,0)	0,920C
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	15 (34,1)	12 (20,7)	0,129C
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	6 (13,6)	8 (13,8)	0,789Y
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	0 (0,0)	6 (10,3)	0,035F
Choroba wieńcowa (n, %)	5 (11,4)	15 (25,9)	0,115Y
Zawał serca (n, %)	3 (6,8)	10 (17,2)	0,206Y
Kardiomiopatie (n, %)	9 (20,5)	18 (31,0)	0,230C
Wada mitralna (n, %)	9 (20,5)	8 (13,8)	0,531Y
Wada aortalna (n, %)	0 (0,0)	3 (5,2)	0,257F
Migotanie przedsionków (n, %)	3 (6,8)	8 (13,8)	0,788Y
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	12 (27,3)	57 (98,3)	<0,0001C
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	0 (0,0)	13 (22,4)	0,0005F
Udar mózgu (n, %)	0 (0,0)	13 (22,4)	0,0005F
POCHP (n, %)	1 (2,3)	5 (8,6)	0,355Y
Czas trwania RRT (lata)	3,5 (0,07 - 19,1)	2,1 (0,37 - 15,4)	0,252MW
BMI (kg/m ²)	27,9 (19,7 - 45,1)	26,5 (18,9 - 55,3)	0,252MW
Albuminy (g/dl)	42 (30 - 49)	42 (25 - 48)	0,992MW
Hs-cTnT (ng/ml)	0,042 (0,004 - 0,160)	0,047 (0,009 - 0,268)	0,447MW
Hs-CRP (mg/l)	7,6 (1,0 - 113,8)	8,1 (1,0 - 161,5)	0,771MW
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	2,6 (0,09 - 6,3)	3,8 (0,99 - 13,9)	0,003MW
Ca (mg/dl)	8,7 (7,2 - 10,6)	8,9 (7,8 - 11,4)	0,217MW
P (mg/dl)	4,7 (2,4 - 9,7)	4,7 (2,5 - 10,5)	0,914MW
PTH (pg/ml)	475,5 (4 - 1900)	192,7 (40,3 - 1401)	0,008MW
ALP (IU/l)	94,5 (47 - 354)	99 (39 - 487)	0,911MW
pH krwi	7,4 ± 0,04	7,4 ± 0,04	0,059S
Wodorowęglany (mmol/l)	21,6 (17,9 - 23,9)	21,9 (15,4 - 26,3)	0,151MW

Objaśnienia skrótów: ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa wysokoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiąty logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTH – parathormon, RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Testy statystyczne: C – chi kwadrat, F – dokładny test Fishera, MW – Mann Whitney, S – test t-Studenta, Y – chi kwadrat z poprawką Yatesa

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

Tabela XXXII. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie I u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 65)

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	65 (100,0)
Płeć męska (n, %)	36 (55,4)
Wiek (lata)	60,5 ± 14,9
Cukrzyca (n, %)	15 (23,1)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	15 (23,1)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	21 (32,3)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	6 (9,2)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	0 (0,0)
Choroba wieńcowa (n, %)	10 (15,4)
Zawał serca (n, %)	6 (9,2)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	0 (0,0)
CABG (n, %)	0 (0,0)
Kardiomiopatie (n, %)	18 (27,7)
Wada mitralna (n, %)	15 (23,1)
Wada aortalna (n, %)	2 (3,1)
Migotanie przedsionków (n, %)	3 (4,6)
Kardiostymulator (n, %)	1 (1,5)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	19 (29,2)
- II (n, %)	34 (52,3)
- III (n, %)	11 (16,9)
- IV (n, %)	1 (1,5)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	26 (40,0)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n,%)	5 (7,7)
Udar mózgu (n, %)	3 (4,6)
POCHP (n, %)	2 (3,1)
Czas trwania RRT (lata)	3,27 (0,07 - 19,15)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	53 (81,5)
• Ramię (n, %)	25 (47,2)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	6 (11,3)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	22 (41,5)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	12 (18,5)
Czas dializy (min.)	258 ± 26
QB (ml/min.)	290 ± 46
eKt/V	1,30 ± 0,24
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	81,6 ± 21,2
- po dializie (kg)	79,1 ± 20,6
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	2,3 ± 0,8
Sucha masa ciała (kg)	78,1 ± 18,7
BMI (kg/m ²)	28,7 ± 6,2

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przeszłorna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XXXIII. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie I u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 65)

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	1 (1,5)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	7 (10,8)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	5 (7,7)
HCV RNA dodatni (n, %)	4 (6,2)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	41,2 ± 3,5
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,046 (0,004 - 0,185)
Hs-CRP (mg/l)	14,2 ± 7,6
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	2,74 (0,085 - 6,56)
WBC (G/l)	6,6 ± 2,0
HGB (g/dl)	11,4 ± 1,7
ALT (U/l)	13,0 (4 - 164)
AST (U/l)	13,0 (5 - 106)
GGT (U/l)	36,0 (5 - 235)
Ca (mg/dl)	8,6 ± 0,8
P (mg/dl)	5,0 ± 1,5
Ca x P (mg ² /dl ²)	42,9 ± 13,2
PTH (pg/ml)	581 ± 478
ALP (IU/l)	98,0 (47 - 365)
pH krwi	7,36 ± 0,04
Wodorowęglany (mmol/l)	21,5 ± 1,6
Cholesterol całkowity (mg/dl)	169,7 ± 38,8
LDL-Cholesterol (mg/dl)	95,5 ± 28,4
HDL-Cholesterol (mg/dl)	42,2 ± 10,5
Triglicerydy (mg/dl)	161,4 ± 69,2

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiąty logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

5.3.1.2. Wyniki uzyskane w ocenie II

W ciągu 15 tygodni od początku badania prospektywnego utracono 4 chorych, z których 1 otrzymał allogeniczny przeszczep nerki, 3 osoby zmarły (z czego w 2 przypadkach były to zgony sercowe). Wśród pozostałych 61 chorych były 4 osoby, u których między oceną I i II wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością.

Analizę danych z oceny II przeprowadzono dwukrotnie: u wszystkich chorych, od których uzyskano dane (n = 61) oraz tylko u chorych stabilnych kardiologicznie między oceną I i II (n = 57).

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne 61 pacjentów leczonych LF-HD bez zmiany RRT podano w tabelach XXXIV (str. 139) i XXXV (str. 141), a dane 57 chorych w tabelach XXXVI (str. 142) i XXXVII (str. 144).

5.3.1.3. Wyniki uzyskane w ocenie III

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne, uzyskane w ocenie III u pacjentów leczonych LF-HD bez zmiany RRT, podano w tabelach XXXVIII (str. 145) i XXIX (str. 147).

Ocenie III poddano 50 chorych. Po 36 tygodniach od początku badania prospektywnego utracono 15 chorych, z których 1 otrzymał allogeniczny przeszczep nerki, 7 osób zmarło (z czego w 5 przypadkach były to zgony sercowe), u 5 osób wystąpiły epizody sercowe nie zakończone zgonem lub niestabilnością, a u 2 osób stwierdzano niekardiologiczne przyczyny niestabilnego stanu zdrowia między oceną I i III.

Tabela XXXIV. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 61), bez wykluczenia chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	61 (100,0)
Płeć męska (n, %)	33 (54,1)
Wiek (lata)	61,0 ± 14,8
Cukrzyca (n, %)	14 (23,0)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	14 (23,0)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	20 (32,8)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	6 (9,8)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	0 (0,0)
Choroba wieńcowa (n, %)	10 (16,4)
Zawał serca (n, %)	6 (9,8)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	0 (0,0)
CABG (n, %)	0 (0,0)
Kardiomiopatie (n, %)	18 (29,5)
Wada mitralna (n, %)	15 (24,6)
Wada aortalna (n, %)	2 (3,3)
Migotanie przedsionków (n, %)	3 (4,9)
Kardiosymulator (n, %)	1 (1,6)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	18 (29,5)
- II (n, %)	29 (47,5)
- III (n, %)	13 (21,3)
- IV (n, %)	1 (1,6)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	23 (37,7)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	5 (8,2)
Udar mózgu (n, %)	3 (4,9)
POCHP (n, %)	2 (3,3)
Czas trwania RRT (lata)	3,55 (0,35 – 19,44)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	50 (82,0)
• Ramię (n, %)	24 (48,0)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	6 (12,0)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	20 (40,0)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	11 (18,0)
Czas dializy (min.)	260 ± 26
QB (ml/min.)	291 ± 43
eKt/V	1,33 ± 0,30
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	81,2 ± 21,1
- po dializie (kg)	78,8 ± 20,7
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	2,4 ± 1,0
Sucha masa ciała (kg)	78,0 ± 20,4
BMI (kg/m ²)	28,7 ± 6,5

Objaśnienia skrótów na stronie 140

Objaśnienia skrótów do tabeli XXXIV: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XXXV. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 61), bez wykluczenia chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	1 (1,6)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	7 (11,5)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	5 (8,2)
HCV RNA dodatni (n, %)	4 (6,6)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	42,0 ± 3,9
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,049 (0,009 – 0,542)
Hs-CRP (mg/l)	12,2 ± 7,3
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,40 (0,53 – 7,27)
WBC (G/l)	7,2 ± 2,2
HGB (g/dl)	11,2 ± 1,6
ALT (U/l)	11,0 (2 – 93)
AST (U/l)	13,0 (3 – 38)
Ca (mg/dl)	8,9 ± 1,0
P (mg/dl)	5,3 ± 1,5
Ca x P (mg ² /dl ²)	47,0 ± 13,3
PTH (pg/ml)	428 ± 311
ALP (IU/l)	99,0 (44 – 456)
Cholesterol całkowity (mg/dl)	167,7 ± 32,1
LDL-Cholesterol (mg/dl)	92,0 ± 25,1
HDL-Cholesterol (mg/dl)	43,6 ± 10,9
Triglicerydy (mg/dl)	152,5 ± 60,1

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Tabela XXXVI. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 57), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	57 (100,0)
Płeć męska (n, %)	31 (54,4)
Wiek (lata)	61,4 ± 14,2
Cukrzyca (n, %)	13 (22,8)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	13 (22,8)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	20 (35,1)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	6 (10,5)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	0 (0,0)
Choroba wieńcowa (n, %)	9 (15,8)
Zawał serca (n, %)	5 (8,8)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	0 (0,0)
CABG (n, %)	0 (0,0)
Kardiomiopatie (n, %)	15 (26,3)
Wada mitralna (n, %)	12 (21,1)
Wada aortalna (n, %)	1 (1,8)
Migotanie przedsionków (n, %)	3 (5,3)
Kardiosymulator (n, %)	1 (1,8)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	18 (31,6)
- II (n, %)	29 (50,9)
- III (n, %)	9 (15,8)
- IV (n, %)	1 (1,8)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	21 (36,8)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	4 (7,0)
Udar mózgu (n, %)	3 (5,3)
POCHP (n, %)	2 (3,5)
Czas trwania RRT (lata)	3,55 (0,35 – 19,44)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	47 (82,5)
• Ramię (n, %)	28 (59,6)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	5 (10,6)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	19 (40,4)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	10 (17,5)
Czas dializy (min.)	259 ± 25
QB (ml/min.)	293 ± 42
eKt/V	1,35 ± 0,28
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	81,5 ± 20,4
- po dializie (kg)	79,1 ± 20,0
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	2,5 ± 1,0
Sucha masa ciała (kg)	78,2 ± 19,6
BMI (kg/m ²)	28,6 ± 6,3

Objaśnienia skrótów na stronie 143

Objaśnienia skrótów do tabeli XXXVI: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XXXVII. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 57), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	1 (1,8)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	7 (12,3)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	5 (8,8)
HCV RNA dodatni (n, %)	4 (7,0)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	42,5 ± 3,2
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,047 (0,009 – 0,542)
Hs-CRP (mg/l)	11,7 ± 6,1
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,39 (0,53 – 7,27)
WBC (G/l)	7,2 ± 2,2
HGB (g/dl)	11,2 ± 1,6
ALT (U/l)	11,0 (2 – 93)
AST (U/l)	13,0 (3 – 38)
Ca (mg/dl)	8,9 ± 1,0
P (mg/dl)	5,4 ± 1,5
Ca x P (mg ² /dl ²)	47,6 ± 13,3
PTH (pg/ml)	440 ± 320
ALP (IU/l)	97,0 (44 – 456)
Cholesterol całkowity (mg/dl)	169,2 ± 31,6
LDL-Cholesterol (mg/dl)	91,2 ± 22,5
HDL-Cholesterol (mg/dl)	44,0 ± 10,9
Triglicerydy (mg/dl)	152,1 ± 61,9

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Tabela XXXVIII. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie III u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 50), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny III

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	50 (100,0)
Płeć męska (n, %)	26 (52,0)
Wiek (lata)	62,2 ± 14,3
Cukrzyca (n, %)	11 (22,0)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	11 (22,0)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	17 (34,0)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	6 (12,0)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	0 (0,0)
Choroba wieńcowa (n, %)	6 (12,0)
Zawał serca (n, %)	4 (8,0)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	0 (0,0)
CABG (n, %)	0 (0,0)
Kardiomiopatie (n, %)	12 (24,0)
Wada mitralna (n, %)	10 (20,0)
Wada aortalna (n, %)	0 (0,0)
Migotanie przedsionków (n, %)	3 (6,0)
Kardiosymulator (n, %)	1 (2,0)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	17 (34,0)
- II (n, %)	26 (52,0)
- III (n, %)	6 (12,0)
- IV (n, %)	1 (2,0)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	15 (30,0)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	1 (2,0)
Udar mózgu (n, %)	1 (2,0)
POCHP (n, %)	1 (2,0)
Czas trwania RRT (lata)	3,96 (0,79 – 19,88)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	41 (82,0)
• Ramię (n, %)	20 (48,8)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	5 (12,2)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	16 (39,0)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	9 (18,0)
Czas dializy (min.)	256 ± 22
QB (ml/min.)	293 ± 42
eKt/V	1,39 ± 0,25
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	81,8 ± 20,6
- po dializie (kg)	79,4 ± 20,3
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	2,4 ± 1,0
Sucha masa ciała (kg)	78,5 ± 19,7
BMI (kg/m ²)	29,0 ± 6,4

Objaśnienia skrótów na str. 146

Objaśnienia skrótów do tabeli XXXVIII: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XXXIX. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie III u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 50), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny III

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	1 (2,0)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	6 (12,0)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	5 (10,0)
HCV RNA dodatni (n, %)	4 (8,0)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	35,6 ± 4,7
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,039 (0,005 – 0,243)
Hs-CRP (mg/l)	17,2 ± 7,0
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,74 (1,0 – 11,0)
WBC (G/l)	6,8 ± 2,1
HGB (g/dl)	11,7 ± 1,5
ALT (U/l)	16,5 (2 - 50)
AST (U/l)	16,0 (5 - 32)
Ca (mg/dl)	9,0 ± 1,0
P (mg/dl)	5,2 ± 1,6
Ca x P (mg ² /dl ²)	46,4 ± 15,7
PTH (pg/ml)	747 ± 625

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

5.3.1.4. Wyniki uzyskane w ocenie IV

Badanie IV ukończyło 44 pacjentów niewykazujących epizodów sercowo – naczyniowych lub niestabilności stanu zdrowia podczas kolejnych ocen. W trakcie 53 tygodniowej obserwacji zmarło 10 chorych, w tym w 7 przypadkach były to zgony

kardiogenne; 1 pacjent otrzymał allogeniczny przeszczep nerki od dawcy zmarłego. Z badań I - IV wykluczono 6 pacjentów, u których w trakcie obserwacji wystąpiły ostre incydenty kardiologiczne niezakończone zgonem (pacjenci ci następnie powrócili do stabilnego stanu zdrowia) oraz 4 pacjentów w niestabilnym stanie zdrowia spowodowanym schorzeniami niekardiologicznymi (pacjenci ci następnie również powrócili do stabilnego stanu zdrowia).

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne, uzyskane w ocenie IV u pacjentów leczonych LF-HD bez zmiany RRT, przedstawiono w tabeli XL (str. 149) i XLI (str. 151).

Tabela XL. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie IV u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 44), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny IV

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	44 (100,0)
Płeć męska (n, %)	22 (50,0)
Wiek (lata)	62,5 ± 14,7
Cukrzyca (n, %)	10 (22,7)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	10 (22,7)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	14 (31,8)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	5 (11,4)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	0 (0,0)
Choroba wieńcowa (n, %)	5 (11,4)
Zawał serca (n, %)	3 (6,8)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	0 (0,0)
CABG (n, %)	0 (0,0)
Kardiomiopatie (n, %)	8 (18,2)
Wada mitralna (n, %)	7 (15,9)
Wada aortalna (n, %)	0 (0,0)
Migotanie przedsionków (n, %)	3 (6,8)
Kardiosymulator (n, %)	0 (0,0)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	16 (36,4)
- II (n, %)	24 (54,5)
- III (n, %)	3 (6,8)
- IV (n, %)	1 (2,3)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	12 (27,3)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	0 (0,0)
Udar mózgu (n, %)	1 (2,3)
POCHP (n, %)	0 (0,0)
Czas trwania RRT (lata)	4,25 (1,08 – 20,16)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	36 (81,8)
• Ramię (n, %)	16 (44,4)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	5 (13,9)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	15 (41,7)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	8 (18,2)
Czas dializy (min.)	255 ± 21
QB (ml/min.)	292 ± 43
eKt/V	1,40 ± 0,29
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	81,7 ± 20,1
- po dializie (kg)	79,5 ± 19,9
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	2,2 ± 0,8
Sucha masa ciała (kg)	78,8 ± 19,5
BMI (kg/m ²)	29,1 ± 6,4

Objaśnienia skrótów na str. 150

Objaśnienia skrótów do tabeli XL: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XLI. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie IV u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 44), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny IV

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatnie (n, %)	1 (2,3)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	5 (11,4)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	4 (9,1)
HCV RNA dodatni (n, %)	3 (6,8)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	34,3 ± 4,2
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,039 (0,006 – 0,154)
Hs-CRP (mg/l)	15,7 ± 6,7
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,51 (0,50 – 9,97)
WBC (G/l)	6,6 ± 2,1
HGB (g/dl)	11,0 ± 1,5
ALT (U/l)	16,5 (9 – 70)
AST (U/l)	15,0 (6 - 52)
GGT (U/l)	37,0 (12 – 372)
Ca (mg/dl)	8,1 ± 0,8
P (mg/dl)	4,9 ± 1,8
Ca x P (mg ² /dl ²)	40,2 ± 16,4
PTH (pg/ml)	781 ± 600
ALP (IU/l)	122,5 (78 – 687)
pH krwi	7,36 ± 0,03
Wodorowęglany (mmol/l)	21,5 ± 1,4
Cholesterol całkowity (mg/dl)	168,1 ± 39,9
LDL-Cholesterol (mg/dl)	94,5 ± 29,2
HDL-Cholesterol (mg/dl)	39,0 ± 11,7
Triglicerydy (mg/dl)	159,3 ± 80,7

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

5.3.1.5. Porównanie wyników uzyskanych w ocenach I - IV u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT

Dane kliniczne i laboratoryjne, uzyskane w ocenach I – IV u pacjentów leczonych LF-HD bez zmiany RRT, przedstawiono w tabeli XLII (str. 153). W tabeli XLII uwzględniono tylko wyniki chorych, którzy ukończyli 53 tygodnie badania prospektywnego bez uchwytnych klinicznie epizodów sercowych (n = 44).

Stężenie hs-cTnT w surowicy stabilnych chorych ocenianych prospektywnie podczas leczenia LF-HD przez 53 tygodnie przedstawiono na ryc. 87, str. 156. Stężenie różniło się istotnie pomiędzy oceną II i III oraz pomiędzy oceną II i IV.

5.3.2. Prospektywne badanie obserwacyjne pacjentów leczonych HF-HD

Grupę 91 chorych leczonych LF-HD przez 29,4 (4,44 – 311,0) miesięcy zakwalifikowano do obserwacyjnego badania prospektywnego z zastosowaniem HF-HD, według metodyki opisanej w podrozdziale 3.4.2. U wszystkich pacjentów oznaczono hs-cTnT oraz parametry wymienione w podrozdziale 3.6.2. (ocena I). Kolejne badania wykonano po 15, 36 i 53 tygodniach od oceny I (odpowiednio ocena II, III, IV).

5.3.2.1. Wyniki uzyskane w ocenie I

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne 91 pacjentów, którzy rozpoczęli badanie prospektywne, podano w tabelach XLIII (str. 157) i XLIV (str. 158).

Tabela XLII. Prospektywna ocena pacjentów leczonych LF-HD bez zmiany RRT
(n = 44)

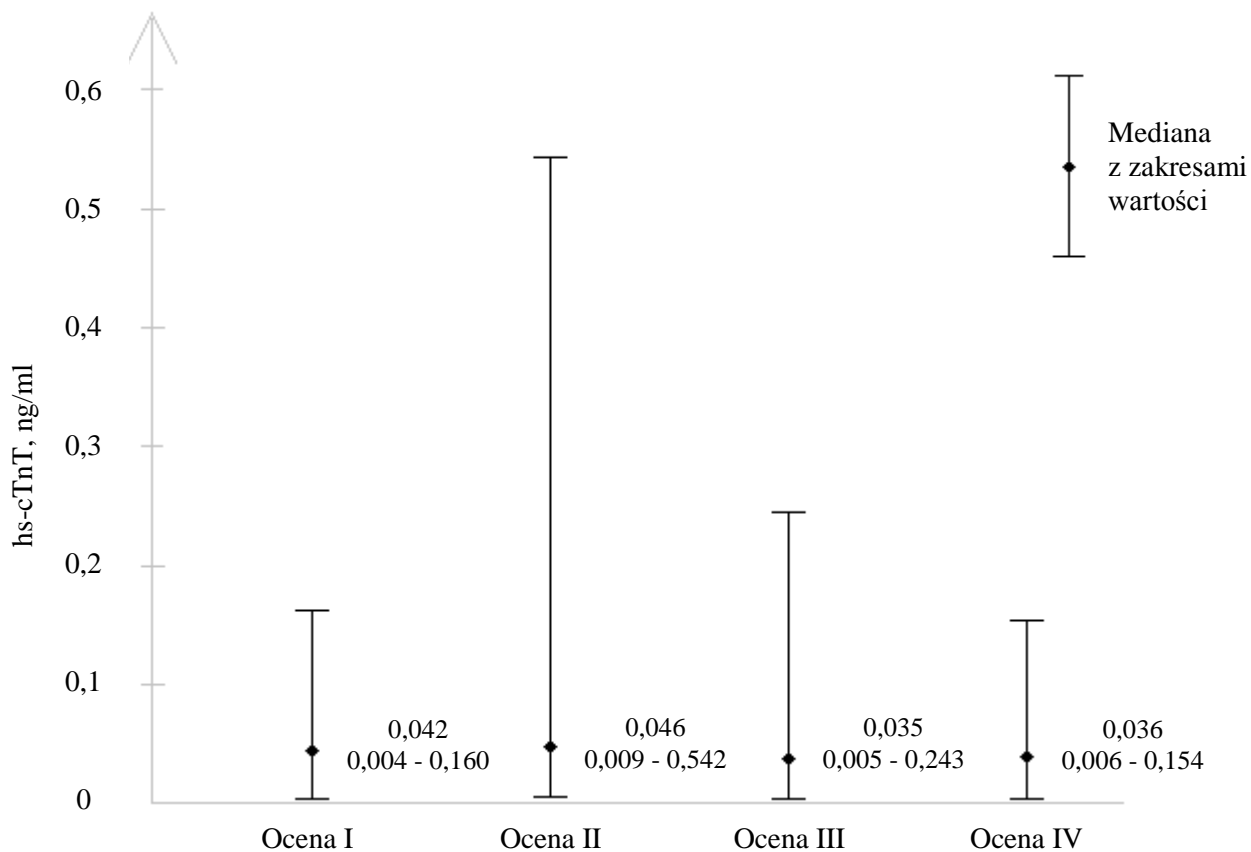
Parametr	Oceny				Wartość p	Post hoc
	I	II	III	IV		
Klasa NYHA						
- bez lub I (n, %)	15 (34,1) 23 (52,3)	17 (38,6) 21 (47,7)	17 (38,6) 21 (47,7)	16 (36,4) 24 (54,5)	0,906Q 0,701Q	
- II (n, %)	6 (13,6)	5 (11,4)	5 (11,4)	3 (6,8)	0,479Q	
- III (n, %)	0 (0,0)	1 (2,3)	1 (2,3)	1 (2,3)	0,733Q	
- IV (n, %)						
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	12 (27,3)	12 (27,3)	12 (27,3)	12 (27,3)	-	
Niekontrolowane nadciśnienie tętnicze (n,%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-	
Udar mózgu (n, %)	1 (2,3)	1 (2,3)	1 (2,3)	1 (2,3)	-	
POCHP (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-	
Dostęp naczyniowy						
Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	35 (79,5)	36 (81,8)	36 (81,8)	36 (81,8)	0,392Q	
- Ramię (n, %)	16 (45,7)	16 (44,4)	16 (44,4)	16 (44,4)	-	
- Bliższa część przedramienia (n, %)	4 (11,4)	5 (13,9)	5 (13,9)	5 (13,9)	0,392Q	
- Dalsza część przedramienia (n, %)	15 (42,9)	15 (41,7)	15 (41,7)	15 (41,7)	-	
Cewnik tunelizowany (n, %)	9 (20,5)	8 (18,2)	8 (18,2)	8 (18,2)	0,392Q	
Czas dializy (min)	240 (240 - 320)	240 (240 - 320)	240 (240 - 320)	240 (240 - 320)	0,864F	
QB (ml/min)	295 (160 - 370)	295 (170 - 360)	295 (170 - 360)	300 (170 - 360)	0,550F	
QD (ml/min)	500 (500 - 500)	500 (500 - 500)	500 (500 - 500)	500 (500 - 600)	<0,0001F	1 vs 4, 2 vs 4, 3 vs 4 <0,05
QB/QD (%)	58,2 ± 9,7	58,5 ± 8,6	58,5 ± 8,6	58,4 ± 8,5		
eKt/V	1,31 (0,75 - 1,91)	1,38 (0,5 - 2,1)	1,4 (0,4 - 1,8)	1,4 (0,6 - 2)	0,008F	1 vs 3 <0,05
Masa ciała (kg)						
Przed dializą	83 (50,8 - 155)	82,2 (49,6 - 149,7)	82,2 (49,6 - 149)	82,0 (48,8 - 141,9)	0,0002F	1 vs 2, 1 vs 3 <0,05
Po dializie	79,6 (48 - 151)	79,6 (46,6 - 145,7)	79,6 (46,6 - 145,7)	80,0 (46,7 - 139,8)	0,003F	1 vs 2, 1 vs 3, 1 vs 4 <0,05
Różnica	2,3 ± 0,8	2,3 ± 1,0	2,3 ± 1,0	2,2 ± 0,8	0,429A	
Sucha masa ciała (kg)	78,2 (51,5 - 147)	79,5 (47 - 147)	79,5 (47 - 144)	79,5 (46,4 - 138)	0,254F	
BMI (kg/m ²)	27,9 (19,7 - 48,6)	28,8 (18,1 - 48,6)	28,7 (18,1 - 47,6)	28,8 (17,9 - 45,6)	0,867F	
HBsAg dodatni (n, %)	1 (2,3)	1 (2,3)	1 (2,3)	1 (2,3)	-	
Anty-HBc dodatnie (n, %)	5 (11,4)	5 (11,4)	5 (11,4)	5 (11,4)	-	
Anty-HCV dodatnie (n, %)	4 (9,1)	4 (9,1)	4 (9,1)	4 (9,1)	-	

HCV RNA dodatni (n, %)	3 (6,8)	3 (6,8)	3 (6,8)	3 (6,8)	-	
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-	
Albuminy (g/dl)	41,5 ± 3,5	42,9 ± 2,9	34,9 ± 4,1	34,3 ± 4,2	<0,0001A	1 vs 2 0,040 1 vs 3 <0,0001 1 vs 4 <0,0001 2 vs 3 <0,0001 2 vs 4 <0,0001 3 vs 2 <0,0001 3 vs 4 0,659
Hs-cTnT (ng/ml)	0,042 (0,004 – 0,160)	0,046 (0,009 – 0,542)	0,035 (0,005 – 0,243)	0,036 (0,006 – 0,134)	0,00002F	2 vs 3 2 vs 4 <0,05
Hs-CRP (mg/l)	7,4 (1 – 113,8)	5,2 (1 – 30,5)	6,9 (0,5 – 144)	6,7 (0,3 – 81)	0,021F	1 vs 2 <0,05
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	2,35 (0,09 – 6,28)	3,28 (0,53 – 7,27)	3,68 (1,0 – 11,0)	3,51 (0,50 – 9,97)	0,00004F	1 vs 3 1 vs 4 2 vs 3 2 vs 4 <0,05
WBC (G/l)	6,65 (2,8 – 11,8)	6,75 (2,7 – 13,0)	6,7 (3,4 – 12,7)	6,6 (3,4 – 12,8)	0,102F	
HGB (g/dl)	11,7 (7,9 – 14,8)	11,6 (8,4 – 14,6)	11,8 (7,6 – 14,1)	11,1 (7,5 – 14,5)	0,001F	1 vs 4 3 vs 4 <0,05
Dawka ESA (mcg/tydz.)	32,5 (0 – 114)	30,0 (0 – 115)	28,5 (0 – 123)	31,5 (0 – 95)	0,284F	
ALT (U/l)	12,5 (7 - 50)	11,5 (4 - 93)	16,5 (8 - 50)	16,5 (9 - 70)	<0,0001F	1 vs 4 2 vs 3 2 vs 4 <0,05
AST (U/l)	13,5 (5 - 35)	13,0 (6 - 38)	16,0 (10 - 32)	15,0 (6 - 52)	0,001F	1 vs 3 2 vs 3 <0,05
GGT (U/l)	35,5 (5 - 230)	bd	bd	37,0 (12 – 372)	0,091W	
Ca (mg/dl)	8,7 (7,2 – 10,6)	8,8 (6,8 – 11,9)	8,9 (6,8 – 10,5)	8,3 (6,5 – 9,9)	<0,0001A	1 vs 2 0,873 1 vs 3 0,176 1 vs 4 <0,0001 2 vs 3 0,581 2 vs 4 <0,0001 3 vs 4 <0,0001
P (mg/dl)	4,7 (2,4 – 9,7)	5,3 (2,1 – 8,1)	4,9 (2,7 – 9,3)	4,5 (2,4 – 10,7)	0,031F	2 vs 4 <0,05
Ca x P (mg ² /ml ²)	40,61 (21,46 – 88,27)	46,25 (24,38 – 75,94)	43,67 (21,76 – 96,72)	36,68 (20,4 – 105,93)	0,0001F	2 vs 4 3 vs 4 <0,05
PTH (pg/ml)	480,5 (4 – 1900)	300,8 (5 – 1809)	624,5 (2 – 2500)	599,5 (5 – 1900)	<0,0001F	1 vs 2 1 vs 3 1 vs 4 2 vs 3 2 vs 4 <0,05
ALP (IU/l)	95,0 (47 - 354)	86,5 (44 - 456)	bd	122,5 (78 – 687)	<0,0001F	1 vs 4 2 vs 4 <0,05
pH krwi	7,36 ± 0,04	bd	bd	7,36 ± 0,03	0,136S	
Wodorowęglany (mmol/l)	21,75 (17,9 – 23,9)	bd	bd	21,7 (18,7 – 23,7)	0,617W	
Cholesterol całkowity (mg/dl)	160,5 (120 – 250)	166,5 (120 – 230)	bd	160 (105 – 257)	0,459F	
LDL-Cholesterol (mg/dl)	90,5 (43 – 162)	89,0 (43 – 140)	bd	91,0 (48 – 166)	0,604A	
HDL-Cholesterol (mg/dl)	39,5 (23 – 73)	43 (27 – 79)	bd	37 (21 – 71)	0,00002F	1 vs 2 2 vs 4 <0,05
Triglicerydy (mg/dl)	148 (62 – 363)	140 (69 – 265)	bd	131 (63 – 340)	0,219F	

Objaśnienia skrótów na str. 155

Objaśnienia skrótów do tabeli XLII: ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), bd – brak danych, eKt/V – skorygowany wskaźnik dostarczonej dawki hemodializy (*Equilibrated Kt/V*), ESA – środki stymulujące erytropoezę (*Erythropoiesis Stimulating Agents*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), pH – ujemny dziesiąty logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTH – parathormon, QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), QD – przepływ dializatu (*Dialysate Flow*), RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)
Testy statystyczne: A – Anova, F – Friedman, Q – Q-Cochran, S – t-studenta dla zmiennych powiązanych, W – Wilcoxon

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie



Test Friedmana: $p = 0,00002$, ocena II vs III i ocena II vs IV $p < 0,05$

Ryc. 87. Wartości hs-cTnT w surowicy w kolejnych ocenach badania prospektywnego u chorych leczonych LF-HD ($n = 44$) przez 53 tygodnie bez zmiany metody RRT, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XLIII. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie I u chorych zakwalifikowanych do zmiany leczenia z LF-HD na HF-HD (n = 91)

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	88 (96,7)
Płeć męska (n, %)	45 (49,5)
Wiek (lata)	66,8 ± 12,9
Cukrzyca (n, %)	30 (33,0)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	20 (22,0)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	17 (18,7)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	17 (18,7)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	9 (9,9)
Choroba wieńcowa (n, %)	23 (25,3)
Zawał serca (n, %)	16 (17,6)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	1 (1,1)
CABG (n, %)	5 (5,5)
Kardiomiopatie (n, %)	26 (28,6)
Wada mitralna (n, %)	12 (13,2)
Wada aortalna (n, %)	5 (5,5)
Migotanie przedsionków (n, %)	11 (12,1)
Kardiostymulator (n, %)	4 (5,2)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	30 (33,0)
- II (n, %)	49 (53,8)
- III (n, %)	12 (13,2)
- IV (n, %)	0 (0,0)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	88 (96,7)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	20 (22,0)
Udar mózgu (n, %)	7 (9,1)
POCHP (n, %)	9 (9,9)
Czas trwania RRT (lata)	2,45 (0,37 – 25,92)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	74 (81,3)
• Ramię (n, %)	16 (21,6)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	0 (0,0)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	58 (78,4)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	17 (18,7)
Czas dializy (min.)	257 ± 17
QB (ml/min.)	291 ± 50
eKt/V	1,28 ± 0,23
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	75,1 ± 14,3
- po dializie (kg)	73,3 ± 14,1
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	1,8 ± 1,0
Sucha masa ciała (kg)	73,3 ± 14,1
BMI (kg/m ²)	27,8 ± 5,8

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przeszkońska angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XLIV. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie I u chorych zakwalifikowanych do zmiany leczenia z LF-HD na HF-HD (n = 91)

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	0 (0,0)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	23 (25,3)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	19 (20,9)
HCV RNA dodatni (n, %)	10 (11,0)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	41,5 ± 4,0
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,049 (0,009 – 0,410)
Hs-CRP (mg/l)	15,4 ± 7,8
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,98 (0,99 – 13,9)
WBC (G/l)	7,7 ± 3,2
HGB (g/dl)	11,3 ± 1,2
ALT (U/l)	14,0 (4 - 263)
AST (U/l)	17,0 (7 - 116)
GGT (U/l)	23 (6 - 401)
Ca (mg/dl)	9,0 ± 0,7
P (mg/dl)	5,1 ± 1,7
Ca x P (mg ² /dl ²)	46,0 ± 14,7
PTH (pg/ml)	337 ± 216
ALP (IU/l)	94,0 (39 - 725)
pH krwi	7,37 ± 0,04
Wodorowęglany (mmol/l)	22,0 ± 2,5
Cholesterol całkowity (mg/dl)	183,7 ± 44,1
LDL-Cholesterol (mg/dl)	119,4 ± 77,4
HDL-Cholesterol (mg/dl)	42,7 ± 13,8
Triglicerydy (mg/dl)	196,4 ± 102,6

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

5.3.2.2. Wyniki uzyskane w ocenie II

W ciągu 15 tygodni od początku badania prospektywnego utracono 14 chorych, z których 3 otrzymało allogeniczny przeszczep nerki, 8 osób zmarło (z czego w 5 przypadkach były to zgony sercowe), 3 osoby były w czasie wykonywania oceny II w niestabilnym stanie zdrowia (z czego w 2 przypadkach były to incydenty sercowe). Wśród pozostałych 77 chorych było 7 osób, u których między oceną I i II wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością.

Analizę danych z oceny II przeprowadzono dwukrotnie: u wszystkich chorych, od których uzyskano dane ($n = 77$) oraz tylko u chorych stabilnych kardiologicznie między oceną I i II ($n = 70$).

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne 77 pacjentów leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD podano w tabelach XLV (str. 160) i XLVI (str. 162), a dane 70 chorych w tabelach XLVII (str. 163) i XLVIII (str. 165).

5.3.2.3. Wyniki uzyskane w ocenie III

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne, uzyskane w ocenie III u pacjentów leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD, podano w tabelach XLIX (str. 166) i L (str. 168).

Ocenie III poddano 60 chorych. Po 36 tygodniach od początku badania prospektywnego utracono 31 chorych, z których 3 otrzymało allogeniczny przeszczep nerki, 14 osób zmarło (z czego w 6 przypadkach były to zgony sercowe), u 11 osób wystąpiły epizody sercowe nie zakończone zgonem lub niestabilnością, a u 3 osób stwierdzano niekardiologiczne przyczyny niestabilnego stanu zdrowia.

Tabela XLV. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 77), bez wykluczenia chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	74 (96,1)
Płeć męska (n, %)	39 (50,6)
Wiek (lata)	67,3 ± 12,4
Cukrzyca (n, %)	27 (35,1)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	17 (22,1)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	15 (19,5)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	14 (18,2)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	6 (7,8)
Choroba wieńcowa (n, %)	22 (28,6)
Zawał serca (n, %)	15 (19,5)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	1 (1,3)
CABG (n, %)	5 (6,5)
Kardiomiopatie (n, %)	23 (29,9)
Wada mitralna (n, %)	10 (13,0)
Wada aortalna (n, %)	3 (3,9)
Migotanie przedsionków (n, %)	9 (11,7)
Kardiosymulator (n, %)	4 (5,2)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	26 (33,8)
- II (n, %)	41 (53,2)
- III (n, %)	10 (13,0)
- IV (n, %)	0 (0,0)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	74 (96,1)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	17 (22,1)
Udar mózgu (n, %)	7 (9,1)
POCHP (n, %)	8 (10,4)
Czas trwania RRT (lata)	2,60 (0,65 – 18,85)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	62 (80,5)
• Ramię (n, %)	14 (22,6)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	0 (0,0)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	48 (77,4)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	15 (19,5)
Czas dializy (min.)	256 ± 17
QB (ml/min.)	291 ± 49
eKt/V	1,47 ± 0,23
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	75,5 ± 14,0
- po dializie (kg)	73,6 ± 13,6
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	1,9 ± 1,0
Sucha masa ciała (kg)	73,6 ± 13,6
BMI (kg/m ²)	27,9 ± 5,7

Objaśnienia skrótów na stronie 161

Objaśnienia skrótów do tabeli XLV: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XLVI. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 77), bez wykluczenia chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	0 (0,0)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	22 (28,6)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	15 (19,5)
HCV RNA dodatni (n, %)	7 (9,1)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	41,5 ± 3,9
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,050 (0,012 – 0,348)
Hs-CRP (mg/l)	16,4 ± 7,8
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	4,11 (0,99 – 13,9)
WBC (G/l)	7,8 ± 3,3
HGB (g/dl)	11,4 ± 1,2
ALT (U/l)	14,0 (4 – 263)
AST (U/l)	16,0 (7 – 116)
GGT (U/l)	23,0 (6 – 248)
Ca (mg/dl)	9,0 ± 0,7
P (mg/dl)	5,0 ± 1,6
Ca x P (mg ² /dl ²)	45,1 ± 14,3
PTH (pg/ml)	334 ± 204
ALP (IU/l)	93,0 (39 – 487)
pH krwi	7,37 ± 0,04
Wodorowęglany (mmol/l)	21,7 ± 2,4
Cholesterol całkowity (mg/dl)	185,0 ± 44,3
Triglicerydy (mg/dl)	201,5 ± 99,5

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Tabela XLVII. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 70), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	68 (97,1)
Płeć męska (n, %)	33 (47,1)
Wiek (lata)	67,8 ± 12,8
Cukrzyca (n, %)	25 (35,7)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	16 (22,9)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	13 (19,5)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	11 (18,6)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	6 (8,6)
Choroba wieńcowa (n, %)	18 (25,7)
Zawał serca (n, %)	12 (17,1)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	0 (0,0)
CABG (n, %)	5 (7,1)
Kardiomiopatie (n, %)	21 (30,0)
Wada mitralna (n, %)	9 (12,9)
Wada aortalna (n, %)	4 (5,7)
Migotanie przedsionków (n, %)	9 (12,9)
Kardiosymulator (n, %)	4 (5,7)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	24 (34,3)
- II (n, %)	36 (51,4)
- III (n, %)	10 (14,3)
- IV (n, %)	0 (0,0)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	69 (98,6)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	18 (25,7)
Udar mózgu (n, %)	6 (8,6)
POCHP (n, %)	6 (8,6)
Czas trwania RRT (lata)	2,55 (0,65 – 18,85)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	57 (81,4)
• Ramię (n, %)	14 (24,6)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	0 (0,0)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	46 (80,7)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	11 (18,6)
Czas dializy (min.)	256 ± 15
QB (ml/min.)	311 ± 46
eKt/V	1,47 ± 0,23
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	74,7 ± 13,7
- po dializie (kg)	72,6 ± 13,3
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	2,1 ± 1,1
Sucha masa ciała (kg)	72,7 ± 13,4
BMI (kg/m ²)	27,8 ± 5,7

Objaśnienia skrótów na stronie 164

Objaśnienia skrótów do tabeli XLVII: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela XLVIII. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 70), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	0 (0,0)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	20 (28,6)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	15 (21,4)
HCV RNA dodatni (n, %)	6 (8,6)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	40,4 ± 2,8
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,054 (0,012 – 0,348)
Hs-CRP (mg/l)	13,0 ± 7,3
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	2,83 (0,8 – 5,45)
WBC (G/l)	7,0 ± 2,2
HGB (g/dl)	11,7 ± 1,4
ALT (U/l)	14,0 (4 – 44)
AST (U/l)	16,0 (7 – 42)
GGT (U/l)	21,5 (7 – 320)
Ca (mg/dl)	8,6 ± 0,7
P (mg/dl)	4,3 ± 1,2
Ca x P (mg ² /dl ²)	36,6 ± 10,5
PTH (pg/ml)	343 ± 223
ALP (IU/l)	115,2 (40 – 662)
pH krwi	7,41 ± 0,05
Wodorowęglany (mmol/l)	24,7 ± 3,0
Cholesterol całkowity (mg/dl)	179,0 ± 43,3
Triglicerydy (mg/dl)	176,3 ± 93,5

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Tabela XLIX. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie III u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 60), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny III

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	58 (96,7)
Płeć męska (n, %)	28 (46,7)
Wiek (lata)	67,2 ± 13,1
Cukrzyca (n, %)	19 (31,7)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	13 (21,7)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	12 (20,0)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	8 (13,3)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	6 (10,0)
Choroba wieńcowa (n, %)	15 (25,0)
Zawał serca (n, %)	10 (16,7)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	0 (0,0)
CABG (n, %)	5 (8,3)
Kardiomiopatie (n, %)	18 (30,0)
Wada mitralna (n, %)	8 (13,3)
Wada aortalna (n, %)	3 (5,0)
Migotanie przedsionków (n, %)	8 (13,3)
Kardiosymulator (n, %)	3 (5,0)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	23 (38,3)
- II (n, %)	31 (51,7)
- III (n, %)	6 (10,0)
- IV (n, %)	0 (0,0)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	59 (98,3)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	14 (28,3)
Udar mózgu (n, %)	6 (10,0)
POCHP (n, %)	5 (8,3)
Czas trwania RRT (lata)	2,14 (0,37 – 15,38)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	46 (76,7)
• Ramię (n, %)	9 (19,6)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	0 (0,0)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	37 (80,4)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	14 (28,3)
Czas dializy (min.)	254 ± 18
QB (ml/min.)	289 ± 48
eKt/V	1,27 ± 0,23
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	73,9 ± 13,5
- po dializie (kg)	72,1 ± 13,3
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	1,8 ± 0,9
Sucha masa ciała (kg)	72,1 ± 13,3
BMI (kg/m ²)	27,8 ± 6,0

Objaśnienia skrótów na str. 167

Objaśnienia skrótów do tabeli XLIX: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela L. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie III u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 60), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny III

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatni (n, %)	0 (0,0)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	18 (30,0)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	12 (20,0)
HCV RNA dodatni (n, %)	5 (8,3)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	41,1 ± 4,0
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,057 (0,011 – 0,330)
WBC (G/l)	7,7 ± 3,3
HGB (g/dl)	11,5 ± 1,2
ALT (U/l)	14,0 (4 - 56)
AST (U/l)	16,0 (7 - 38)
Ca (mg/dl)	8,9 ± 0,7
P (mg/dl)	5,0 ± 1,7
Ca x P (mg ² /dl ²)	44,7 ± 15,1
ALP (IU/l)	100,0 (39 - 487)

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

5.3.2.4. Wyniki uzyskane w ocenie IV

Badanie IV ukończyło 58 pacjentów niewykazujących epizodów sercowo – naczyniowych lub niestabilności stanu zdrowia podczas kolejnych ocen. W trakcie 53 tygodniowej obserwacji zmarło 15 chorych, w tym w 6 przypadkach były to zgony kardiogenne; 4 pacjentów otrzymało allogeniczny przeszczep nerki od dawcy zmarłego. Z badań I - IV wykluczono 11 pacjentów, u których w trakcie obserwacji wystąpiły ostre incydenty kardiologiczne niezakończone zgonem (pacjenci ci następnie powrócili do stabilnego stanu zdrowia) oraz 3 pacjentów w niestabilnym stanie zdrowia spowodowanym schorzeniami niekardiologicznymi (pacjenci ci następnie również powrócili do stabilnego stanu zdrowia).

Dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne, uzyskane w ocenie IV u pacjentów leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD, przedstawiono w tabeli LI (str. 170) i LII (str. 172).

5.3.2.5. Porównanie wyników uzyskanych w ocenach I - IV u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD

Dane kliniczne i laboratoryjne, uzyskane w ocenach I – IV u pacjentów leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD, przedstawiono w tabeli LIII (str. 173). W tabeli LIII uwzględniono tylko wyniki chorych, którzy ukończyli 53 tygodnie badania prospektywnego bez uchwytnych klinicznie epizodów sercowych (n = 58).

Tabela LI. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie IV u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 58), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny IV

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	56 (96,6)
Płeć męska (n, %)	28 (48,3)
Wiek (lata)	68,7 ± 12,7
Cukrzyca (n, %)	17 (29,3)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	11 (19,0)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	12 (20,7)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	8 (13,8)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	6 (10,3)
Choroba wieńcowa (n, %)	15 (25,9)
Zawał serca (n, %)	10 (17,2)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	0 (0,0)
CABG (n, %)	5 (8,6)
Kardiomiopatie (n, %)	18 (31,0)
Wada mitralna (n, %)	8 (13,8)
Wada aortalna (n, %)	3 (5,2)
Migotanie przedsionków (n, %)	8 (13,8)
Kardiosymulator (n, %)	3 (5,2)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	22 (37,9)
- II (n, %)	26 (44,8)
- III (n, %)	10 (17,2)
- IV (n, %)	0 (0,0)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	46 (79,3)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	9 (15,5)
Udar mózgu (n, %)	6 (10,3)
POCHP (n, %)	5 (8,6)
Czas trwania RRT (lata)	3,16 (1,39 – 16,41)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	45 (77,6)
• Ramię (n, %)	8 (17,8)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	0 (0,0)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	37 (82,2)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	13 (22,4)
Czas dializy (min.)	248 ± 13
QB (ml/min.)	355 ± 45
eKt/V	1,36 ± 0,16
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	73,8 ± 14,2
- po dializie (kg)	72,1 ± 14,1
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	1,7 ± 0,9
Sucha masa ciała (kg)	72,3 ± 14,1
BMI (kg/m ²)	27,7 ± 6,1

Objaśnienia skrótów na str. 171

Objaśnienia skrótów do tabeli LI: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela LII. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie IV u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 58), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny IV

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	17 (29,3)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	12 (20,7)
HCV RNA dodatni (n, %)	5 (8,6)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	39,1 ± 3,6
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	0,055 (0,012 – 0,382)
Hs-CRP (mg/l)	11,7 ± 8,2
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	2,6 (0,73 – 5,25)
WBC (G/l)	6,7 ± 2,0
HGB (g/dl)	11,6 ± 1,2
ALT (U/l)	15,5 (5 - 46)
AST (U/l)	17,5 (9 - 58)
GGT (U/l)	23,0 (9 - 268)
Ca (mg/dl)	8,9 ± 0,6
P (mg/dl)	4,7 ± 1,3
Ca x P (mg ² /dl ²)	41,3 ± 11,5
PTH (pg/ml)	348 ± 254
ALP (IU/l)	88,0 (36 - 838)
pH krwi	7,38 ± 0,04
Wodorowęglany (mmol/l)	21,8 ± 1,9
Cholesterol całkowity (mg/dl)	180,6 ± 44,8
LDL-Cholesterol (mg/dl)	105,7 ± 39,5
HDL-Cholesterol (mg/dl)	44,6 ± 12,5
Triglicerydy (mg/dl)	180,8 ± 74,8

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Tabela LIII. Prospektywna ocena pacjentów leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD
(n = 58)

Parametr	Oceny				Wartość p	Post hoc
	I	II	III	IV		
Klasa NYHA						
- bez lub I (n, %)	22 (37,9)	21 (36,2)	19 (32,8)	22 (37,9)	0,212Q	
- II (n, %)	30 (51,7)	28 (48,3)	30 (51,7)	26 (44,8)	0,300Q	
- III (n, %)	6 (10,3)	9 (15,5)	9 (15,5)	10 (17,2)	0,145Q	
- IV (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-	
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	57 (98,3)	57 (98,3)	49 (84,5)	46 (79,3)	<0,0001Q	
Niekontrolowane nadciśnienie tętnicze (n,%)	13 (22,4)	12 (20,7)	11 (19,0)	9 (15,5)	0,206Q	
Udar mózgu (n, %)	6 (10,3)	6 (10,3)	6 (10,3)	6 (10,3)	-	
POCHP (n, %)	5 (8,6)	5 (8,6)	5 (8,6)	5 (8,6)	-	
Dostęp naczyniowy						
Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	44 (75,9)	46 (79,3)	46 (79,3)	45 (77,6)	0,532Q	
- Ramię (n, %)	8 (18,2)	9 (19,6)	9 (19,6)	8 (17,8)	0,572Q	
- Bliższa część przedramienia (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-	
- Dalsza część przedramienia (n, %)	36 (81,8)	37 (80,4)	37 (80,4)	37 (82,2)	0,801Q	
Cewnik tunelizowany (n, %)	14 (24,1)	12 (20,7)	12 (20,7)	13 (22,4)	0,532Q	
Czas dializy (min)	253 (210 – 300)	255 (225 – 300)	240 (225 – 285)	240 (225 – 285)	<0,0001F	1 vs 3, 1 vs 4, 2 vs 3, 2 vs 4
QB (ml/min)	302 (148 – 352)	323 (100 – 360)	348 (169 – 396)	362 (109 - 404) ^a	<0,0001F	1 vs 2, 1 vs 3, 1 vs 4, 2 vs 3, 2 vs 4, 3 vs 4
QD (ml/min)	500 (300 - 500)	500 (300 - 500)	500 (300 - 500)	300 (300 - 500) ^a	<0,0001F	1 vs 4, 2 vs 4, 3 vs 4
QB/QD (%)	58,5 ± 11,8	62,8 ± 10,5	69,1 ± 8,8	115,6 ± 17,3		
eKt/V	1,29 (0,54 – 1,69)	1,45 (0,62 – 1,91)	1,41 (0,78 – 1,84)	1,38 (0,7 – 1,64) ^a	<0,0001F	1 vs 2, 1 vs 3, 1 vs 4, 2 vs 3, 2 vs 4
Masa ciała (kg)						
Przed dializą	72,7 (47 -104)	74,4 (44,5-104,5)	73,7 (42,7–103,7)	74,2 (44,2-107)	0,178A	
Po dializie	71,5 (45,4 – 102)	72,1 (41,8–102,2)	72,4 (42,1-100,6)	72,4 (42,5-102,9)	0,595A	
Różnica	1,7 ± 0,9	2,1 ± 1,0	1,8 ± 0,8	1,7 ± 0,9	0,014A	1 vs 2 = 0,029 2 vs 4 = 0,020
Sucha masa ciała (kg)	71,5 (45-102)	71,5 (42,5-102,5)	72,5 (42-100,5)	72,5 (42,5-103)	0,713A	
BMI (kg/m ²)	26,5 (18,9 – 55,3)	27,0 (18,9 – 55,3)	27,0 (18,7 – 54,4)	26,5 (18,3 – 54,4)	0,621F	
HBsAg dodatni (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
Anty-HBc dodatnie (n, %)	17 (29,3)	17 (29,3)	17 (29,3)	17 (29,3)		
Anty-HCV dodatnie (n, %)	12 (20,7)	12 (20,7)	12 (20,7)	12 (20,7)		
HCV RNA dodatni (n, %)	5 (8,6)	5 (8,6)	5 (8,6)	5 (8,6)		

Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		
Albuminy (g/dl)	41,1 ± 4,0	40,5 ± 3,0	40,5 ± 4,1	39,1 ± 3,6	<0,0001F	1 vs 4, 2 vs 4
Hs-cTnT (ng/ml)	0,047 (0,009-0,268)	0,048 (0,012-0,348)	0,057 (0,011-0,330)	0,055 (0,012-0,382)		
Hs-CRP (mg/l)	8,1 (1,0 – 161,5)	7,4 (0,1 – 96,3)	bd	8,2 (1,4 – 44,7)	0,961 F	
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,8 (0,99 - 13,9)	2,8 (0,8 - 5,45)	bd	2,6 (0,73 - 5,25)	<0,0001F	1 vs 2, 1 vs 4
WBC (G/l)	7,2 (3,7 – 24,8)	6,6 (3,6 – 12,7)	6,2 (3,3 – 12,0)	6,4 (3,1 -12,8)	0,001F	1 vs 3, 1vs 4, 2 vs 3
HGB (g/dl)	11,5 (9,2 – 15,0)	11,8 (8,7 – 16,0)	11,3 (8,8 – 14,7)	11,5 (9,0 – 15,4)	0,380A	
Dawka ESA (mcg/tydz.)	10,0 (0 – 40,0)	10,0 (0 – 40,0)	10,0 (0 – 40,0)	10,0 (0 – 40,0)	0,046F	
ALT (U/l)	14,0 (4 - 56)	15,0 (4 - 44)	14,0 (4 - 40)	15,5 (5 - 46)	0,542F	
AST (U/l)	16,0 (7 - 38)	16,0 (7 - 42)	16,5 (9 - 40)	17,5 (9 - 58)	0,146F	
GGT (U/l)	21,5 (6 - 248)	21,0 (7 - 243)	bd	23,0 (9 - 268)	0,523F	
Ca (mg/dl)	8,9 (7,8 -11,4)	8,6 (7,0 – 11,3)	8,9 (7,0 – 10,5)	8,9 (7,6 -10,4)	0,0004F	1 vs 2, 2 vs 3, 2 vs 4
P (mg/dl)	4,7 (2,5 – 10,5)	4,5 (2,0 – 7,7)	4,5 (1,6 – 8,4)	4,6 (2,6 – 8,9)	0,001F	1 vs 2
Ca x P (mg ² /ml ²)	41,3 (22,5 – 89,9)	35,2 (17,5 – 58,4)	39,9 (14,1 – 75,2)	40,3 (24,4 – 83,3)	<0,0001F	1 vs 2, 2 vs 3, 2 vs 4
PTH (pg/ml)	192,7 (40 – 1401)	207,6 (28 – 2350)	bd	254,4 (33 – 2160)	0,696F	
ALP (IU/l)	99,0 (39 - 487)	91,5 (40 - 662)	86,5 (40 - 862)	88,0 (36 - 838)	0,784F	
pH krwi	7,38 ± 0,04	7,41 ± 0,05	bd	7,38 ± 0,04	0,0001F	1 vs 2, 2 vs 4
Wodorowęglany (mmol/l)	21,9 (15,4 – 26,3)	24,8 (17,8 – 31,1)	bd	22,2 (17,4 – 24,9)	<0,0001F	1 vs 2, 2 vs 4
Cholesterol całkowity (mg/dl)	181,0 (107 – 281)	179,5 (84 – 289)	bd	172,0 (106 – 317)	0,122F	
LDL-Cholesterol (mg/dl)	104,0 (21 – 400)	bd	bd	101,5 (19 – 205)	0,201W	
HDL-Cholesterol (mg/dl)	40,0 (21 – 90)	bd	bd	44,5 (24 – 86)	0,011W	
Triglicerydy (mg/dl)	181,5 (49 – 466)	163,5 (59 – 544)	bd	168,5 (78 – 442)	0,349F	

Objaśnienia skrótów: ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), bd – brak danych, eKt/V – skorygowany wskaźnik dostarczonej dawki hemodializy (*Equilibrated Kt/V*), ESA – środki stymulujące erytropoezę (*Erythropoiesis Stimulating Agents*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-*

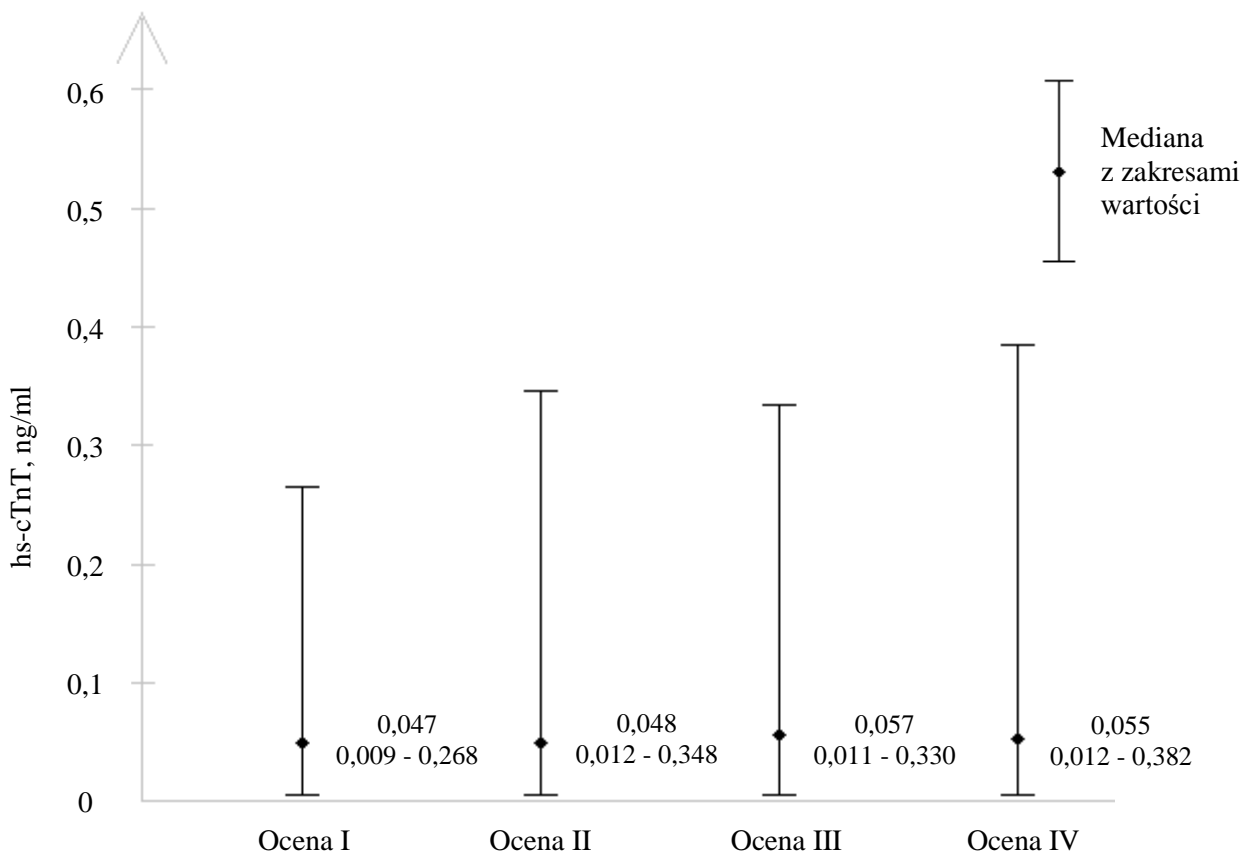
glutamyltransferase), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD - hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTH – parathormon, QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), QD – przepływ dializatu (*Dialysate Flow*), RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Testy statystyczne: A – Anova, F – Friedman, Q – Q-Cochran, W – Wilcoxon

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

^a - decyzją właściciela stacji dializ u większości pacjentów zmniejszono QD z 500 ml/min do 300 ml/min oraz skrócono czas zabiegu tak, aby wartości eKt/V nie przewyższały 1,4

Stężenia hs-cTnT w surowicy stabilnych chorych po zmianie leczenia z LF-HD na HF-HD przedstawiono na ryc. 88, str. 176. Stężenie to uległo istotnemu podwyższeniu po 53 tygodniach leczenia HF-HD w porównaniu do wartości wyjściowych.



Test Friedmana: $p = 0,022$, ocena I vs IV $p < 0,05$

Ryc. 88. Stężenie hs-cTnT w surowicy pacjentów, niewykazujących incydentów kardiologicznych po zmianie metody leczenia z LF-HD na HF-HD ($n = 58$) w kolejnych ocenach badania prospektywnego

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczulą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

5.4. Wyniki badania retrospektywnego

Oceną retrospektywną objęto 93 chorych leczonych LF-HD z użyciem dializatorów niskoprzepływowych Fresenius F6HPS – F10HPS. Ocena retrospektywna obejmowała 53 tygodnie roku poprzedzającego badanie prospektywne.

Początkowe dane demograficzne, kliniczne i laboratoryjne chorych ocenianych retrospektywnie przedstawiono w tabelach LIV (str. 178) i LV (str. 179). Dane te są odpowiednikiem parametrów, uzyskiwanych w ocenie I u chorych, poddawanych badaniu prospektywnemu.

W okresie 53 tygodni oceny retrospektywnej 14 pacjentów zmarło (w 6 przypadkach były to zgony sercowe), 3 otrzymało allogeniczny przeszczep nerki od dawcy zmarłego, u 19 chorych odnotowano niezakończone zgonem incydenty sercowe, a u 2 chorych stwierdzono inne niż kardiologiczne przyczyny niestabilności stanu zdrowia.

5.5. Wyniki porównań badań prospektywnych i badania retrospektywnego

5.5.1. Wyniki porównań badań prospektywnych i badania retrospektywnego w ocenie I

Porównano początkowe parametry demograficzne i kliniczne oraz laboratoryjne pacjentów (ocena I) zakwalifikowanych do badania prospektywnego ze zmianą metody z LF-HD na HF-HD (n = 91) lub bez zmiany metody leczenia nerkozastępczego (n = 65) oraz pacjentów leczonych LF-HD, objętych oceną retrospektywną (n = 93). Po zastosowaniu korekty Bonferroniego istotne różnice między trzema grupami w zakresie parametrów klinicznych i demograficznych dotyczyły częstości występowania nadciśnienia tętniczego lub pobierania leków związanych z regulacją nadciśnienia tętniczego, częstości umieszczenia przetoki tętniczo - żyłnej na przedramieniu i różnicy w masie ciała przed i po zabiegu dializy. Różnice w parametrach laboratoryjnych po zastosowaniu korekty Bonferroniego dotyczyły stężenia w surowicy β_2 -mikroglobuliny i PTH oraz aktywności AST w surowicy. Wyniki przedstawiono w tabelach LVI (str. 180) oraz LVII (str. 182).

Tabela LIV. Zestawienie początkowych danych demograficznych i klinicznych, chorych leczonych LF-HD ocenianych retrospektywnie (n = 93)

Parametr	Wartość parametru
Rasa kaukaska (n, %)	91 (97,8)
Płeć męska (n, %)	50 (53,8)
Wiek (lata)	65,7 ± 14,3
Cukrzyca (n, %)	27 (29,0)
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	21 (22,6)
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	19 (20,4)
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	15 (16,1)
Przewlekłe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek (n, %)	10 (10,8)
Choroba wieńcowa (n, %)	28 (30,1)
Zawał serca (n, %)	17 (18,3)
PTCA z implantacją stentu (n, %)	2 (2,2)
CABG (n, %)	5 (5,4)
Kardiomiopatie (n, %)	29 (31,2)
Wada mitralna (n, %)	14 (15,1)
Wada aortalna (n, %)	7 (7,5)
Migotanie przedsionków (n, %)	12 (12,9)
Kardiodymulator (n, %)	3 (3,2)
Klasa NYHA	
- bez lub I (n, %)	29 (31,2)
- II (n, %)	52 (55,9)
- III (n, %)	12 (12,9)
- IV (n, %)	0 (0,0)
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	79 (84,9)
Słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	19 (29,2)
Udar mózgu (n, %)	10 (10,8)
POCHP (n, %)	10 (10,8)
Czas trwania RRT (lata)	1,92 (0,01 – 25,02)
Dostęp do dializy	
- Przetoka tętniczo-żylna (n, %)	75 (80,6)
• Ramię (n, %)	22 (29,3)
• Bliższa część przedramienia (n, %)	1 (1,3)
• Dalsza część przedramienia (n, %)	52 (69,3)
- Cewnik tunelizowany permanentny (n, %)	18 (19,4)
Czas dializy (min.)	252 ± 15
QB (ml/min.)	281 ± 55
eKt/V	1,28 ± 0,26
Masa ciała (kg)	
- przed dializą (kg)	73,4 ± 14,6
- po dializie (kg)	71,6 ± 14,3
Różnica masy ciała przed i po dializie (kg)	1,8 ± 1,2
Sucha masa ciała (kg)	71,6 ± 14,3
BMI (kg/m ²)	27,1 ± 5,5

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, LF-HD - hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela LV. Zestawienie początkowych danych laboratoryjnych, chorych leczonych LF-HD ocenianych retrospektywnie (n = 93)

Parametr	Wartość parametru
HBsAg dodatnie (n, %)	1 (1,1)
Anty-HBc dodatnie (n, %)	22 (23,7)
Anty-HCV dodatnie (n, %)	24 (25,8)
HCV RNA dodatni (n, %)	12 (12,9)
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)
Albuminy (g/dl)	40,1 ± 4,4
Hs-cTnT w surowicy (ng/ml)	bd
Hs-CRP (mg/l)	13,2 ± 7,2
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,42 (1,13 – 7,24)
WBC (G/l)	7,9 ± 2,7
HGB (g/dl)	11,1 ± 1,2
ALT (U/l)	15,0 (4 - 74)
AST (U/l)	17,0 (7 - 46)
GGT (U/l)	22,0 (8 - 342)
Ca (mg/dl)	8,7 ± 0,7
P (mg/dl)	5,0 ± 1,5
Ca x P (mg ² /dl ²)	43,5 ± 12,6
PTH (pg/ml)	326 ± 205
ALP (IU/l)	92,0 (37 - 408)
pH krwi	7,36 ± 0,05
Wodorowęglany (mmol/l)	21,5 ± 1,9
Cholesterol całkowity (mg/dl)	176,5 ± 39,3
LDL-Cholesterol (mg/dl)	101,9 ± 34,7
HDL-Cholesterol (mg/dl)	41,7 ± 13,6
Triglicerydy (mg/dl)	171,3 ± 104,6

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), bd – brak danych, GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD - hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Tabela LVI. Parametry demograficzne i kliniczne oraz różnice statystyczne pomiędzy badanymi grupami w ocenie I

Parametr	Badane grupy			Wartości p dla różnic między grupami			
	LF-HD → HF-HD ¹ n = 91	Prospektywne LF-HD ² n = 65	Retrospektywne LF-HD ³ n = 93	test dla k>2	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
Rasa kaukaska (n, %)	88 (96,7)	65 (100,0)	91 (97,8)	0,394FFH	0,139chi	0,648chi	0,229chi
Płeć męska (n, %)	45 (49,5)	36 (55,4)	50 (53,8)	0,754chi	0,467chi	0,559chi	0,842chi
Wiek (lata)	66,8 ± 12,9	60,5 ± 14,9	65,7 ± 14,3	0,023K	0,031	1,000	0,067
Cukrzyca (n, %)	30 (33,0)	15 (23,1)	27 (29,0)	0,405chi	0,179chi	0,563chi	0,404chi
Cukrzycowa choroba nerek (n, %)	20 (22,0)	15 (23,1)	21 (22,6)	0,987chi	0,871chi	0,922	0,928chi
Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (n, %)	17 (18,7)	21 (32,3)	19 (20,4)	0,105chi	0,051chi	0,771chi	0,904chi
Nefropatia nadciśnieniowa i miażdżycowa (n, %)	17 (18,7)	6 (9,2)	15 (16,1)	0,258chi	0,102V	0,648chi	0,210V
Przewlekłe cewkowo-śródmiażdżowe zapalenie nerek (n, %)	9 (9,9)	0 (0,0)	10 (10,8)	0,009FFH	0,011F	0,848V	0,006F
Choroba wieńcowa (n, %)	23 (25,3)	10 (15,4)	28 (30,1)	0,104chi	0,136chi	0,464chi	0,033chi
Zawał serca (n, %)	16 (17,6)	6 (9,2)	17 (18,3)	0,250chi	0,141V	0,902chi	0,114V
PTCA z implantacją stentu (n, %)	1 (1,1)	0 (0,0)	2 (2,2)	0,538FFH	0,416F	0,529F	0,310F
CABG (n, %)	5 (5,5)	0 (0,0)	5 (5,4)	0,131FFH	0,062F	0,821F	0,065F
Kardiomiopatie (n, %)	26 (28,6)	18 (27,7)	29 (31,2)	0,876chi	0,904chi	0,699chi	0,637chi
Wada mitralna (n, %)	12 (13,2)	15 (23,1)	14 (15,1)	0,233chi	0,107chi	0,716chi	0,200chi
Wada aortalna (n, %)	5 (5,5)	2 (3,1)	7 (7,5)	0,489chi	0,744Y	0,578V	0,402Y
Migotanie przedsionków (n, %)	11 (12,1)	3 (4,6)	12 (12,9)	0,199chi	0,109V	0,867chi	0,081V
Kardiostymulator (n, %)	4 (4,4)	1 (1,5)	3 (3,2)	0,608 chi	0,591Y	0,977Y	0,881Y
Klasa NYHA							
- bez lub I (n, %)	30 (33,0)	19 (29,2)	29 (31,2)	0,897chi	0,727chi	0,875chi	0,861chi
- II (n, %)	49 (53,8)	34 (52,3)	52 (55,9)	0,901chi	0,872chi	0,882chi	0,746chi
- III (n, %)	12 (13,2)	11 (16,9)	12 (12,9)	0,740chi	0,518V	1,000chi	0,482V
- IV (n, %)	0 (0,0)	1 (1,5)	0 (0,0)	0,308FFH	0,417F	-	0,411F
- I – II (n, %)	79 (86,8)	53 (81,5)	81 (87,1)	0,583chi	0,500chi	1,000chi	0,373chi
- III – IV (n, %)	12 (13,2)	12 (18,5)	12 (12,9)	0,565chi	0,500chi	1,000chi	0,373chi
- II – IV (n, %)	61 (67,0)	46 (70,8)	64 (68,8)	0,897chi	0,727chi	0,875chi	0,861chi
Nadciśnienie tętnicze lub pobierane leki związane z nadciśnieniem tętniczym (n, %)	88 (96,7)	26 (40,0)	79 (84,9)	<0,001chi	<0,001chi	0,006V	<0,001chi
Niekontrolowane nadciśnienie tętnicze (n, %)	20 (22,0)	5 (7,7)	19 (29,2)	0,047chi	0,016chi	0,797chi	0,029V
Udar mózgu (n, %)	7 (7,7)	3 (4,6)	10 (10,8)	0,373chi	0,658Y	0,475V	0,168V
POCHP (n, %)	9 (9,9)	2 (3,1)	10 (10,8)	0,191chi	0,186Y	0,848V	0,137Y
Czas trwania RRT (lata)	2,45 (0,37 - 25,92)	3,27 (0,07 - 19,15)	1,92 (0,01 - 25,02)	0,082K			

Dostęp naczyniowy Przetoka tętniczo- żylna (n, %)	74 (81,3)	53 (81,5)	75 (80,6)	0,988chi	0,972chi	0,907chi	0,888chi
- Ramię (n, %)	16 (21,6)	25 (47,2)	22 (29,3)	0,011chi	0,003chi	0,309chi	0,045chi
- Bliższa część przedramienia (n, %)	0 (0,0)	6 (11,3)	1 (1,3)	0,006FFH	0,003F	0,339F	0,039Y
- Dalsza część przedramienia (n, %)	58 (78,4)	22 (41,5)	52 (69,3)	0,002chi	<0,001chi	0,279chi	0,006chi
Cewnik tunelizowany (n, %)	17 (18,7)	12 (18,5)	18 (19,4)	0,926chi	0,972chi	0,907chi	0,888chi
Czas dializy (min)	257 ± 17	258 ± 26	252 ± 15	0,080K			
QB (ml/min)	291 ± 50	290 ± 46	281 ± 55	0,259K			
eKt/V	1,28 ± 0,23	1,30 ± 0,24	1,28 ± 0,26	0,816 A			
Masa ciała (kg)							
Przed dializą	75,1 ± 14,3	81,6 ± 21,2	73,4 ± 14,6	0,054K			
Po dializie	73,3 ± 14,1	79,1 ± 20,6	71,6 ± 14,3	0,062K			
Różnica	1,8 ± 1,0	2,3 ± 0,8	1,8 ± 1,2	0,001K	<0,001	1,000	0,001
Sucha masa ciała (kg)	73,3 ± 14,1	78,1 ± 18,7	71,6 ± 14,3	0,105K			
BMI (kg/m ²)	27,8 ± 5,8	28,7 ± 6,2	27,1 ± 5,5	0,189K			

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Bypass Grafting*), eKt/V – klirens normalizowany względem objętości dystrybucji, HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa wysokoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTCA – przezskórna angioplastyka naczyń wieńcowych (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*), QB – rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym (*Blood Flow Rate*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Testy statystyczne: K - Kruskal Wallis, A – ANOVA, chi – chi kwadrat, V – V kwadrat, F – dokładny test Fishera, FFH – Fisher Freeman Halton, Y – chi kwadrat z poprawką Yatesa

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

Wartości *p* istotne po zastosowaniu korekty Bonferroniego dla 25 porównywanych zmiennych: ≤ 0,002

Tabela LVII. Parametry laboratoryjne oraz różnice statystyczne pomiędzy badanymi grupami w ocenie I

Parametr	Badane grupy			Wartości p dla różnic między grupami			
	LF-HD → HF-HD n = 91	LF-HD (prospek- tywne) n = 65	LF-HD (retrospek- tywne) n = 93	test dla k>2	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
HBsAg dodatni (n, %)	0 (0,0)	1 (1,5)	1 (1,1)	0,461FFH	0,124F	0,338F	0,641Y
Anty-HBc dodatnie (n, %)	23 (25,3)	7 (10,8)	22 (23,7)	0,063chi	0,023chi	0,798chi	0,039chi
Anty-HCV dodatnie (n, %)	19 (20,9)	5 (7,7)	24 (25,8)	0,016chi	0,024chi	0,430chi	0,004chi
HCV RNA dodatni (n, %)	10 (11,0)	4 (6,2)	12 (12,9)	0,385chi	0,299V	0,689chi	0,168V
Anty-HIV1/HIV2 dodatnie (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)				
Albuminy (g/dl)	41,5 ± 4,0	41,2 ± 3,5	40,1 ± 4,4	0,031K	1,000	0,028	0,402
Hs-CRP (mg/l)	15,4 ± 7,8	14,2 ± 7,6	13,2 ± 7,2	0,922K			
Hs-cTnT (pg/ml)	0,049 (0,009 - 0,410)	0,046 (0,004 - 0,185)	bd		0,843 MW		
β ₂ -mikroglobulina (mg/dl)	3,98 (0,99 - 13,9)	2,74 (0,085 - 6,56)	3,42 (1,13 - 7,24)	0,001K	0,001	0,762	0,033
WBC (G/l)	7,7 ± 3,2	6,6 ± 2,0	7,9 ± 2,7	0,011K	0,121	0,957	0,009
HGB (g/dl)	11,3 ± 1,2	11,4 ± 1,7	11,1 ± 1,2	0,593K			
ALT (U/l)	14,0 (4 - 263)	13,0 (4 - 164)	15,0 (4 - 74)	0,273K			
AST (U/l)	17,0 (7 - 116)	13,0 (5 - 106)	17,0 (7 - 46)	0,001K	0,016	0,795	<0,001
GGT (U/l)	23,0 (6 - 401)	36,0 (5 - 235)	22,0 (8 - 342)	0,029K	0,139	1,000	0,028
Ca (mg/dl)	9,0 ± 0,7	8,6 ± 0,8	8,7 ± 0,7	0,005K	0,010	0,030	1,000
P (mg/dl)	5,1 ± 1,7	5,0 ± 1,5	5,0 ± 1,5	0,948K			
Ca x P (mg ² /ml ²)	46,0 ± 14,7	42,9 ± 13,2	43,5 ± 12,6	0,428K			
PTH (pg/ml)	337 ± 216	581 ± 478	326 ± 205	<0,001K	0,001	1,000	<0,001
ALP (IU/l)	94,0 (39 - 725)	98,0 (47 - 365)	92,0 (37 - 408)	0,343K			
pH krwi	7,37 ± 0,04	7,36 ± 0,04	7,36 ± 0,05	0,063A			
Wodorowęglany (mmol/l)	22,0 ± 2,5	21,5 ± 1,6	21,5 ± 1,9	0,156K			
Cholesterol całkowity (mg/dl)	183,7 ± 44,1	169,7 ± 38,8	176,5 ± 39,9	0,075K			
LDL-Cholesterol (mg/dl)	119,4 ± 77,4	95,5 ± 28,4	101,9 ± 34,7	0,210K			
HDL-Cholesterol (mg/dl)	42,7 ± 13,8	42,2 ± 10,5	41,7 ± 13,6	0,706K			
Triglicerydy (mg/dl)	196,4 ± 102,6	161,4 ± 69,2	171,3 ± 104,6	0,078K			

Objaśnienia skrótów: ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), Anty-HBc – przeciwciała skierowane przeciwko antygenowi rdzeniowemu wirusa zapalenia wątroby typu B (*Antibodies to Core Antigen of Hepatitis B Virus*), Anty-HCV – przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu C (*Antibodies to Hepatitis C Virus*), Anty-HIV1/HIV2 – przeciwciała skierowane przeciwko

antygenom ludzkiego wirusa niedoboru odporności (*Antibodies to Human Immunodeficiency Virus*), AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), bd – brak danych, eKt/V – skorygowany wskaźnik dostarczonej dawki hemodializy (*Equilibrated Kt/V*), ESA – środki stymulujące erytropoezę (*Erythropoiesis Stimulating Agents*), GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HBsAg – antygen powierzchniowy wirusa zapalenia wątroby typu B (*Surface Antigen of Hepatitis B Virus*), HCV – wirus zapalenia wątroby typu C (*Hepatitis C Virus*), HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa wysokoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NYHA – Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze, POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc, PTH – parathormon, RNA – kwas rybonukleinowy (*Ribonucleic Acid*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

Testy statystyczne: K - Kruskal Wallis, A – ANOVA, chi – chi kwadrat, V – V kwadrat, F – dokładny test Fishera, FFH – Fisher Freeman Halton, Y – chi kwadrat z poprawką Yatesa, MW – Mann Whitney

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

Wartości *p* istotne po zastosowaniu korekty Bonferroniego dla 24 porównywanych zmiennych: $\leq 0,002$

5.5.2. Wyniki porównań badań prospektywnych i badania retrospektywnego w ocenach I - II

Liczba chorych, których utracono w ciągu 15 tygodni od początku badania nie różniła się istotnie między trzema ocenianymi grupami. Porównanie przyczyn utraty chorych wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej w ciągu 15 tygodni badania przedstawiono w tabeli LVIII, str. 184.

Tabela LVIII. Porównanie przyczyn utraty chorych z badania wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 15 tygodniach obserwacji (ocena II)

Przyczyny wykluczenia z badania	Badane grupy po 15 tygodniach obserwacji			Wartości <i>p</i> dla różnic między grupami			
	LF-HD → HF-HD (n = 91) ^a	LF-HD (prospektywne) (n = 65) ^a	LF-HD (retrospektywne) (n = 93) ^a	k>2	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
Zgony (n, %)	8 (8,8)	3 (4,6)	3 (3,2)	0,234 ^b	0,492 ^f	0,112 ^e	0,979 ^f
- Zgony z przyczyn kardiologicznych (n, %)	2 (2,2)	2 (3,1)	2 (2,2)	1,000 ^b	0,864 ^f	0,629 ^f	0,881 ^f
Incydenty sercowe niezakończone zgonem (n, %)	7 (7,7)	4 (6,2)	17 (18,3)	0,022^b	0,958 ^f	0,033^b	0,028^e
Niestabilny stan zdrowia z przyczyn niekardiologicznych (n, %)	3 (3,3)	0 (0,0)	2 (2,2)	0,377 ^d	0,266 ^c	0,980 ^f	0,513 ^c
Przeszczepienie nerki (n, %)	3 (3,3)	1 (1,5)	3 (3,2)	0,798 ^b	0,864 ^f	0,698 ^f	0,881 ^f
Ogółem	21 (23,1)	8 (12,3)	25 (26,9)	0,085 ^b	0,088 ^b	0,551 ^b	0,027^b

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NSTEMI – zawał serca bez uniesienia odcinka ST (*non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction*), STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST (*ST Segment Elevation Myocardial Infarction*)

^a – początkowa liczba chorych w grupie

Testy statystyczne: ^b – test chi kwadrat, ^c – dokładny test Fishera, ^d – Fisher Freeman Halton, ^e – test V kwadrat, ^f – test chi z poprawką Yatesa,

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

Wartości *p* istotne po zastosowaniu korekty Bonferroniego dla 4 porównywanych zmiennych: $\leq 0,0125$

Nie stwierdzono istotnych różnic między grupą HF-HD i dwoma grupami LF-HD, ocenianą prospektywnie i ocenianą retrospektywnie, w ogólnym wyniku śmiertelności, liczby przeszczepień nerki i częstości występowania niestabilnych stanów zdrowia z przyczyn niekardiologicznych w ciągu 15 tygodni badania. Incydenty kardiologiczne

niezakończone zgonem występowały częściej w grupie LF-HD ocenianej retrospektywnie w porównaniu do grup LF-HD i HF-HD ocenianych prospektywnie, ale różnice nie były znamienne po zastosowaniu korekty Bonferroniego. Zestawienie rodzaju i częstości incydentów sercowych niezakończonych zgonem wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej w ciągu 15 tygodni obserwacji przedstawiono w tabeli LIX, str. 185.

Tabela LIX. Zestawienie rodzaju i częstości incydentów sercowych niezakończonych zgonem wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 15 tygodniach obserwacji (ocena II)

Incydenty sercowe niezakończone zgonem w ciągu 15 tygodni obserwacji	LF-HD → HF-HD (n = 91) ^a	LF-HD (prospektywne) (n = 65) ^a	LF-HD (retrospektywne) (n = 93) ^a	Wartości <i>p</i> dla różnic między grupami			
				k>2	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
Ostry zespół wieńcowy NSTEMI (n, %)	4 (4,4)	0 (0,0)	3 (3,2)	0,267 ^d	0,141 ^c	0,977 ^e	0,269 ^c
Ostry zespół wieńcowy STEMI (n, %)	0 (0,0)	1 (1,5)	0 (0,0)	0,261 ^d	0,417 ^c		0,411 ^c
Zaostrzenie choroby wieńcowej (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (3,2)	0,116 ^d		0,246 ^c	0,269 ^c
Zaostrzenie niewydolności serca (n, %)	3 (3,3)	1 (1,5)	6 (6,5)	0,299 ^b	0,864 ^e	0,516 ^e	0,278 ^e
Obrzęk płuc (n, %)	0 (0,0)	1 (1,5)	0 (0,0)	0,261 ^d	0,414 ^c		0,411 ^c
Napadowe migotanie przedsionków (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (5,4)	0,014 ^d		0,059 ^c	0,078 ^c
Implantacja sztucznej zastawki serca powikłana tamponadą osierdzia (n, %)	0 (0,0)	1 (1,5)	0 (0,0)	0,261 ^d	0,417 ^c		0,411 ^c

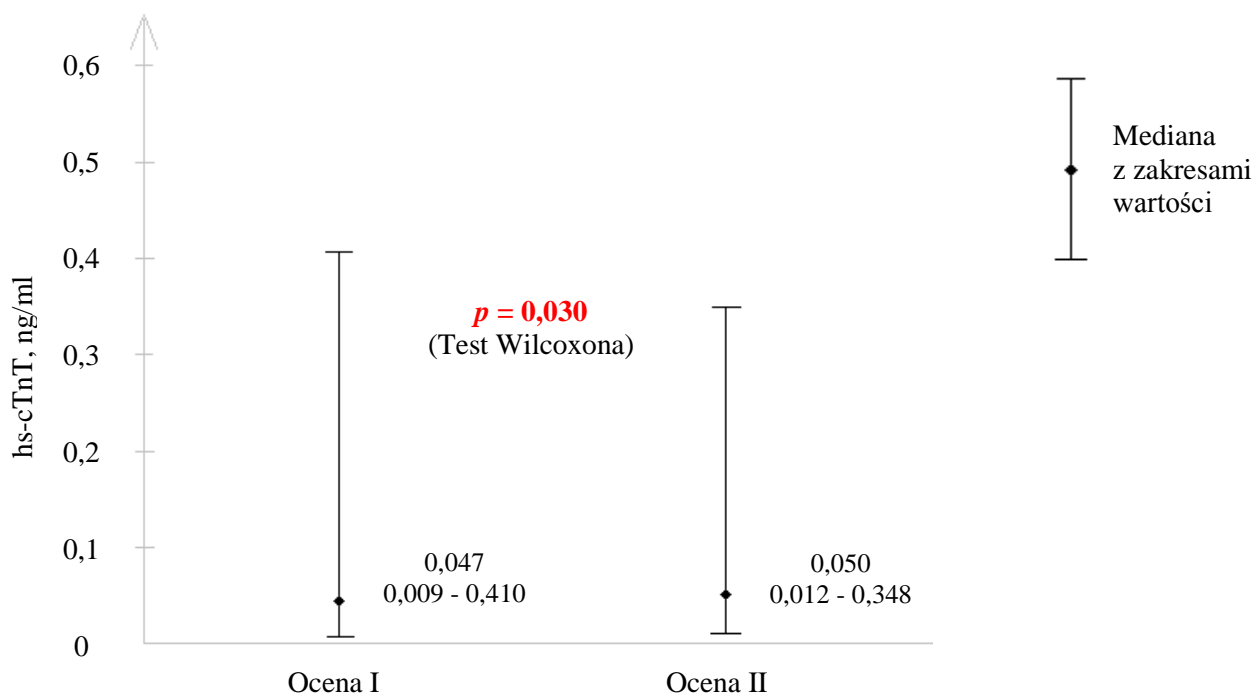
Objaśnienia skrótów na str. 186

Objaśnienia skrótów do tabeli LIX: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NSTEMI – zawał serca bez uniesienia odcinka ST (*non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction*), STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST (*ST Segment Elevation Myocardial Infarction*)

^a – początkowa liczba chorych w grupie

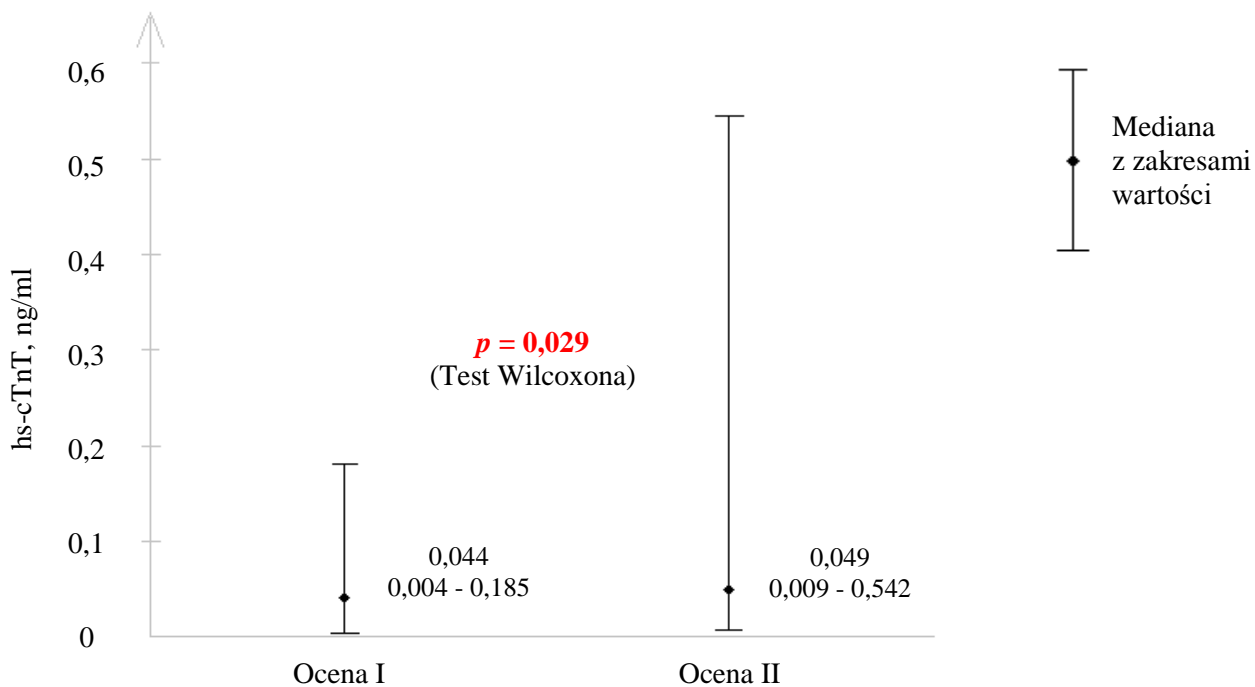
Testy statystyczne: ^b – test chi kwadrat, ^c – dokładny test Fishera, ^d – Fisher Freeman Halton, ^e – test chi kwadrat z poprawką Yatesa

Różnice w stężeniach hs-cTnT w surowicy między oceną I i II bez wykluczenia chorych z incydentami sercowymi przedstawiono na ryc. 89 (str. 187), 90 (str. 188) i 91 (str. 189). Porównanie stężenia hs-cTnT u pacjentów stabilnych w momencie pobierania krwi po 15 tygodniach badania prospektywnego, ale bez wykluczenia pacjentów z epizodami sercowymi niezakończonymi zgonem, wykazało istotny wzrost stężenia hs-cTnT u pacjentów z obu grup badania prospektywnego. Nie wykazano natomiast istotnej statystycznie różnicy między dwoma grupami badania prospektywnego bez wykluczenia pacjentów z epizodami sercowymi niezakończonymi zgonem zarówno w ocenie I (HF-HD vs LF-HD $p = 0,981$, test Manna-Whitneya), jak i w ocenie II (HF-HD vs LF-HD $p = 0,839$, test Manna-Whitneya), (ryc. 92, str. 195).



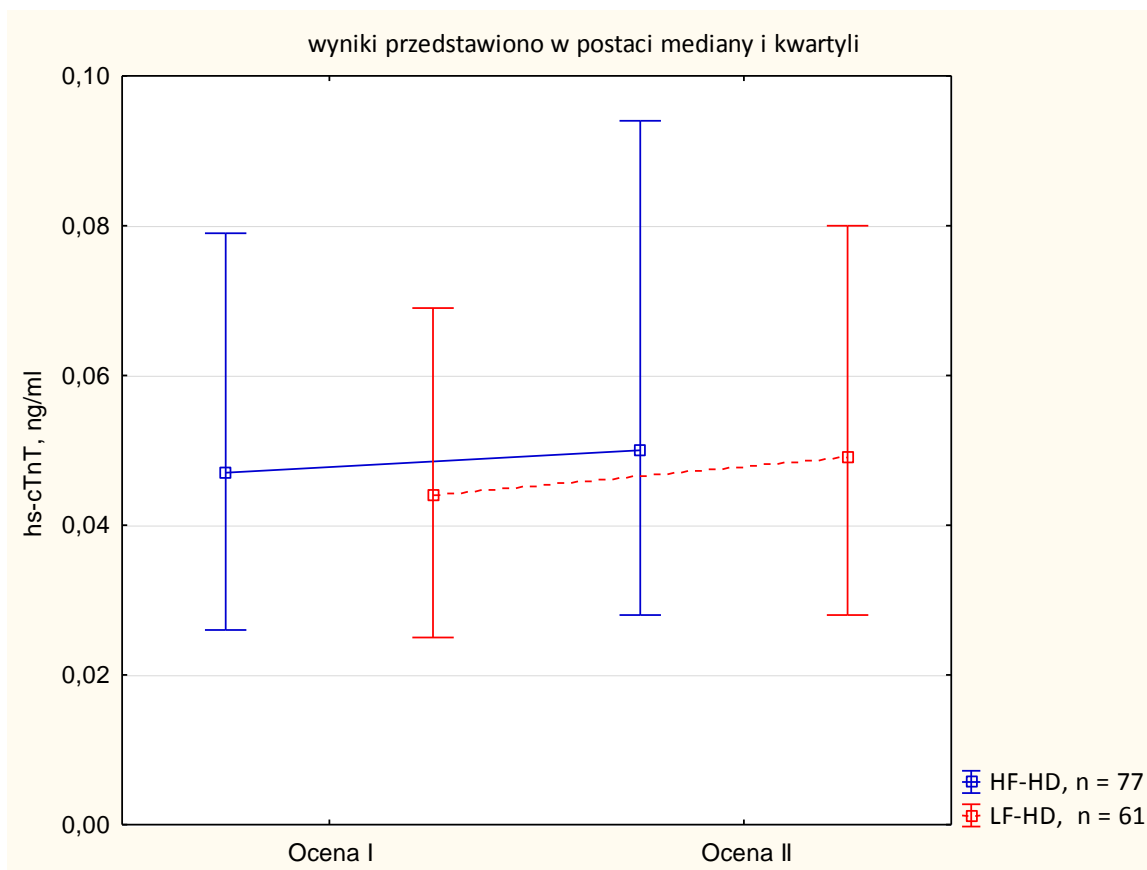
Ryc. 89. Stężenie hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych HF-HD (n = 77) po 15 tygodniach od zmiany metody leczenia z LF-HD, bez wykluczenia chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)



Ryc. 90. Wartości hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych LF-HD (n = 61) po 15 tygodniach bez zmiany metody RRT, bez wykluczenia chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

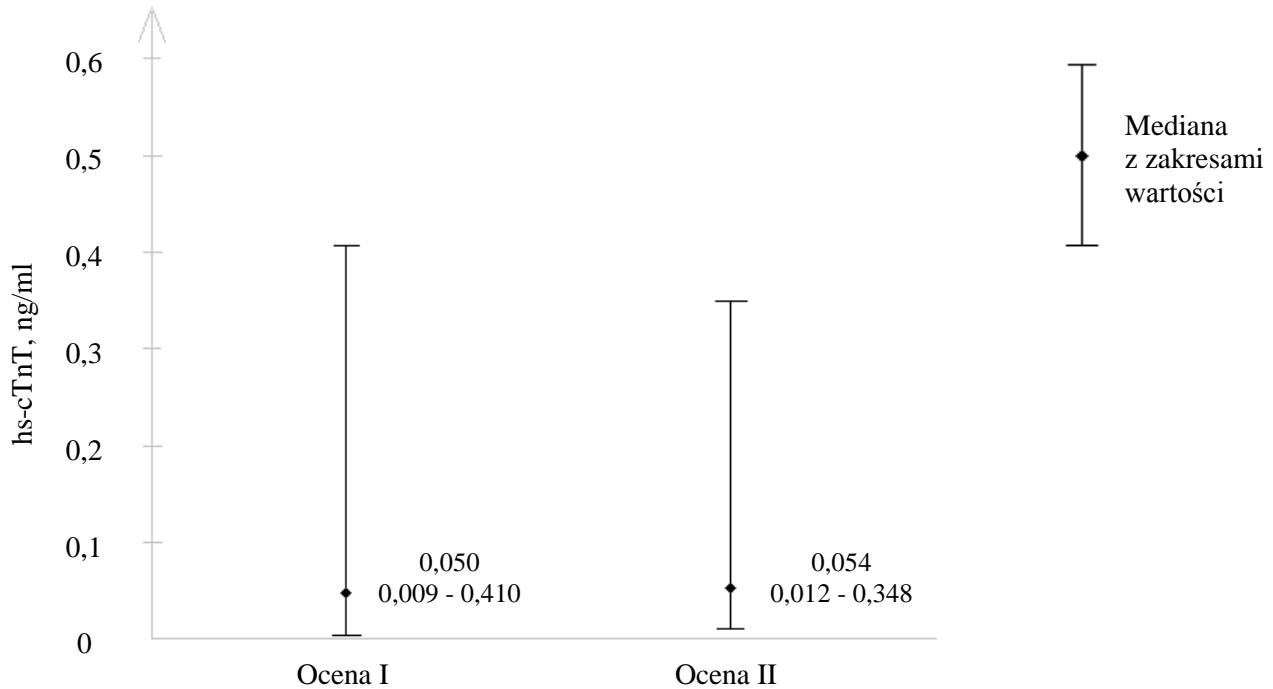


Ryc. 91. Porównanie stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych przez 15 tygodni LF-HD (n = 61) lub HF-HD (n = 77) bez wykluczenia chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

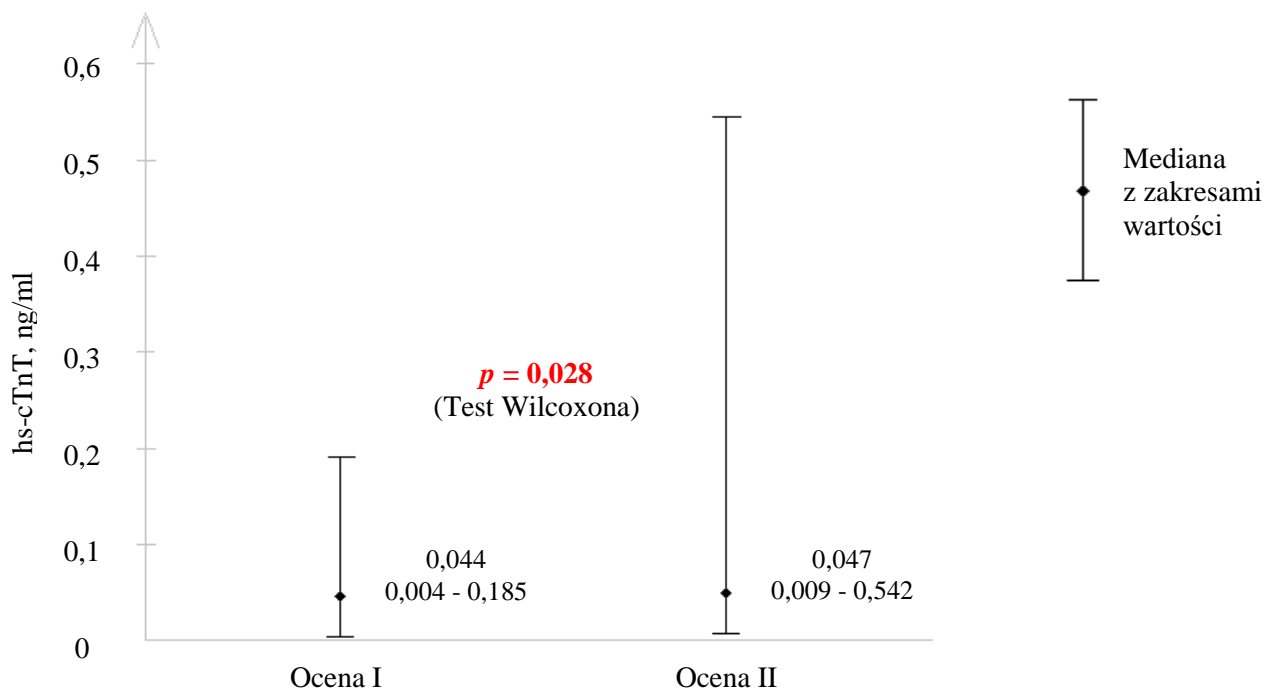
Różnice w stężeniach hs-cTnT w surowicy między oceną I i II, wykonane po wykluczeniu chorych z incydentami sercowymi zobrazowano na ryc. 92 (str. 190), 93 (str. 191) i 94 (str. 192). Po wykluczeniu z oceny chorych z epizodami sercowymi niezakończonymi zgonem istotny wzrost stężenia hs-cTnT obserwowano tylko w grupie leczonej LF-HD. Nie wykazano natomiast istotnej statystycznie różnicy między dwoma grupami badania prospektywnego z wykluczeniem pacjentów z epizodami sercowymi niezakończonymi zgonem zarówno w ocenie I (HF-HD vs LF-HD $p = 0,645$, test

Manna-Whitneya), jak i w ocenie II (HF-HD vs LF-HD $p = 0,434$, test Manna-Whitneya), (ryc. 95, str. 198).



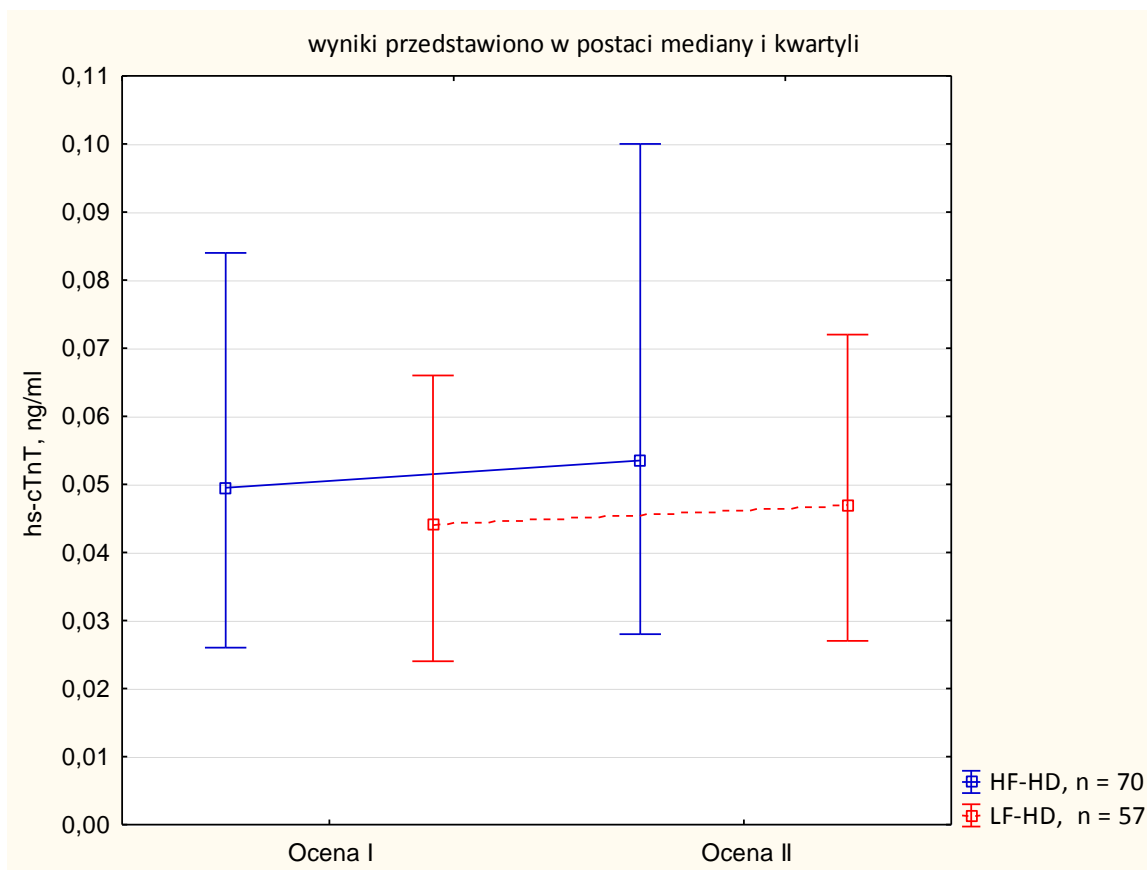
Ryc. 92. Wartości hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych HF-HD ($n = 70$) po 15 tygodniach od zmiany metody leczenia z LF-HD, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)



Ryc. 93. Wartości hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych LF-HD (n = 57) po 15 tygodniach bez zmiany metody RRT, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)



Ryc. 94. Porównanie stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych przez 15 tygodni LF-HD (n = 57) lub HF-HD (n = 70) po wykluczeniu chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Do dalszego etapu badania przystąpiło 70 chorych leczonych HF-HD, 57 chorych leczonych prospektywnie LF-HD i 68 ocenianych retrospektywnie podczas leczenia LF-HD.

5.5.3. Wyniki porównań badań prospektywnych i badania retrospektywnego w ocenach I - III

Porównanie przyczyn utraty chorych wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej w ciągu 36 tygodni badania przedstawiono w tabeli LX, str. 194. Liczba chorych, których utracono w ciągu 36 tygodni od początku badania, nie różniła się istotnie między ocenianymi grupami. Nie stwierdzono istotnych różnic między grupą HF-HD i dwoma grupami LF-HD, ocenianą prospektywnie i ocenianą retrospektywnie, w ogólnym wyniku śmiertelności, liczby przeszczepień nerki i częstości występowania niestabilnych stanów zdrowia z przyczyn niekardiologicznych w ciągu 36 tygodni badania. Incydenty kardiologiczne niezakończone zgonem występowały częściej w grupie LF-HD ocenianej retrospektywnie w porównaniu do grupy LF-HD ocenianej prospektywnie, ale różnice nie były znamienne po zastosowaniu korekty Bonferroniego. Zestawienie rodzaju i częstości incydentów sercowych niezakończonych zgonem wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 36 tygodniach obserwacji (ocena III) przedstawiono w tabeli LXI, str. 195.

Tabela LX. Porównanie przyczyn utraty chorych z badania wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 36 tygodniach obserwacji (ocena III)

Przyczyny wykluczenia z badania	Badane grupy po 36 tygodniach obserwacji			Wartości <i>p</i> dla różnic między grupami			
	LF-HD → HF-HD (n = 91) ^a	LF-HD (prospektywne) (n = 65) ^a	LF-HD (retrospektywne) (n = 93) ^a	k>2	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
Zgony (n, %)	14 (15,4)	7 (10,8)	8 (8,6)	0,363 ^b	0,297 ^c	0,756 ^c	0,856 ^c
- Zgony z przyczyn kardiologicznych (n, %)	6 (6,6)	5 (7,7)	4 (4,3)	0,631 ^b	0,792 ^c	0,718 ^c	0,578 ^c
Incydenty sercowe niezakończone zgonem (n, %)	11 (12,1)	5 (7,7)	19 (20,4)	0,061 ^b	0,532 ^c	0,781 ^b	0,049^{c,d}
Niestabilny stan zdrowia z przyczyn niekardiologicznych (n, %)	3 (3,3)	2 (3,1)	2 (2,2)	0,898 ^b	0,932 ^c	0,980 ^c	0,715 ^c
Przeszczepienie nerki (n, %)	3 (3,3)	1 (1,5)	6 (6,5)	0,299 ^b	0,864 ^c	0,516 ^c	0,278 ^c
Ogółem	31 (34,1)	15 (23,1)	35 (37,6)	0,146 ^b	0,157 ^b	0,647 ^b	0,058 ^b

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływową (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), NSTEMI – zawał serca bez uniesienia odcinka ST (*non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction*), STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST (*ST Segment Elevation Myocardial Infarction*)

^a – początkowa liczba chorych w grupie

Testy statystyczne: ^b – chi kwadrat, ^c – chi kwadrat z poprawką Yatesa

Pogrubioną czerwoną czcionką zaznaczono wartości znamienne statystycznie

^d – różnica nieznamienna statystycznie po zastosowaniu korekty Bonferroniego ($p > 0,013$)

Tabela LXI. Zestawienie rodzaju i częstości incydentów sercowych niezakończonych zgonem wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 36 tygodniach obserwacji (ocena III)

Incydenty sercowe niezakończone zgonem w ciągu 36 tygodni obserwacji	LF-HD → HF-HD (n = 91) ^a	LF-HD (prospektywne) (n = 65) ^a	LF-HD (retrospektywne) (n = 93) ^a	Wartości p dla różnic między grupami			
				k>2	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
Ostry zespół wieńcowy NSTEMI (n, %)	4 (4,4)	0 (0,0)	3 (3,2)	0,267 ^e	0,141 ^c	0,977 ^d	0,269 ^c
Ostry zespół wieńcowy STEMI (n, %)	1 (1,1)	1 (1,5)	1 (1,1)	1,000 ^b	0,810 ^d	0,988 ^d	0,798 ^d
Zaostrzenie choroby wieńcowej (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (3,2)	0,116 ^e	-	0,246 ^c	0,269 ^c
Zaostrzenie niewydolności serca (n, %)	4 (4,4)	2 (3,1)	6 (6,5)	0,662 ^b	0,673 ^d	0,772 ^d	0,560 ^d
Obrzęk płuc (n, %)	0 (0,0)	1 (1,5)	1 (1,1)	0,726 ^e	0,417 ^c	1,000 ^c	0,798 ^d
Napadowe migotanie przedsionków (n, %)	2(2,2)	0 (0,0)	5 (5,4)	0,132 ^e	0,511 ^c	0,458 ^d	0,078 ^c
Implantacja sztucznej zastawki serca powikłana tamponadą osierdzia (n, %)	0 (0,0)	1 (1,5)	0 (0,0)	0,261 ^e	0,417 ^c	-	0,411 ^c

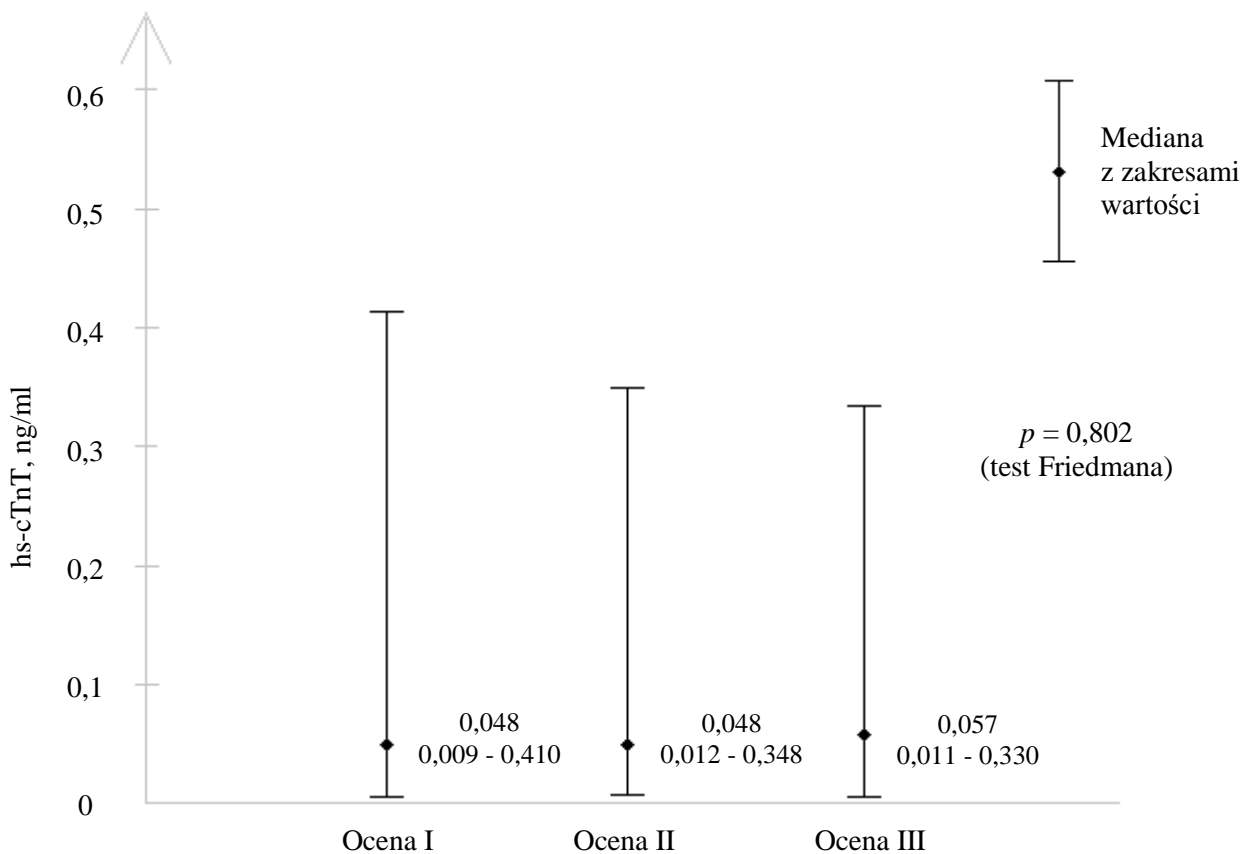
Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NSTEMI – zawał serca bez uniesienia odcinka ST (*non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction*), STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST (*ST Segment Elevation Myocardial Infarction*)

^a – początkowa liczba chorych w grupie

Testy statystyczne: ^b – chi kwadrat, ^c – dokładny test Fishera, ^d – chi kwadrat z poprawką Yatesa,

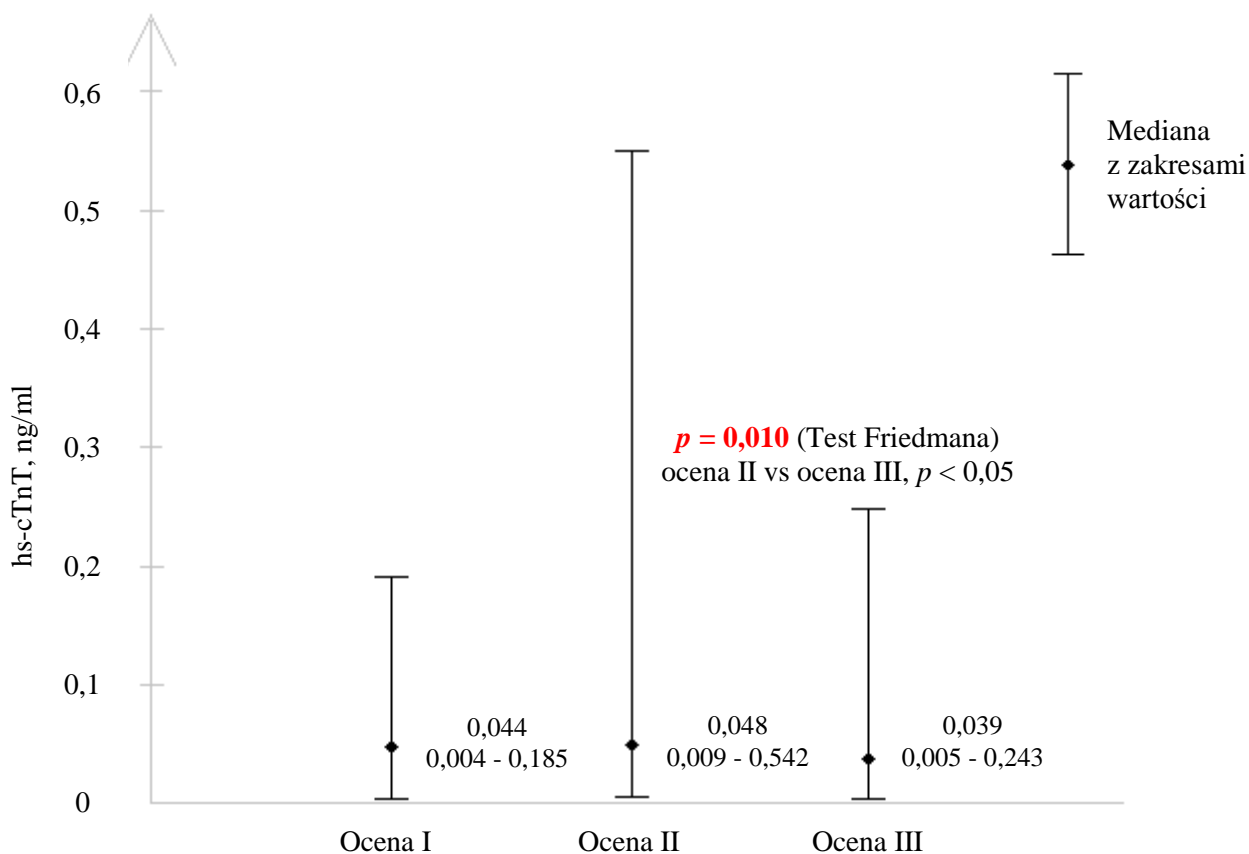
^e – Fisher Freeman Halton

Różnice w stężeniach hs-cTnT w surowicy w grupach prospektywnych w ocenie III z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi przedstawiono na ryc. 95 (str. 196) i 96 (str. 197).



Ryc. 95. Stężenie hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych HF-HD (n = 60) po 36 tygodniach od zmiany metody leczenia z LF-HD, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem

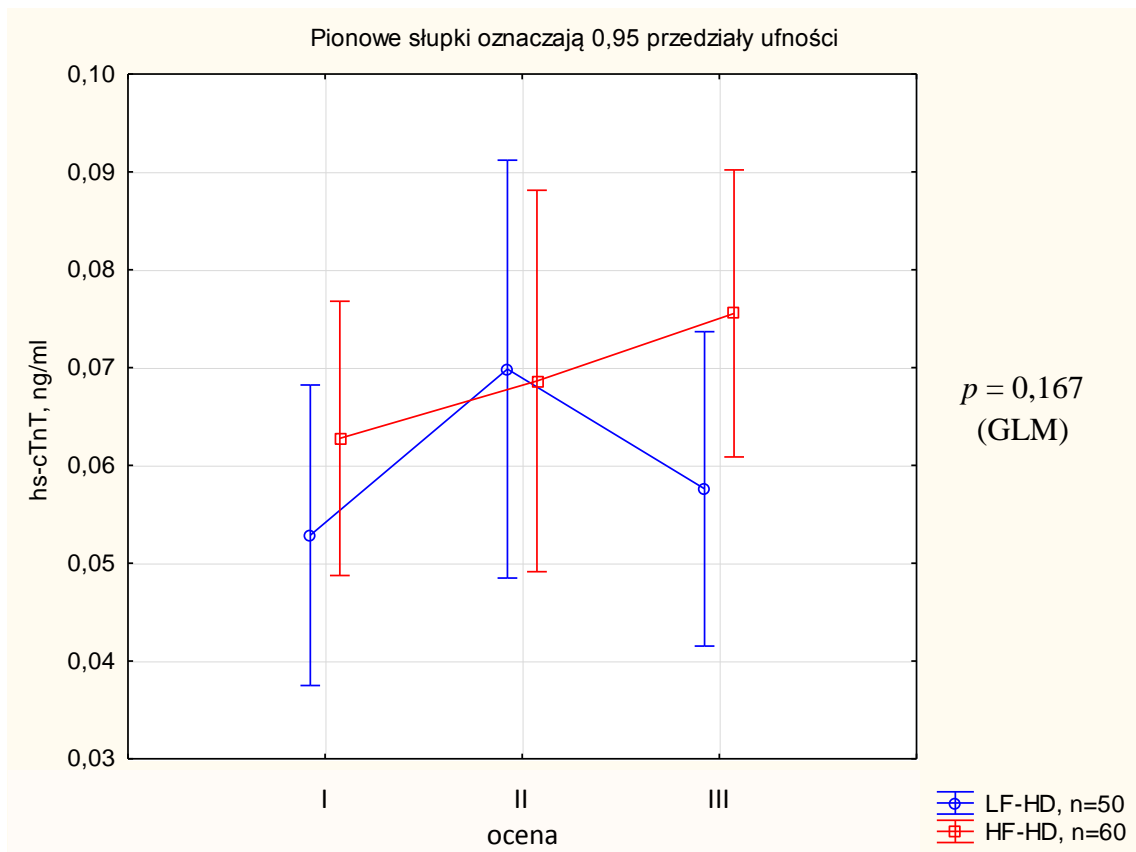
Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)



Ryc. 96. Wartości hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych LF-HD (n = 50) po 36 tygodniach bez zmiany metody RRT, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

W grupie chorych leczonych HF-HD (n = 60) w ciągu 36 tygodni od zmiany metody leczenia z LF-HD nie stwierdzono istotnej różnicy stężenia hs-cTnT w surowicy (ryc. 95, str. 196). W grupie chorych leczonych LF-HD (n = 50) odnotowano po 36 tygodniach obserwacji istotny statystycznie spadek stężenia hs-cTnT w surowicy pomiędzy oceną II i III (ryc. 96, str. 197).



Ryc. 97. Porównanie wartości hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 50) i HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 60) po 36 tygodniach, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem

Objaśnienia skrótów: GLM – uogólniony model liniowy (*Generalized Linear Model*), hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), HF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Analiza GLM dla powtarzanych pomiarów nie wykazała istotnej różnicy we wpływie leczenia LF-HD lub HF-HD na stężenie hs-cTnT w surowicy podczas 36 tygodni badania prospektywnego (ryc. 97, str. 198).

Do dalszego etapu badania przystąpiło 60 chorych leczonych HF-HD, 50 chorych leczonych prospektywnie LF-HD i 58 ocenianych retrospektywnie podczas leczenia LF-HD.

5.5.4. Wyniki porównań badań prospektywnych i badania retrospektywnego w ocenach I - IV

Badanie ukończyło 58 chorych leczonych HF-HD po zmianie metody z LF-HD, 44 chorych leczonych LF-HD bez zmiany metody RRT i 58 ocenianych retrospektywnie podczas leczenia LF-HD. Liczba chorych, których utracono w ciągu 53 tygodni od początku badania, nie różniła się istotnie między ocenianymi grupami. Porównanie przyczyn utraty chorych wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej w ciągu 53 tygodni badania przedstawiono w tabeli LXII, str. 200.

Tabela LXII. Porównanie przyczyn utraty chorych z badania wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 53 tygodniach obserwacji (ocena IV)

Przyczyny wykluczenia z badania	Badane grupy po 53 tygodniach obserwacji			Wartości <i>p</i> dla różnic między grupami			
	LF-HD → HF-HD (n = 91) ^a	LF-HD (prospektywne) (n = 65) ^a	LF-HD (retrospektywne) (n = 93) ^a	k>2	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
Zgony (n, %)	15 (16,5)	10 (15,4)	8 (8,6)	0,245 ^b	1,000 ^b	0,122 ^b	0,286 ^c
- Zgony z przyczyn kardiologicznych (n, %)	6 (6,6)	7 (10,8)	4 (4,3)	0,282 ^b	0,524 ^c	0,718 ^c	0,210 ^c
Incydenty sercowe niezakończone zgonem (n, %)	11 (12,1)	6 (9,2)	19 (20,4)	0,100 ^b	0,761 ^c	0,163 ^b	0,076 ^b
Niestabilny stan zdrowia z przyczyn niekardiologicznych (n, %)	3 (3,3)	4 (6,2)	2 (2,2)	0,350 ^b	0,647 ^c	0,980 ^c	0,383 ^c
Przeszczepienie nerki (n, %)	4 (4,4)	1 (1,5)	6 (6,5)	0,344 ^b	0,591 ^c	0,772 ^c	0,278 ^c
Ogółem	33 (36,3)	21 (32,3)	35 (37,6)	0,792 ^b	0,733 ^b	0,879 ^b	0,505 ^b

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływową (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływową (*Low Flux Hemodialysis*)

^a – początkowa liczba chorych w grupie

Testy statystyczne: ^b – chi kwadrat, ^c – chi kwadrat z poprawką Yatesa

W ciągu 53 tygodni badania nie stwierdzono istotnych różnic między grupą HF-HD i dwoma grupami LF-HD, ocenianą prospektywnie i ocenianą retrospektywnie, w ogólnym wyniku śmiertelności i częstości występowania niestabilnych stanów zdrowia z przyczyn niekardiologicznych, a także częstości występowania incydentów kardiologicznych niezakończonych zgonem i zgonów z przyczyn kardiologicznych.

Zestawienie rodzaju i częstości incydentów sercowych niezakończonych zgonem wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej w ciągu 36 tygodni obserwacji przedstawiono w tabeli LXIII, str. 201.

Tabela LXIII. Zestawienie rodzaju i częstości incydentów sercowych niezakończonych zgonem wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 53 tygodniach obserwacji (ocena IV)

Incydenty sercowe niezakończone zgonem w ciągu 53 tygodni obserwacji	LF-HD → HF-HD (n = 91) ^a	LF-HD (prospektywne) (n = 65) ^a	LF-HD (retrospektywne) (n = 93) ^a	Wartości <i>p</i> dla różnic między grupami			
				k>2	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
Ostry zespół wieńcowy NSTEMI (n, %)	4 (4,4)	0 (0,0)	3 (3,2)	0,267 ^b	0,141 ^e	0,977 ^d	0,269 ^e
Ostry zespół wieńcowy STEMI (n, %)	1 (1,1)	1 (1,5)	1 (1,1)	1,000 ^c	0,810 ^d	0,988 ^d	0,798 ^d
Zaostrzenie choroby wieńcowej (n, %)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (3,2)	0,116 ^b	-	0,246 ^e	0,269 ^e
Zaostrzenie niewydolności serca (n, %)	4 (4,4)	4 (6,2)	6 (6,5)	0,831 ^c	0,902 ^d	0,772 ^d	0,940 ^d
Obrzęk płuc (n, %)	0 (0,0)	1 (1,5)	1 (1,1)	0,726 ^b	0,417 ^e	1,000 ^e	0,798 ^d
Napadowe migotanie przedsionków (n, %)	2(2,2)	0 (0,0)	5 (5,4)	0,132 ^b	0,511 ^e	0,458 ^d	0,078 ^e
Implantacja sztucznej zastawki serca powikłana tamponadą osierdzia (n, %)	0 (0,0)	1 (1,5)	0 (0,0)	0,261 ^b	0,417 ^e	-	0,411 ^e

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), NSTEMI – zawał serca bez uniesienia odcinka ST (*non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction*), STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST (*ST Segment Elevation Myocardial Infarction*)

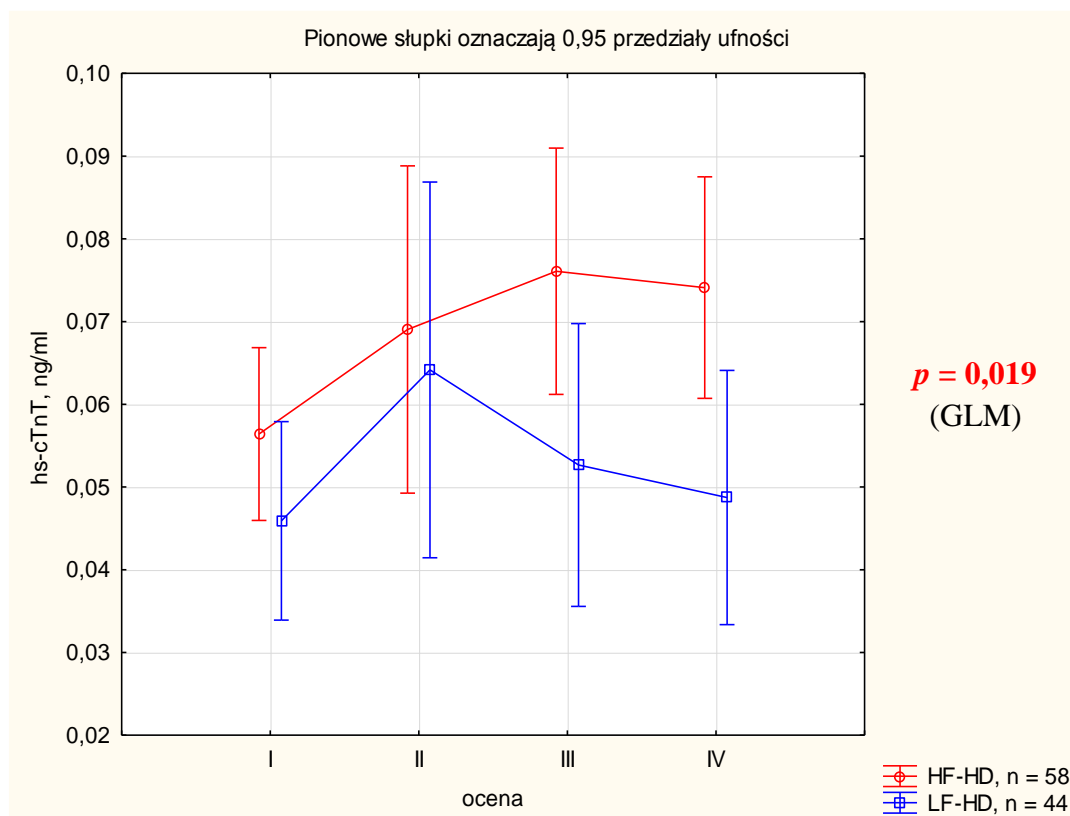
^a – początkowa liczba chorych w grupie

Testy statystyczne: ^b – Fisher Freeman Halton, ^c – chi kwadrat, ^d – chi kwadrat z poprawką Yatesa,

^e – dokładny test Fishera

Dane kliniczne i laboratoryjne stabilnych chorych, uzyskane podczas całego badania prospektywnego, podano w tabelach: XLII dla pacjentów leczonych LF-HD (n = 44, str. 153) oraz LIII dla pacjentów leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 58, str. 173).

Różnice w początkowych wynikach demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych chorych, którzy ukończyli badanie prospektywne bez objawowych epizodów kardiologicznych, przedstawiono w tabeli XXXI str. 135.

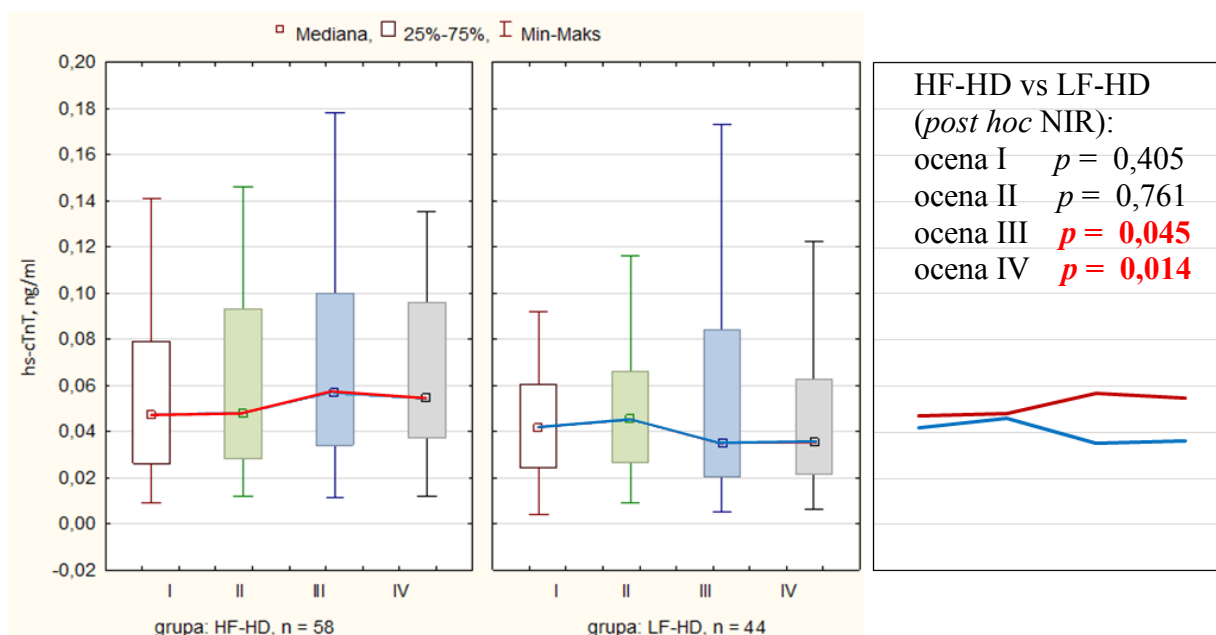


Ryc. 98. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia hs-cTnT w surowicy

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

Stężenia hs-cTnT w surowicy podczas 53–tygodniowego stosowania LF-HD lub HF-HD zobrazowano na ryc. 98, str. 202. Za pomocą analizy GLM sprawdzono istotność różnic w stężeniu hs-cTnT w surowicy pomiędzy kolejnymi ocenami badania prospektywnego w grupach leczonych LF-HD i HF-HD. Analiza GLM wykazała różnicę między badaniami w zakresie stężenia hs-cTnT w surowicy ($p = 0,019$, ryc. 98, str. 202):

wyższe stężenia hs-cTnT odnotowano u chorych leczonych HF-HD (ryc. 99, str. 203). Wykazano istotną różnicę w stężeniu hs-cTnT w surowicy w trakcie badania prospektywnego między grupami LF-HD i HF-HD w ocenie III ($p = 0,045$, *post hoc* NIR) oraz w ocenie IV ($p = 0,014$, *post hoc* NIR).



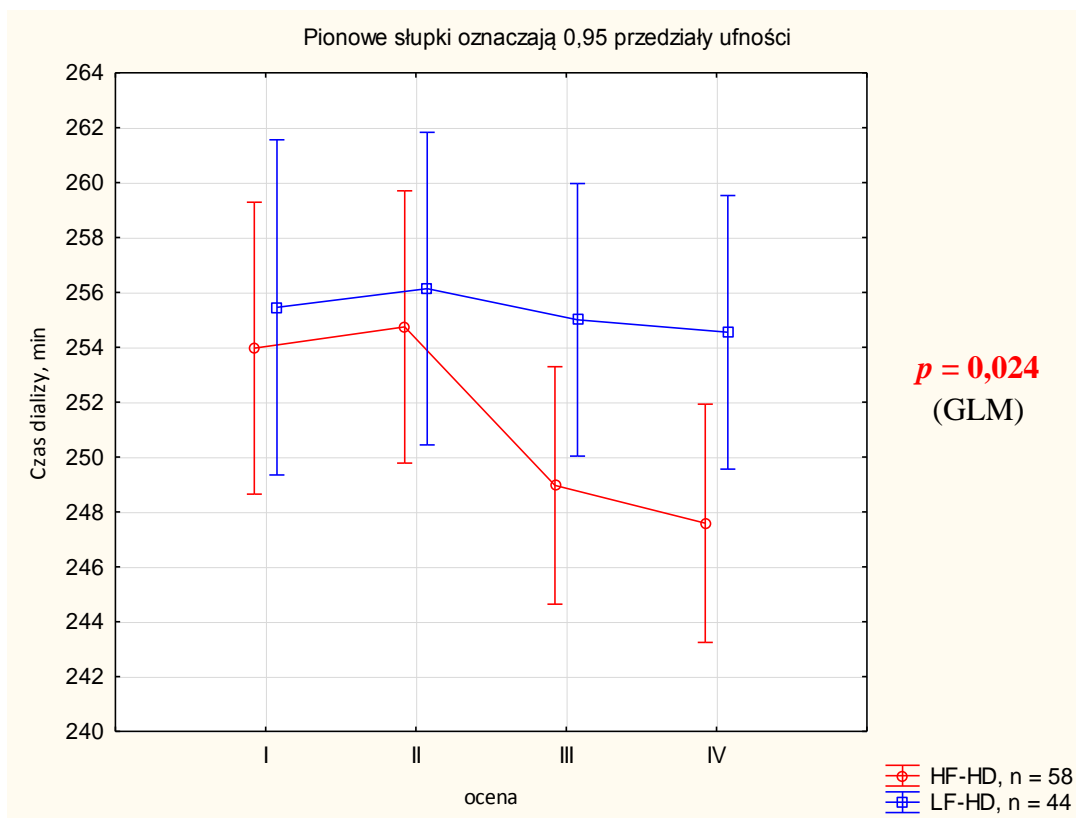
Ryc. 99. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia hs-cTnT w surowicy

Objaśnienia skrótów: hs-cTnT – sercowa troponina T oznaczana metodą ultraczułą (*High Sensitivity Cardiac Troponin T*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

Analiza stężenia hs-cTnT w surowicy podczas leczenia HF-HD (ryc. 99, str. 203) wykazała istotnie wyższe stężenia hs-cTnT w 36 i 53 tygodniu badania w porównaniu do wartości wyjściowych na początku badania prospektywnego. W modelu MARSplines (GCV 0,0008, skorygowany $R^2 = 0,872$) wykazano, że wzrost stężenia hs-cTnT pomiędzy początkiem i końcem badania prospektywnego (Δ hs-cTnT 0,007, -0,046 – +0,201 ng/ml) wiązał się z wyjściowym stężeniem hs-cTnT (Δ hs-cTnT negatywnie korelowała

z początkowym stężeniem hs-cTnT w surowicy, $r = -0,436$, $p = 0,0006$; 15 odwołań), ze wzrostem wartości QB (7 odwołań dla Δ QB) i spadkiem stężenia albumin w surowicy (5 odwołań dla Δ albumin).

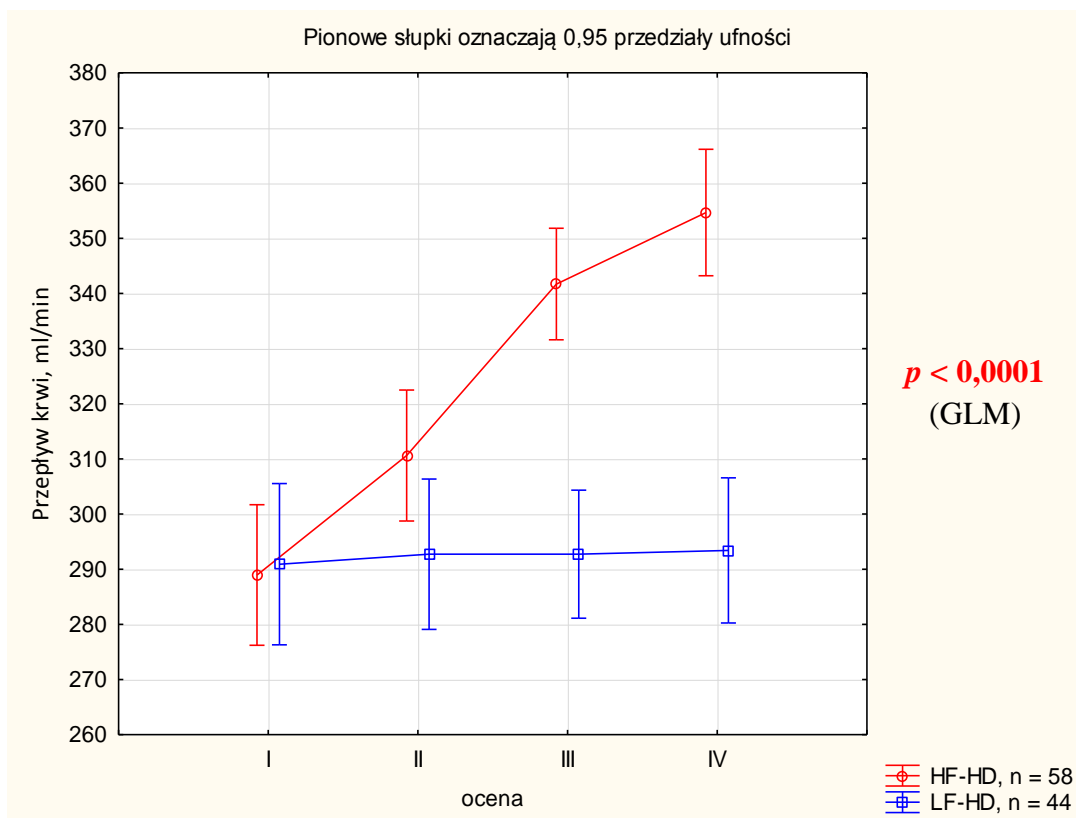
Podczas leczenia LF-HD (ryc. 100, str. 209) wzrost stężenia hs-cTnT stwierdzono między początkiem a 15 tygodniem badania prospektywnego. W modelu MARSplines (GCV 0,00006, skorygowany $R^2 = 0,999$) wykazano, że wzrost stężenia hs-cTnT w surowicy (Δ hs-cTnT 0,002, -0,048 – +0,508 ng/ml) był związany ze wzrostem stężenia fosforu w surowicy (21 odwołań dla Δ fosforu), wiekiem chorych (10 odwołań), cukrzycową chorobą nerek (9 odwołań) i mniejszym spadkiem hs-CRP w surowicy (8 odwołań). W kolejnych tygodniach badania prospektywnego stężenia hs-cTnT w surowicy stopniowo obniżały się i na końcu badania prospektywnego nie różniły się od wartości wykazanych na początku badania. Spadek stężenia hs-cTnT w surowicy pomiędzy 15 a 53 tygodniem badania prospektywnego (Δ hs-cTnT -0,008, -0,408 – +0,110 ng/ml) negatywnie korelował ze stężeniem hs-cTnT w 15 tygodniu badania ($r = -0,373$, $p = 0,013$) i czasem RRT ($r = -0,567$, $p = 0,000006$). Analiza MARSplines (GCV 0,00002, skorygowany $R^2 = 0,999$) wykazała, że spadek stężenia hs-cTnT w surowicy był związany ze stężeniem hs-cTnT w 15 tygodniu badania prospektywnego (13 odwołań), czasem RRT (6 odwołań) i spadkiem stężenia fosforu w surowicy (5 odwołań dla Δ fosforu).



Ryc. 100. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do czasu dializy

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

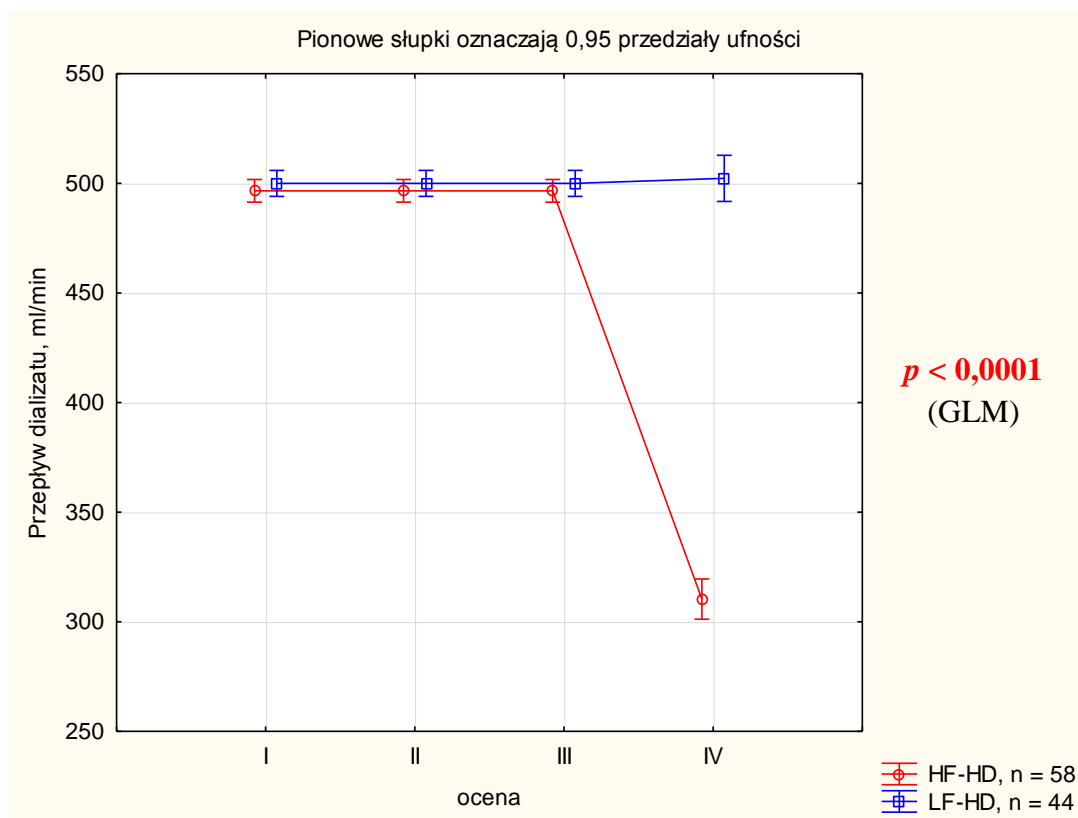
Analiza GLM wykazała różnicę grupami LF-HD i HF-HD w zakresie czasu dializy ($p = 0,024$, ryc. 100, str 205): dłuższy czas dializy odnotowano u chorych leczonych LF-HD. W trakcie leczenia LF-HD czas dializy nie zmieniał się istotnie, podczas gdy w czasie stosowania HF-HD czas dializy był zmiennie krótszy podczas oceny III i IV w porównaniu z ocenami I i II.



Ryc. 101. Porównanie rzeczywistego przepływu krwi podczas stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

Analiza GLM wykazała różnicę grupami LF-HD i HF-HD w zakresie QB ($p < 0,0001$, ryc. 101, str. 206): większy QB odnotowano u chorych leczonych HF-HD niż LF-HD. U pacjentów leczonych LF-HD QB nie uległ zmianie podczas badania prospektywnego, natomiast u chorych leczonych HF-HD ulegał stałemu zwiększaniu z 301,5, 148 – 352 ml/min w ocenie I do 361,5, 109 – 404 ml/min w ocenie IV.



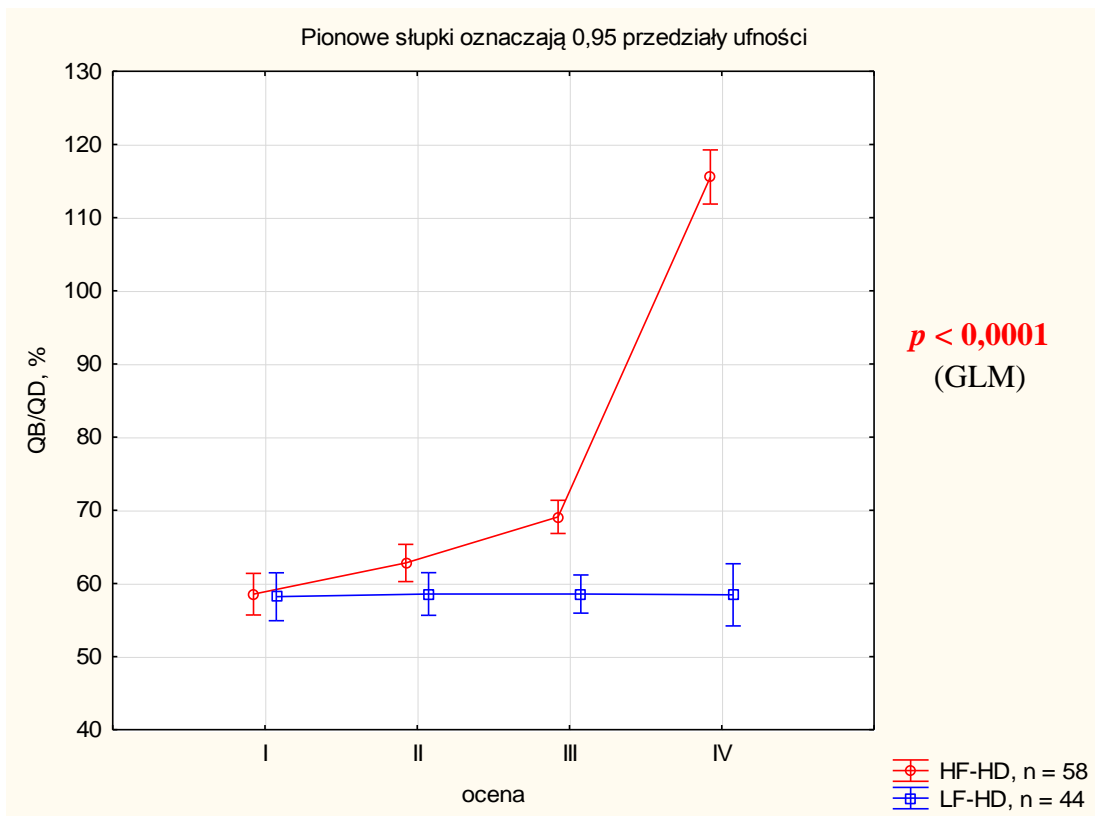
Ryc. 102. Porównanie przepływu dializatu podczas stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

Analiza GLM wykazała różnicę grupami LF-HD i HF-HD w zakresie QD ($p < 0,0001$, ryc. 102, str. 207). Najmniejszy przepływ dializatu odnotowano u chorych leczonych HF-HD w ocenie IV, różnił się on istotnie ($p < 0,0001$) od pomiarów we wszystkich ocenach zarówno w grupie leczonej HF-HD, jak i LF-HD.

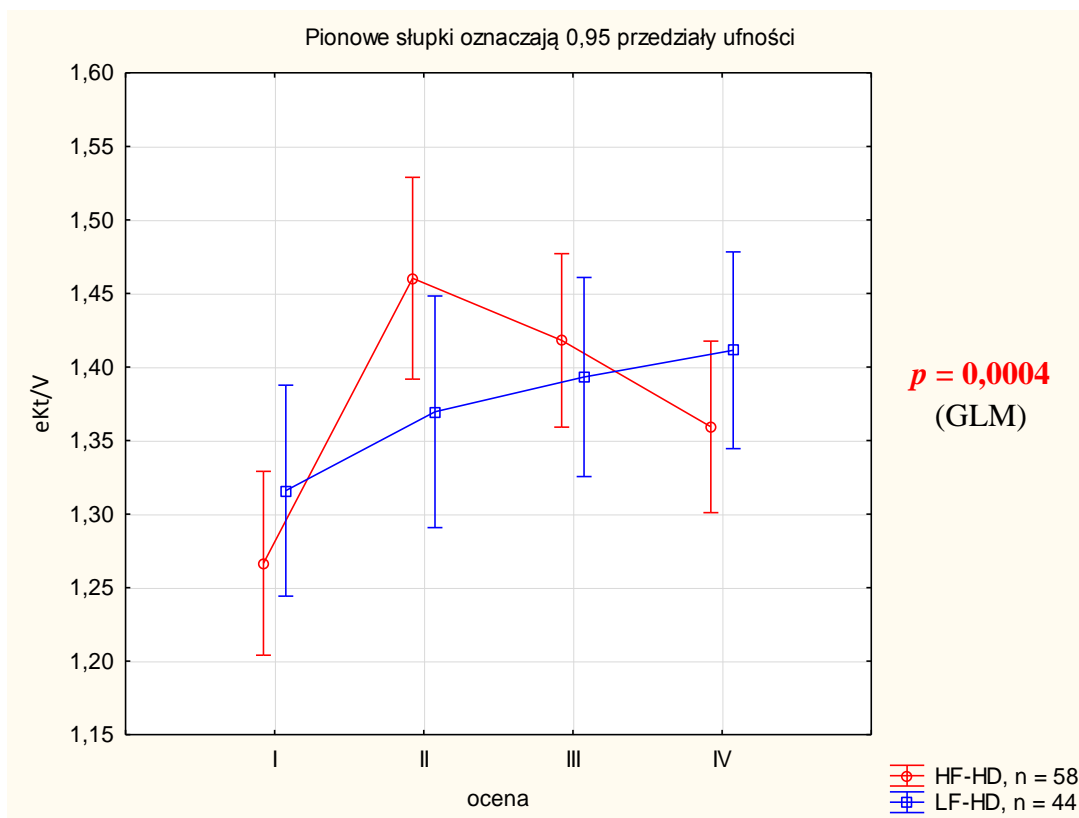
Wyniki QB/QD zobrazowano na ryc. 103 (str. 208). Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie QB/QD ($p < 0,0001$), a testy *post hoc* wykazały, że różnice te dotyczyły 36 i 53 tygodnia badania ($p < 0,0001$). U pacjentów leczonych LF-HD wartości QB/QD nie uległy zmianie podczas badania prospektywnego, natomiast u chorych leczonych HF-HD ulegały stałemu zwiększaniu

z 60,3, 29,6 – 107,3% w ocenie I do 120,0, 36,3 – 131,3% w ocenie IV. Istotne różnice QB/QD pomiędzy kolejnymi ocenami badania prospektywnego w grupie HF-HD przedstawiały się następująco: I i II ($p = 0,003$), I i III ($p < 0,0001$), I i IV ($p < 0,0001$), II i III ($p = 0,0003$), II i IV ($p < 0,0001$) oraz III i IV ($p < 0,0001$).



Ryc. 103. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do QB/QD

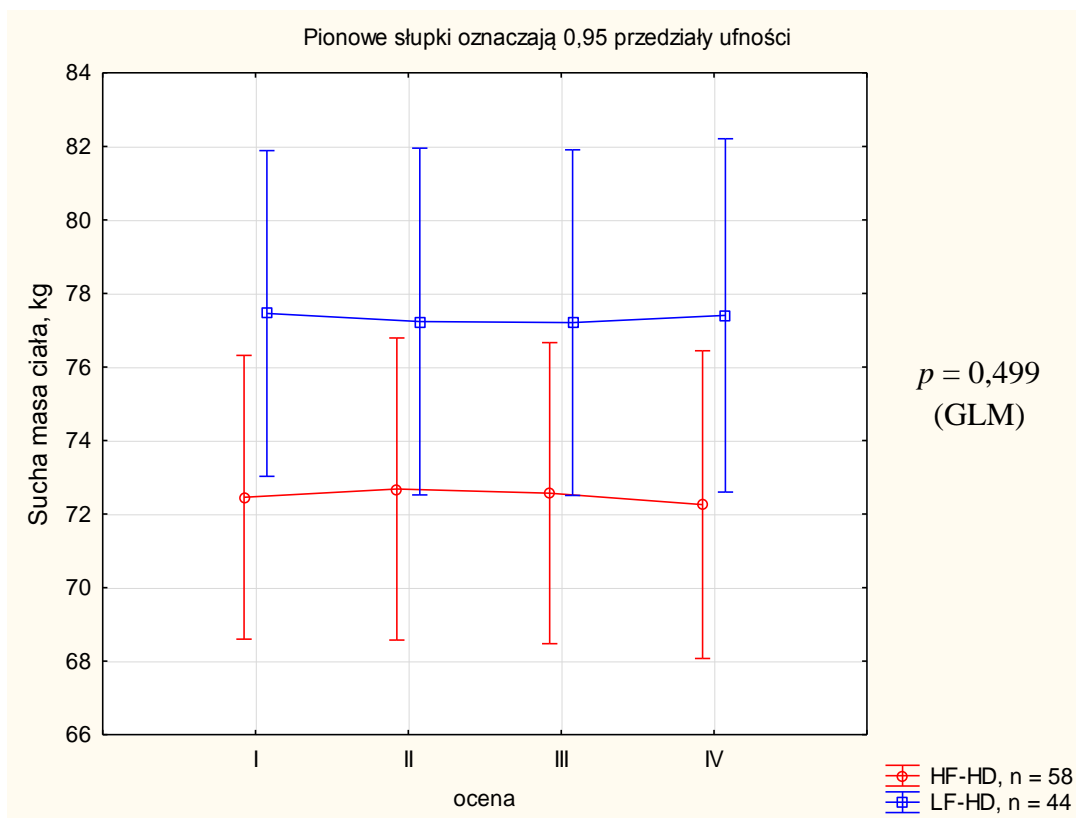
Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), QB/QD - stosunek rzeczywistego przepływu krwi do przepływu dializatu



Ryc. 104. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do wartości eKt/V

Objaśnienia skrótów: eKt/V – skorygowany wskaźnik dostarczonej dawki hemodializy (*Equilibrated Kt/V*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

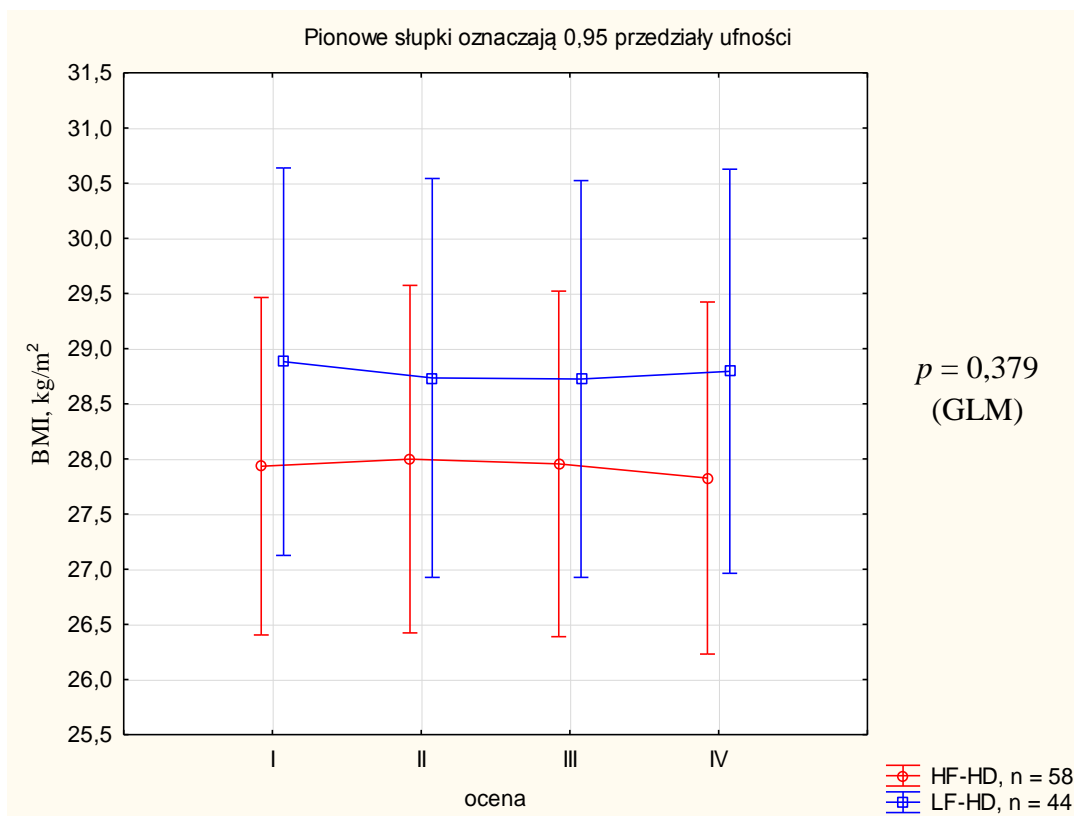
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie wartości eKt/V ($p = 0,0004$, ryc. 104, str. 209). Podczas leczenia LF-HD wartości eKt/V nie różniły się istotnie, natomiast u chorych leczonych HF-HD po przejściowym wzroście eKt/V (ocena I vs II i III) nastąpiło zmniejszenie eKt/V do wartości nieróżniących się istotnie od wyjściowych (ocena I vs IV).



Ryc. 105. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do suchej masy ciała

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

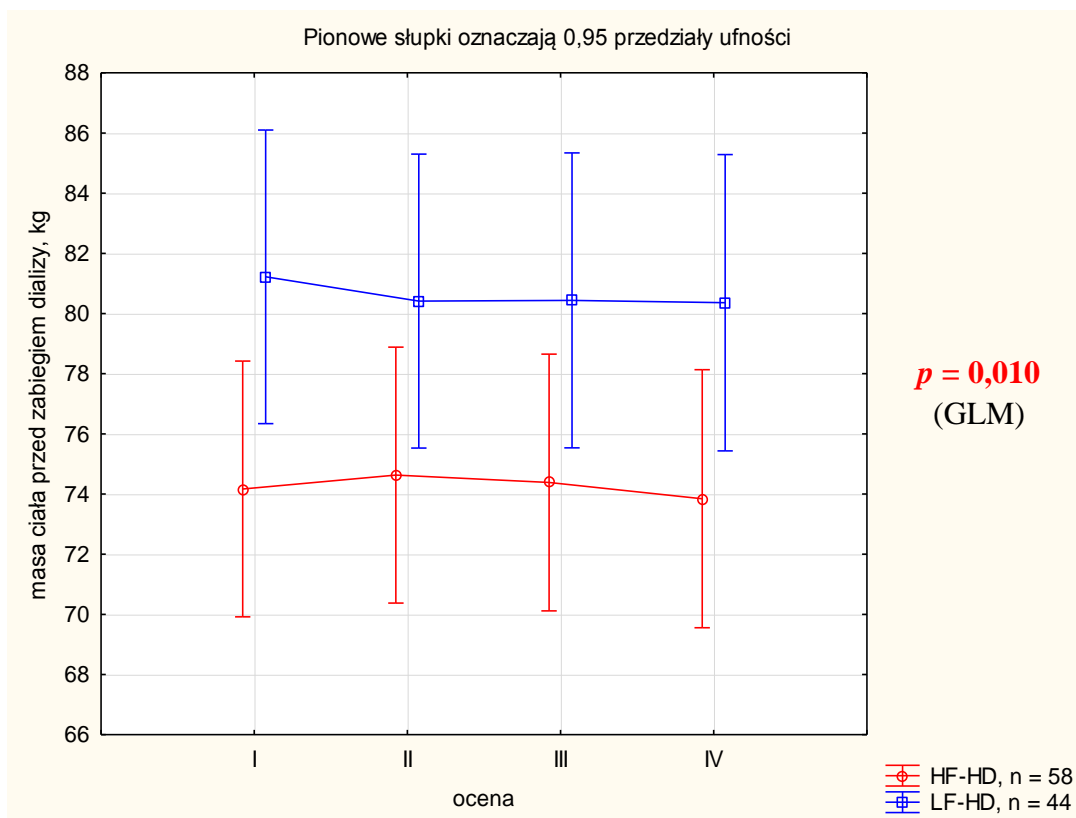
Analiza GLM nie wykazała różnic między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie suchej masy ciała ($p = 0,499$, ryc. 105, str. 210).



Ryc. 106. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do BMI

Objaśnienia skrótów: BMI – wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

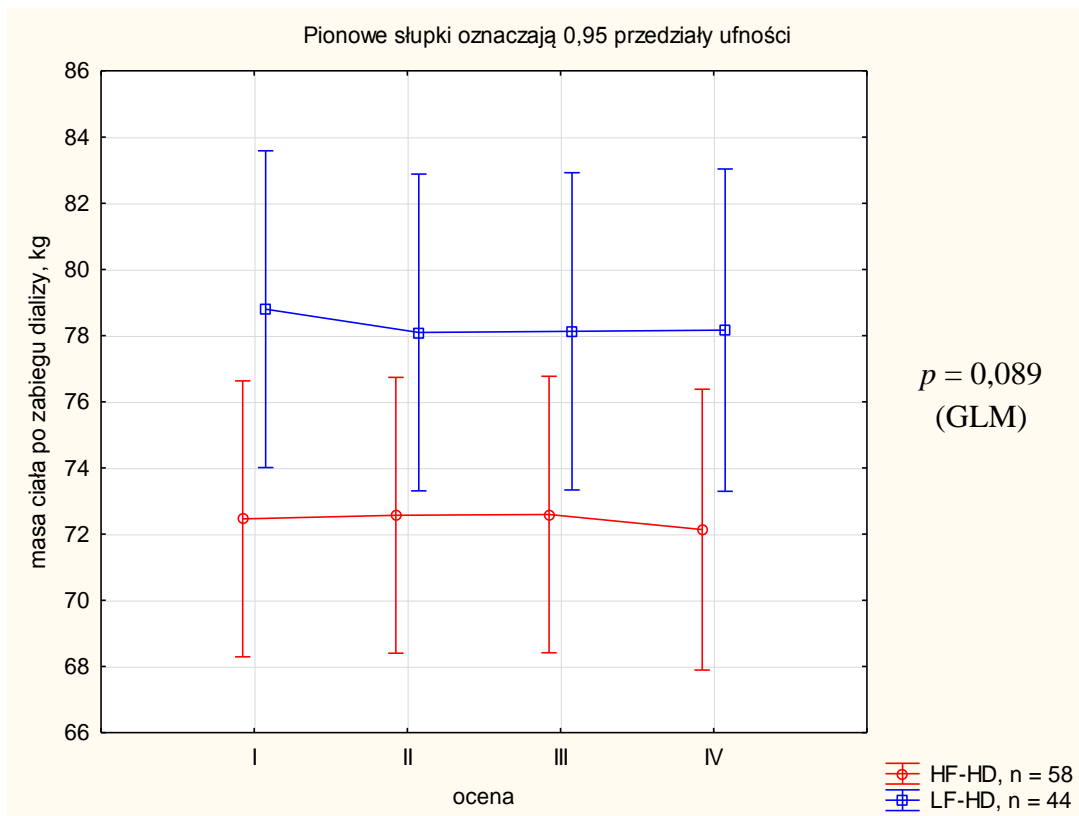
Analiza GLM nie wykazała różnic między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie BMI ($p = 0,379$, ryc. 106, str. 211).



Ryc. 107. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do masy ciała przed dializą

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

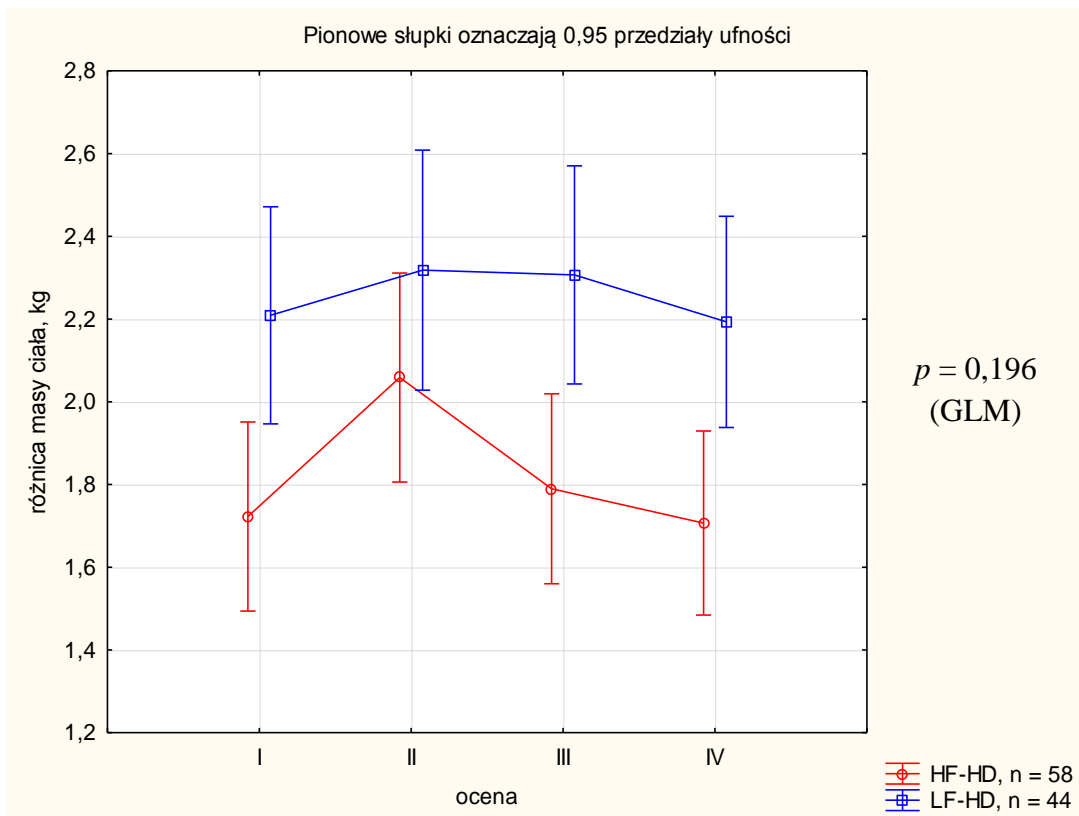
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie masy ciała przed dializą ($p = 0,010$, ryc. 107, str. 212): masa ciała przed dializą była mniejsza u chorych leczonych HF-HD niż u chorych leczonych LF-HD, ale nie zmieniała się istotnie w żadnej z grup podczas badania prospektywnego.



Ryc. 108. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do masy ciała po dializie

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

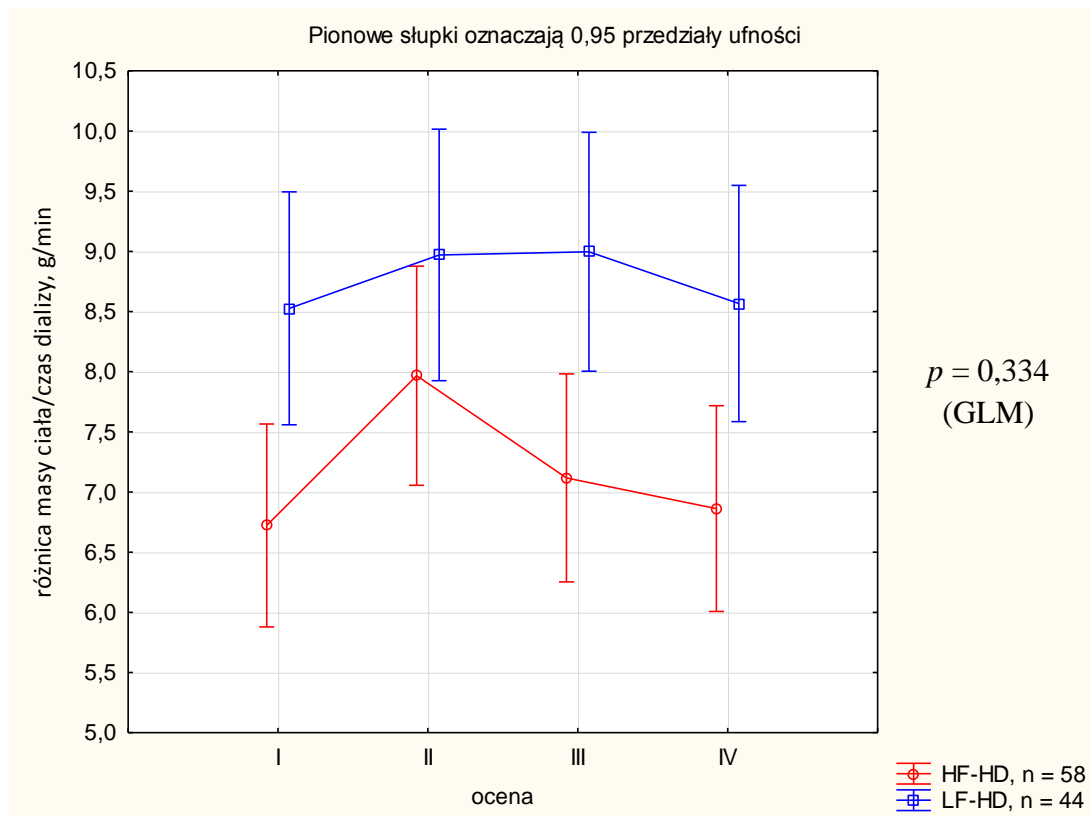
Analiza GLM nie wykazała różnic między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie masy ciała po dializie ($p = 0,089$, ryc. 109, str. 213).



Ryc. 109. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do różnicy masy ciała przed i po dializie

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

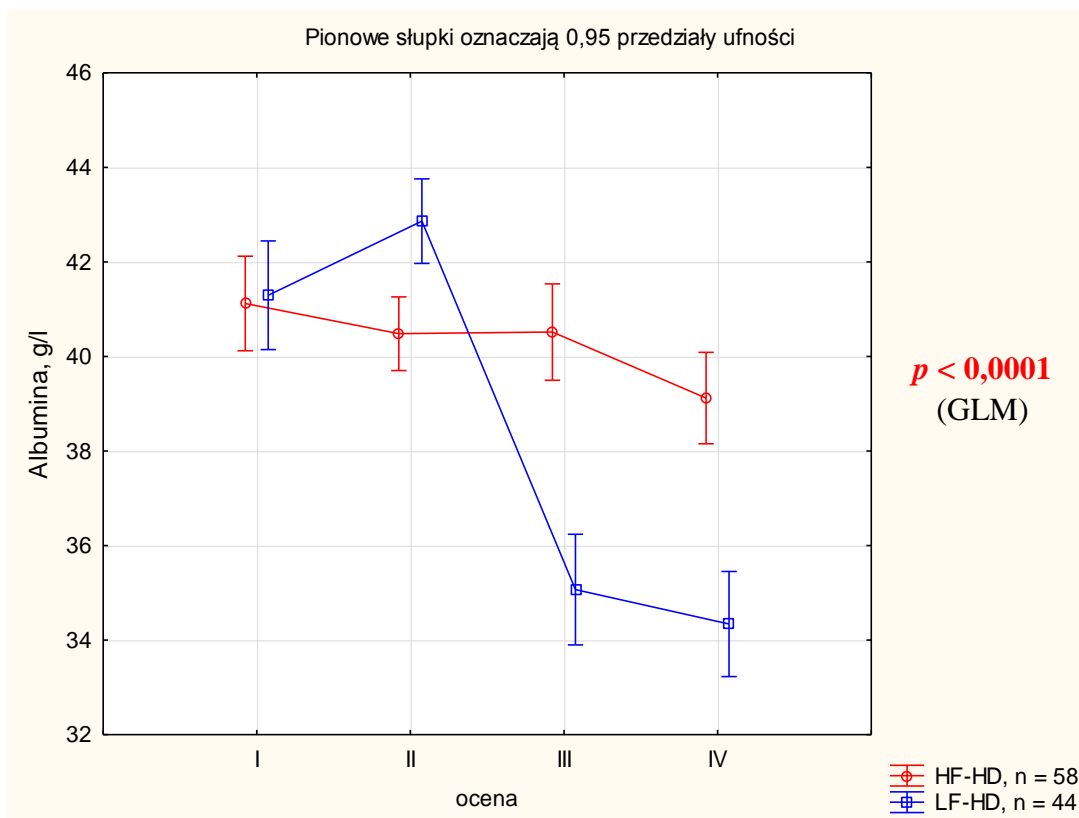
Analiza GLM nie wykazała różnic między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie różnicy masy ciała przed i po dializie ($p = 0,196$, ryc. 109, str. 214).



Ryc. 110. Porównanie różnicy masy ciała przed i po dializie w odniesieniu do jednostki czasu dializy podczas stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

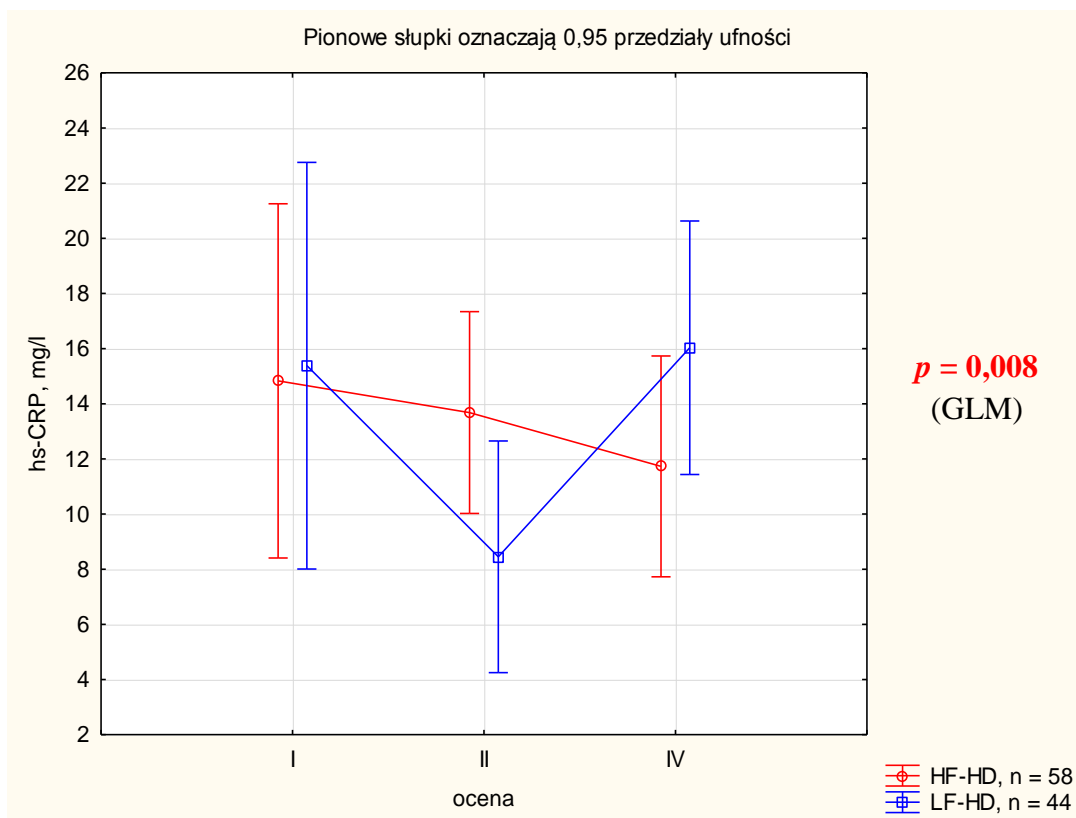
Analiza GLM nie wykazała istotnych różnic między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie różnicy masy ciała przed i po dializie w odniesieniu do jednostki czasu dializy ($p = 0,334$, ryc. 110, str. 215).



Ryc. 111. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia albuminy w surowicy

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

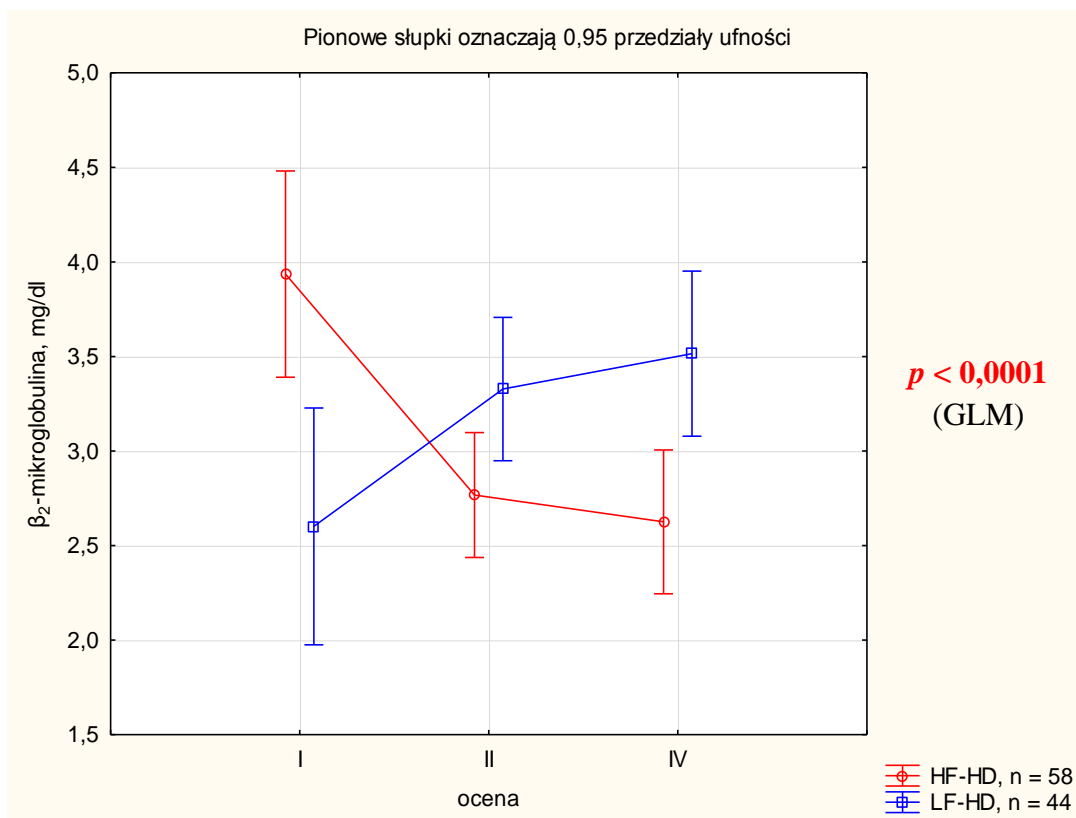
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie stężenia albuminy w surowicy ($p < 0,0001$, ryc. 111, str. 216): stężenie albuminy w surowicy uległo większemu obniżeniu u chorych leczonych LF-HD niż u chorych leczonych HF-HD.



Ryc. 112. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia hs-CRP w surowicy

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

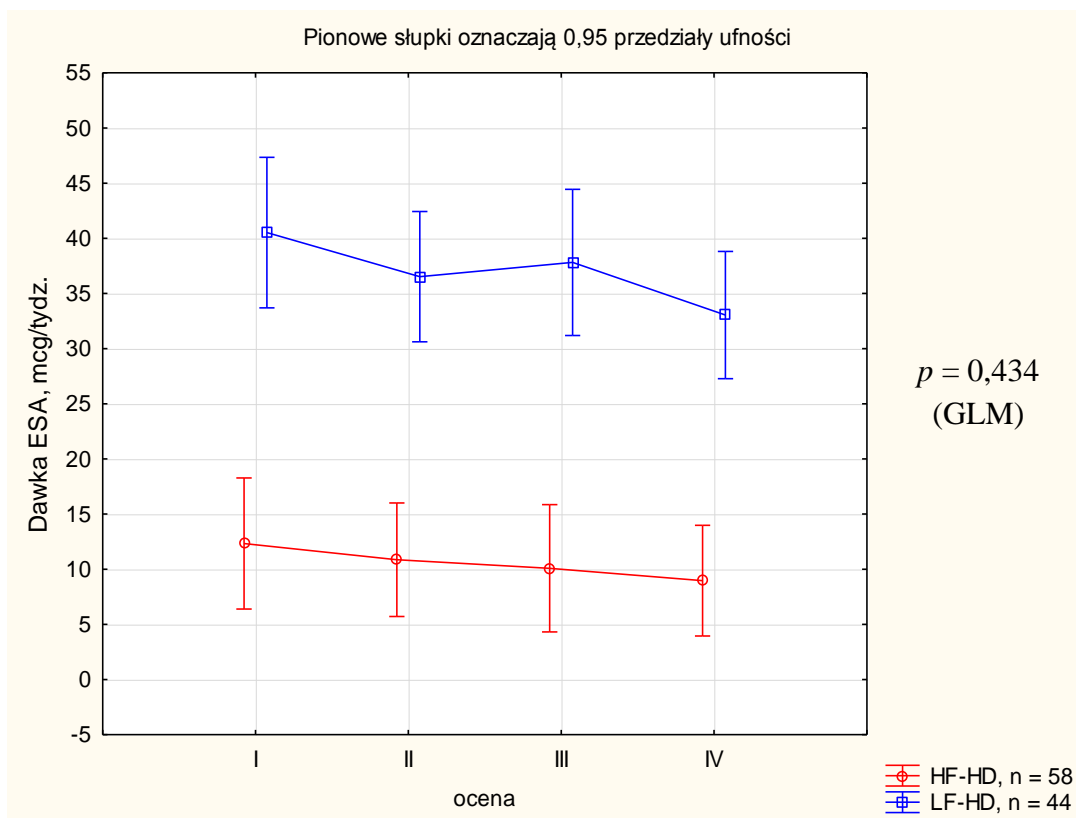
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie stężenia hs-CRP w surowicy ($p = 0,008$, ryc. 112, str. 217): stężenie hs-CRP w surowicy na końcu badania prospektywnego było wyższe u chorych leczonych LF-HD niż u chorych leczonych HF-HD. Nie wykazano natomiast istotnej różnicy pomiędzy wartościami hs-CRP w grupach LF-HD i HF-HD osobno w poszczególnych ocenach I vs I, II vs II i III vs III (*post hoc* test Bonferoniego). Wykazano istotne różnice w obrębie grupy LF-HD: oceny I i II ($p = 0,049$, *post hoc* NIR) oraz oceny II i IV ($p = 0,032$, *post hoc* NIR).



Ryc. 113. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia β_2 -mikroglobuliny w surowicy

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), hs-CRP – białko C-reaktywne oznaczane metodą ultraczułą (*High Sensitivity C-Reactive Protein*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

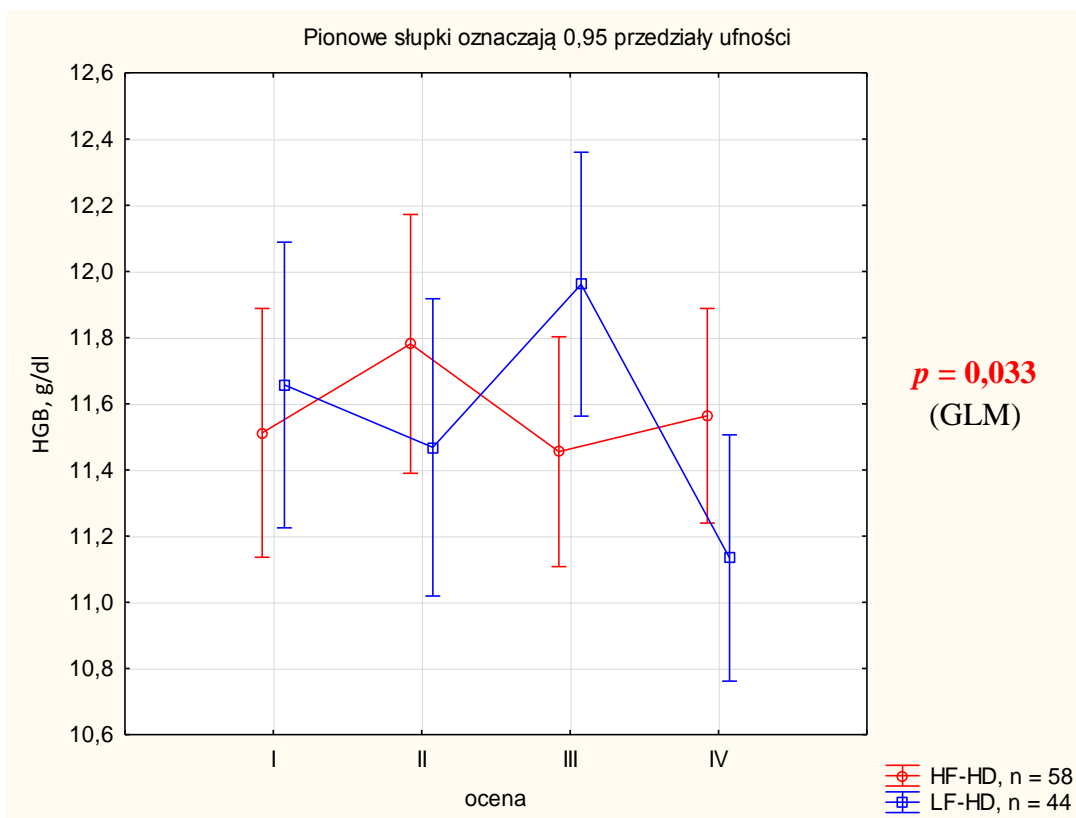
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie stężenia β_2 -mikroglobuliny w surowicy ($p < 0,0001$, ryc. 113, str. 218): stężenie β_2 -mikroglobuliny w surowicy wzrosło podczas leczenia LF-HD, a zmniejszyło się podczas leczenia HF-HD.



Ryc. 114. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do dawki ESA

Objaśnienia skrótów: ESA – środki stymulujące erythropoezę (*Erythropoiesis Stimulating Agents*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

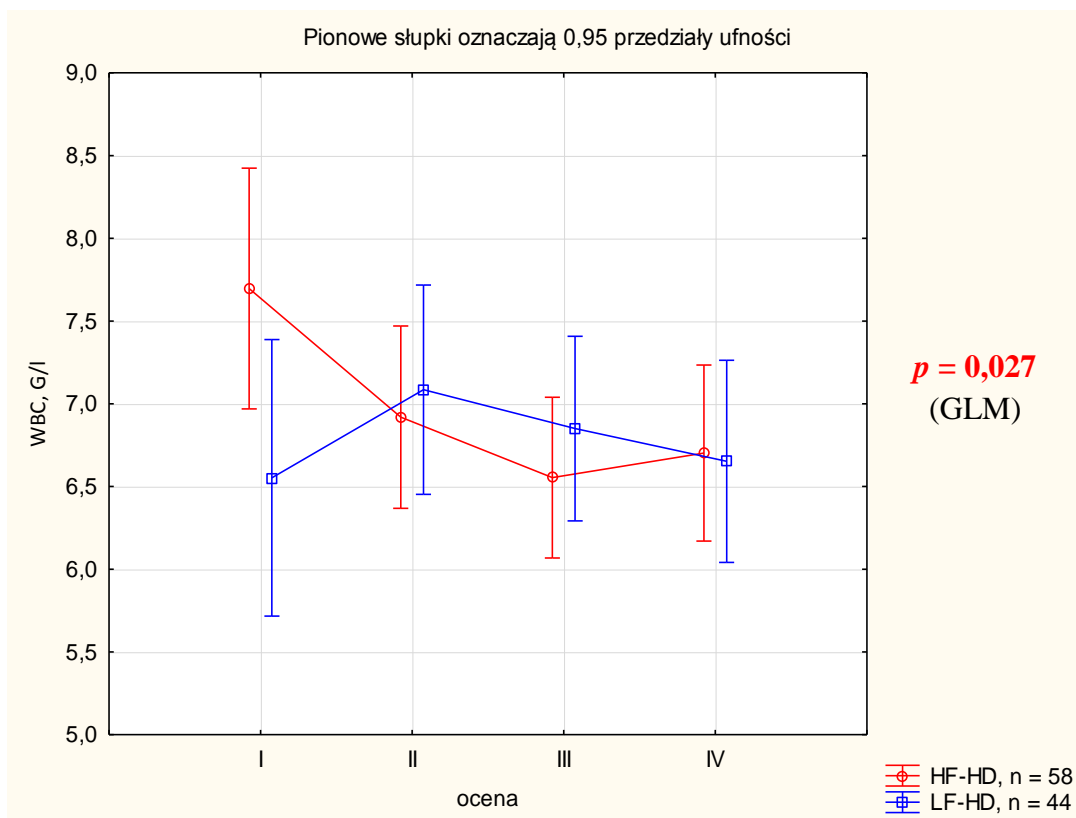
Analiza GLM nie wykazała różnic w dawkowaniu ESA podczas stosowania LF-HD lub HF-HD ($p = 0,434$, ryc. 114, str. 219). Dawkowanie ESA nie różniło się ani w przebiegu LF-HD, ani podczas leczenia HF-HD.



Ryc. 115. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia HGB

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), HGB – hemoglobina, LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

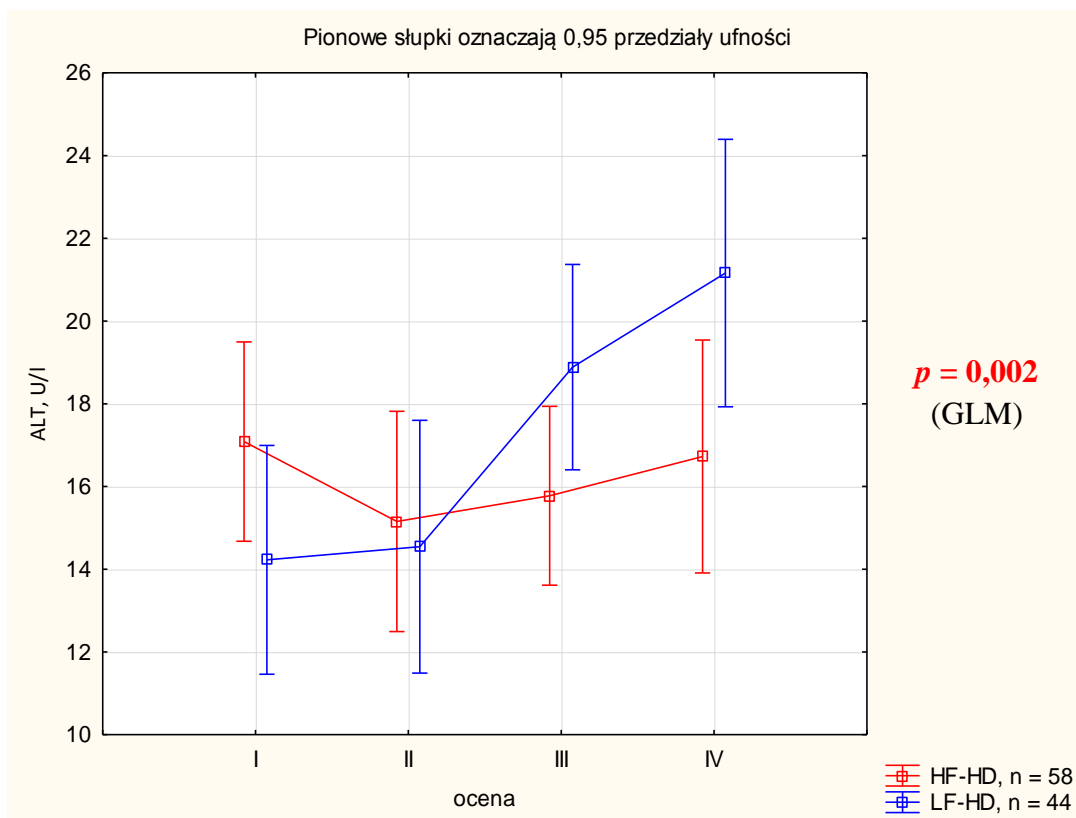
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie stężenia HGB ($p = 0,003$, ryc. 115, str. 220). Stężenie HGB nie różniło się istotnie podczas leczenia HF-HD, natomiast uległo zmniejszeniu podczas leczenia LF-HD między ocenami III i IV.



Ryc. 116. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do liczby WBC we krwi

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

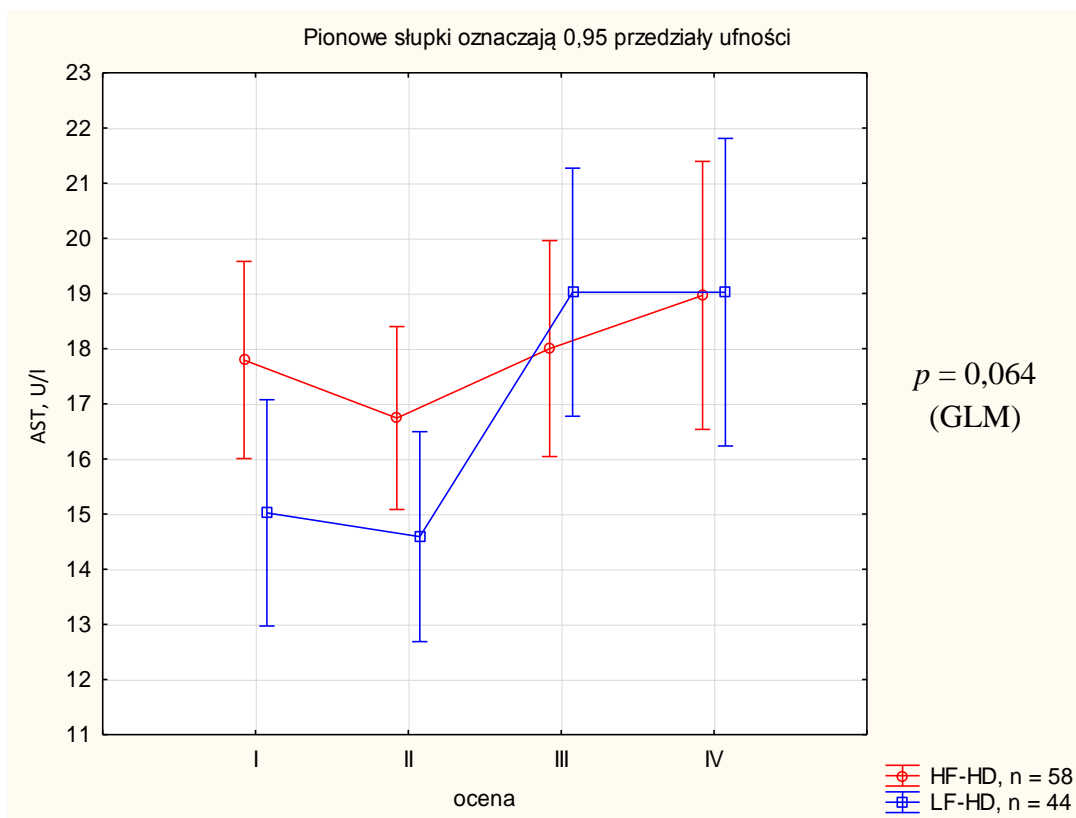
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie liczby WBC we krwi ($p = 0,027$, ryc. 116, str. 221). Liczba WBC w grupie HF-HD uległa zmniejszeniu w trakcie badania prospektywnego, natomiast w czasie leczenia LF-HD nie zmieniła się istotnie.



Ryc. 117. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do aktywności ALT w surowicy

Objaśnienia skrótów: ALT – aminotransferaza alaninowa (*Alanine Aminotransferase*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

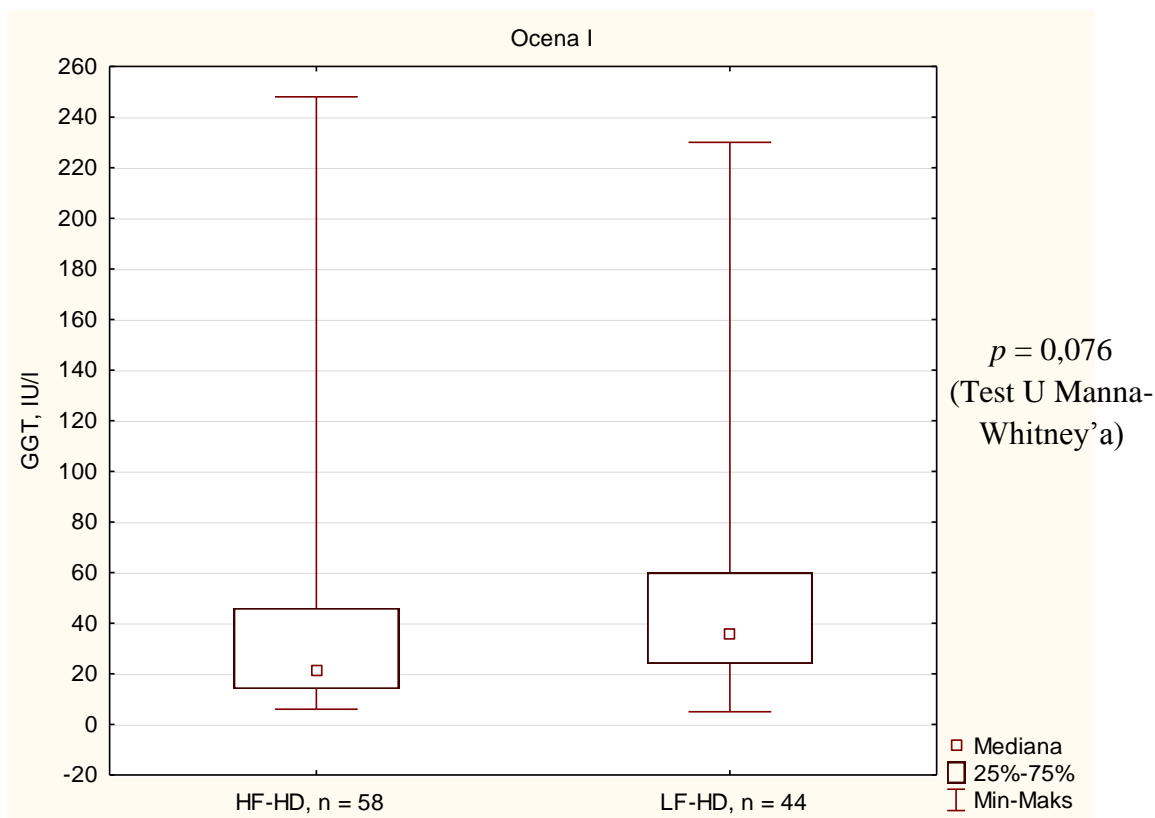
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie aktywności ALT w surowicy ($p = 0,002$, ryc. 117, str. 222). Aktywność ALT była stabilna w grupie leczonej HF-HD, natomiast uległa istotnemu zwiększeniu w grupie leczonej LF-HD.



Ryc. 118. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do aktywności AST w surowicy

Objaśnienia skrótów: AST – aminotransferaza asparaginianowa (*Aspartate Aminotransferase*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

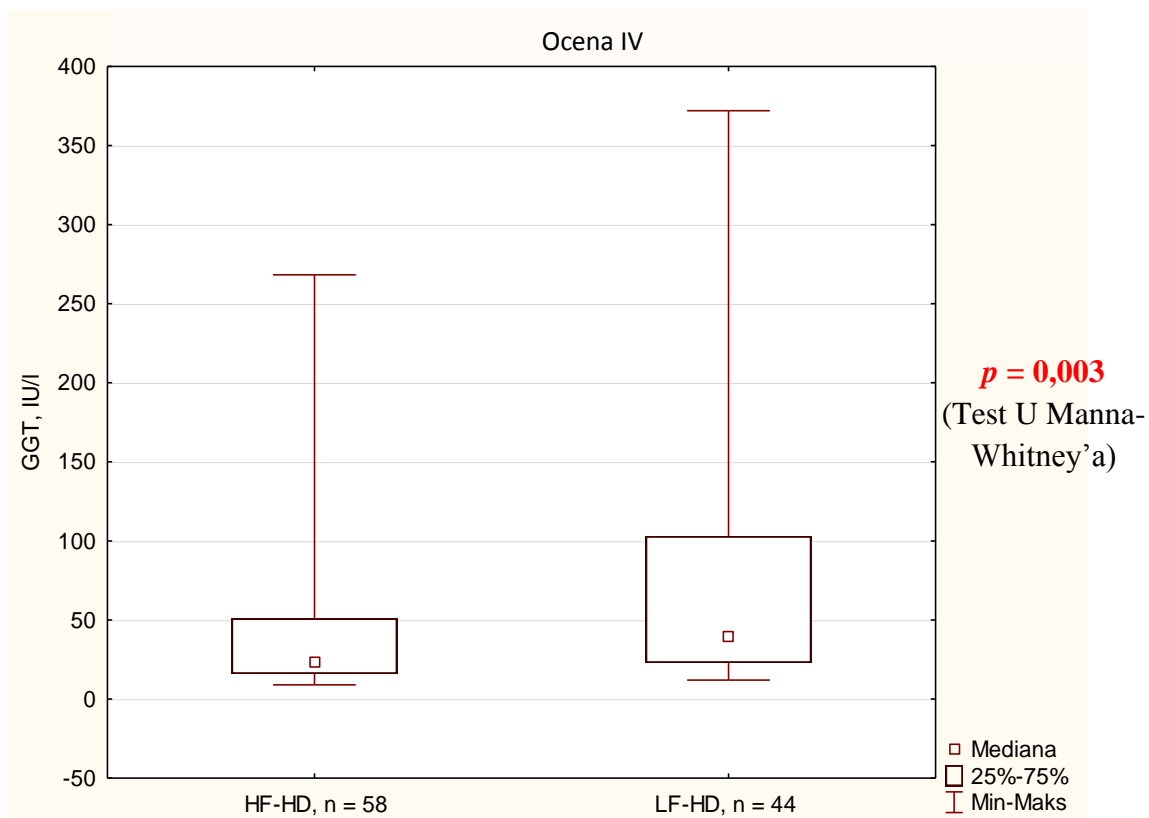
Analiza GLM nie wykazała różnic między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie aktywności AST w surowicy ($p = 0,064$, ryc. 118, str. 223). Aktywność AST była stabilna w grupie leczonej HF-HD, natomiast uległa istotnemu zwiększeniu w grupie leczonej LF-HD.



Ryc. 119. Porównanie aktywności GGT w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie I

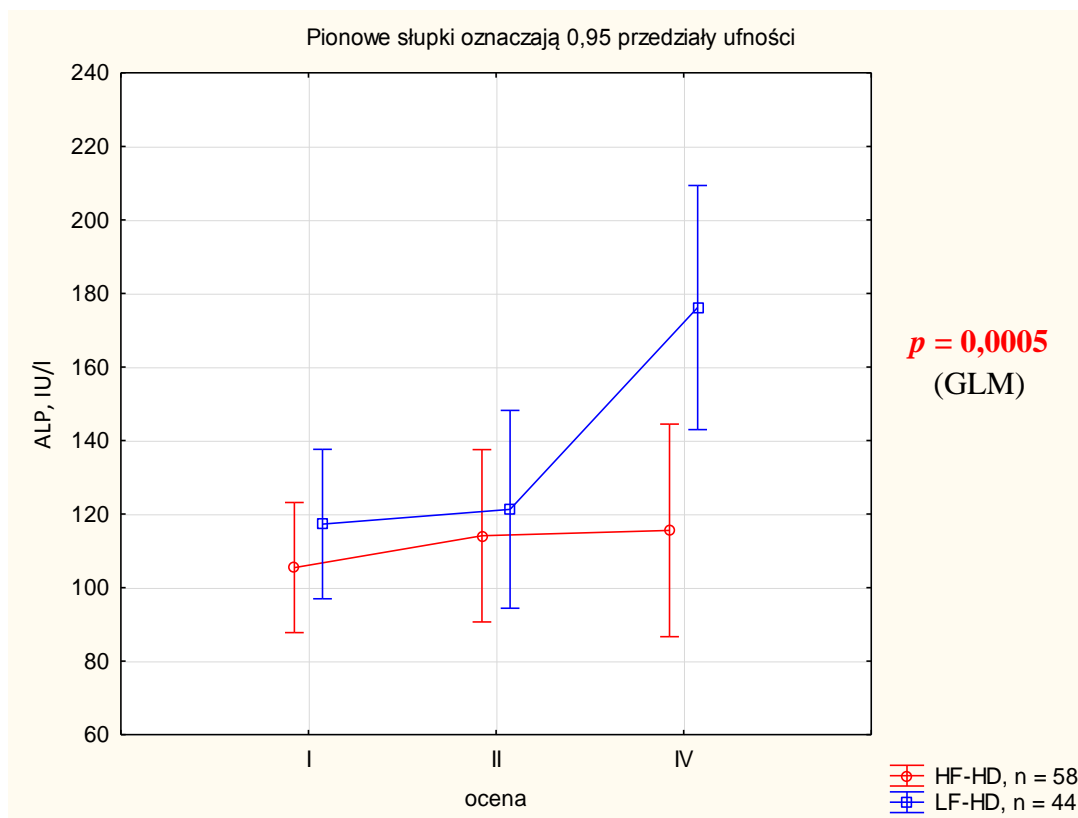
Objaśnienia skrótów: GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

Porównanie aktywności GGT w surowicy w grupach LF-HD i HF-HD w ocenach odpowiednio I i IV przedstawiono na ryc. 119 (str. 224) i 120 (str. 225). Stwierdzono istotnie statystycznie większą aktywność GGT w surowicy w grupie LF-HD niż HF-HD w ocenie IV ($p = 0,003$, ryc. 120, str. 225). W trakcie badania prospektywnego różnica aktywności w GGT surowicy między końcem a początkiem badania wynosiła w grupie LF-HD 6,0, -212 – 303 IU/l, natomiast w grupie HF-HD 0,0, -119 – 207,3 IU/l. Różnice między obu badaniami nie były istotne statystycznie ($p = 0,068$, test Manna-Whitney'a).



Ryc. 120. Porównanie aktywności GGT w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie IV

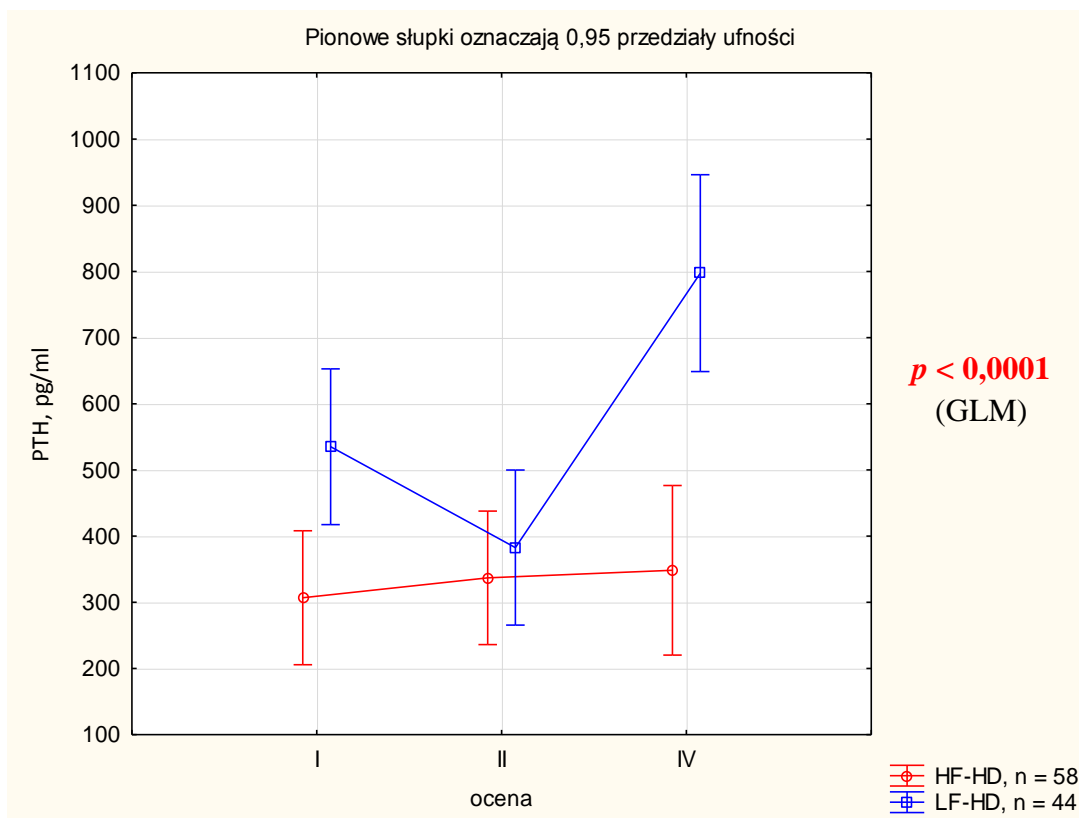
Objaśnienia skrótów: GGT – gamma-glutamylotransferaza (*Gamma-glutamyltransferase*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)



Ryc. 121. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do aktywności ALP w surowicy

Objaśnienia skrótów: ALP – fosfataza zasadowa (*Alkaline Phosphatase*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), WBC – krwinki białe (*White Blood Cells*)

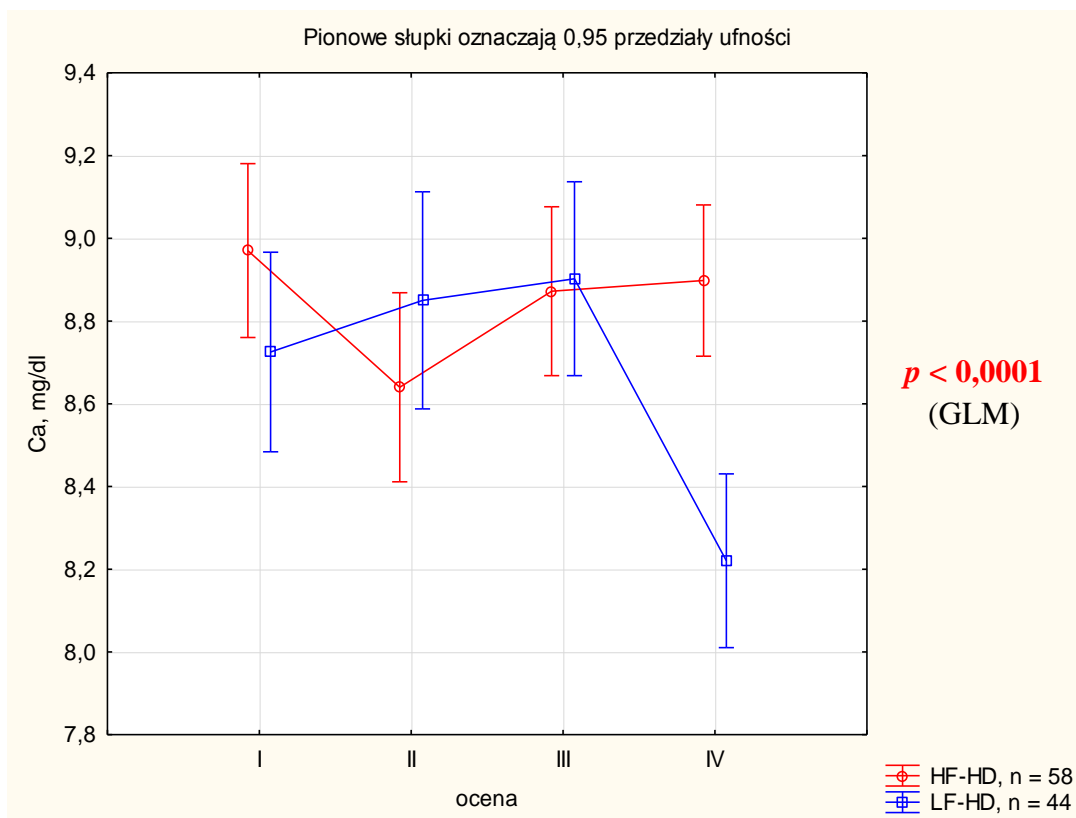
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie aktywności ALP w surowicy ($p = 0,0005$, ryc. 121, str. 226). Aktywność ALP w surowicy w grupie leczonej HF-HD nie różniła się istotnie podczas badania prospektywnego, natomiast wzrosła podczas leczenia LF-HD (oceny I i II vs IV).



Ryc. 122. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia PTH w surowicy

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), PTH – parathormon

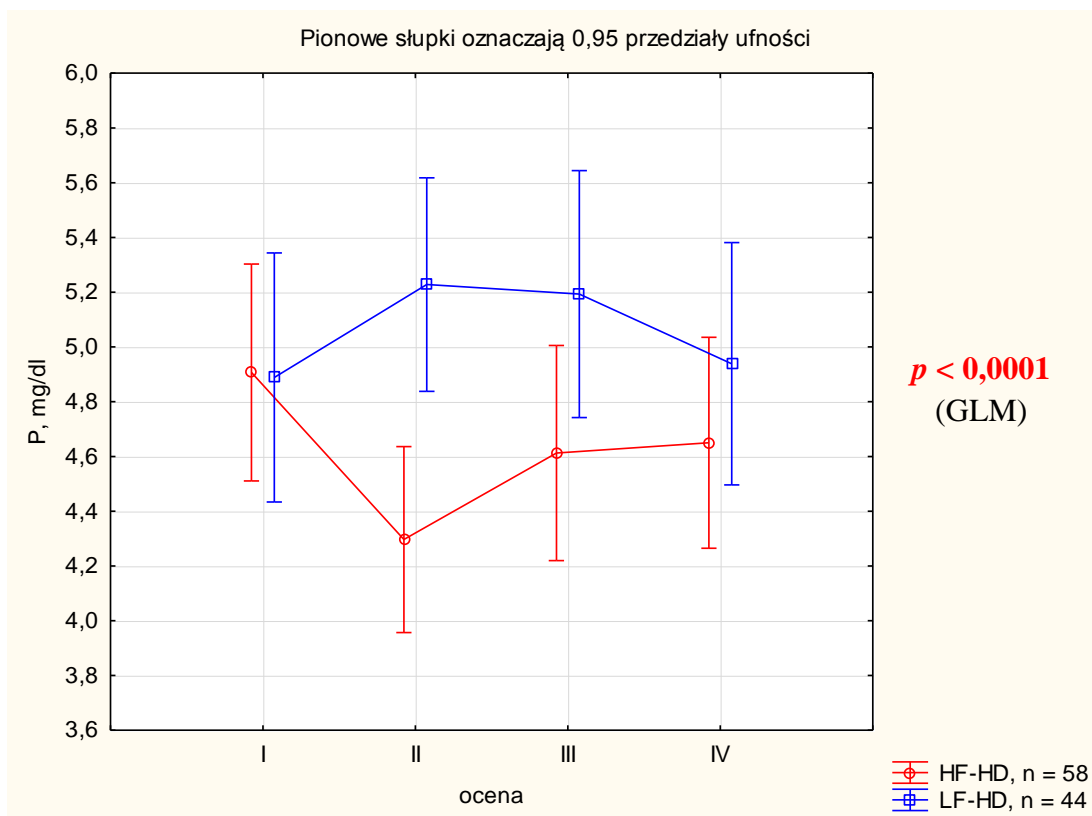
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie stężenia PTH w surowicy ($p < 0,0001$, ryc. 122, str. 227): wyższe stężenia PTH w surowicy stwierdzono w grupie LF-HD, przy czym w ocenie IV były one wyższe niż w I i II podczas leczenia LF-HD, a w grupie leczonej HF-HD nie różniły się istotnie w przebiegu badania prospektywnego.



Ryc. 123. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia wapnia całkowitego w surowicy

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

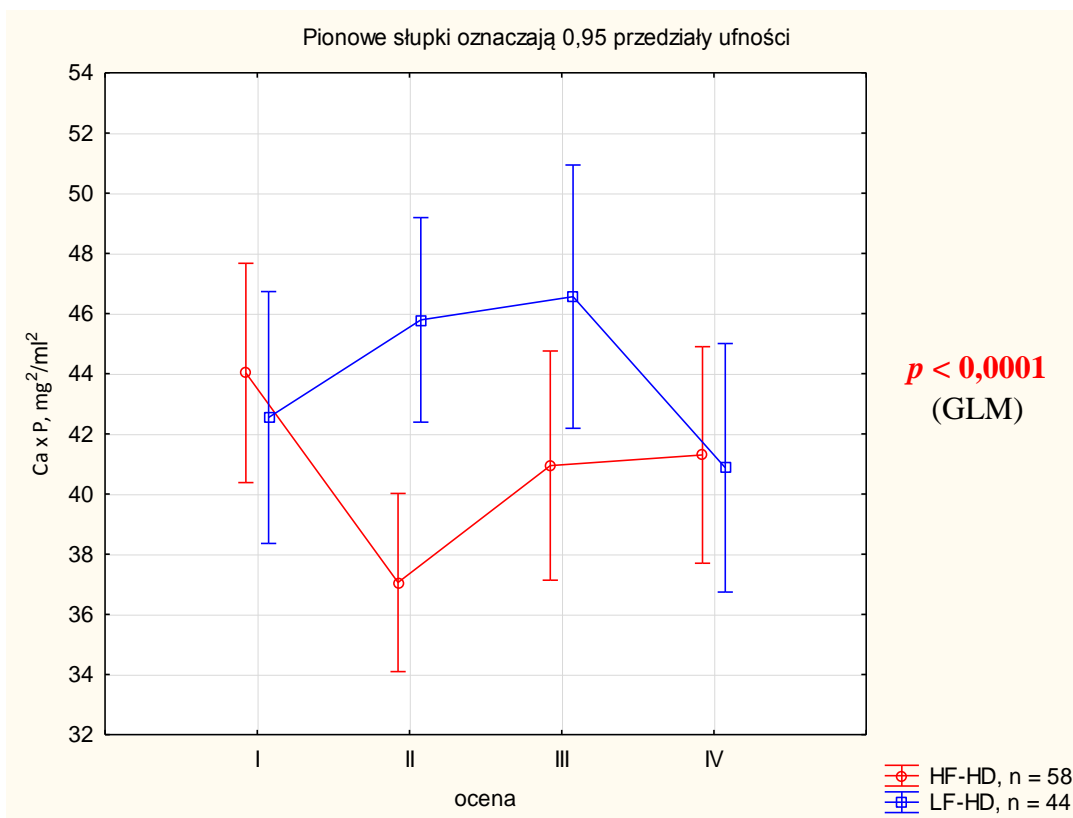
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie stężenia wapnia całkowitego w surowicy ($p < 0,0001$, ryc. 123, str. 228). Znamienne niższe stężenia wapnia całkowitego w surowicy stwierdzono w grupie LF-HD w ocenie IV: w porównaniu do grupy leczonej HF-HD w ocenie I, III i IV oraz w obrębie grupy leczonej LF-HD w ocenie I, II i III.



Ryc. 124. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia fosforu w surowicy

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

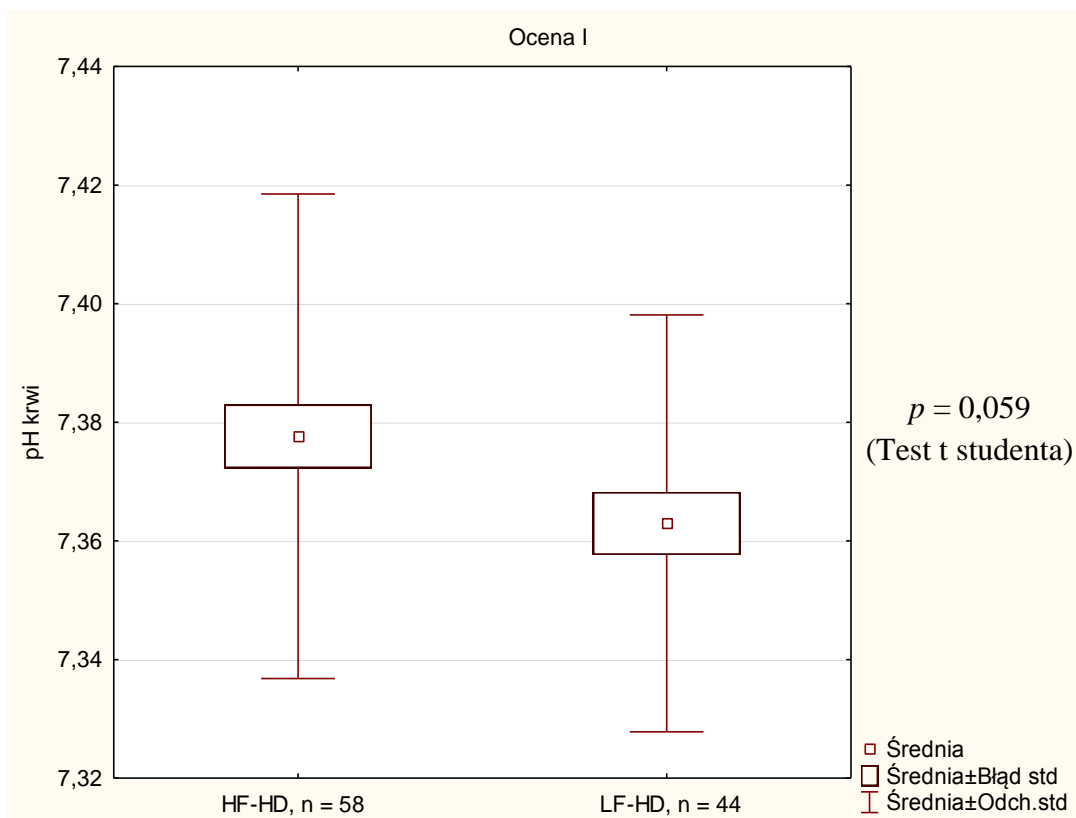
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie stężenia fosforu w surowicy ($p < 0,0001$, ryc. 124, str. 229): wyższe stężenia fosforu w surowicy stwierdzono w grupie LF-HD.



Ryc. 125. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do wartości iloczynu wapniowo – fosforanowego

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

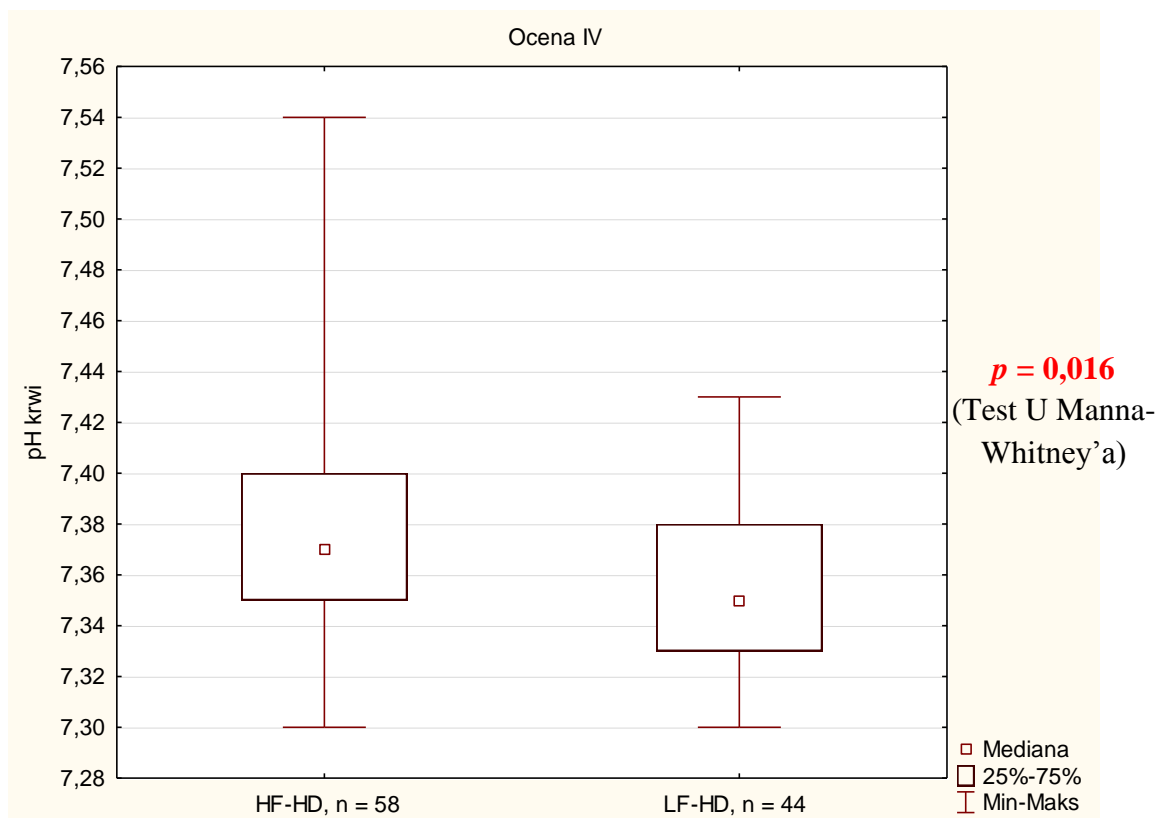
Analiza GLM wykazała różnicę między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie wartości iloczynu wapniowo – fosforanowego ($p < 0,0001$, ryc. 125, str. 230): wyższe wartości iloczynu wapniowo – fosforanowego stwierdzono w grupie LF-HD.



Ryc. 126. Porównanie wyników pH krwi w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie I

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze

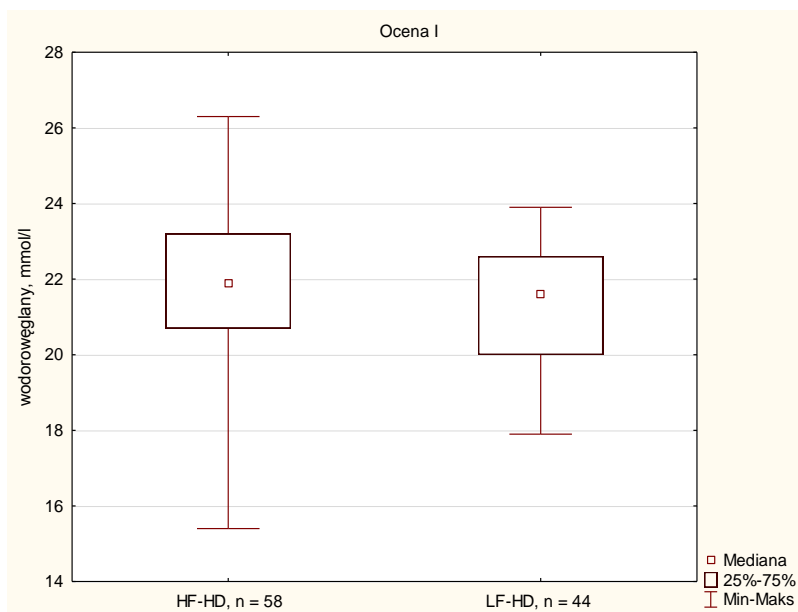
Porównanie wyników pH krwi w grupach LF-HD i HF-HD w ocenach odpowiednio I i IV przedstawiono na ryc. 126 (str. 231) i 127 (str. 232). Stwierdzono istotnie statystycznie wyższe pH krwi w grupie HF-HD niż LF-HD w ocenie IV ($p = 0,016$, ryc. 127, str. 232), ale różnice w wartościach pH (ocena IV vs ocena I) podczas leczenia LF-HD (-0,01, -0,06 – 0,08) i HF-HD (0,0, -0,1 – 0,16) nie były istotne statystycznie ($p = 0,652$, test Manna-Whitney'a).



Ryc. 127. Porównanie wyników pH krwi w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie IV

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), pH – ujemny dziesiętny logarytm ze stężenia jonów wodorowych w roztworze

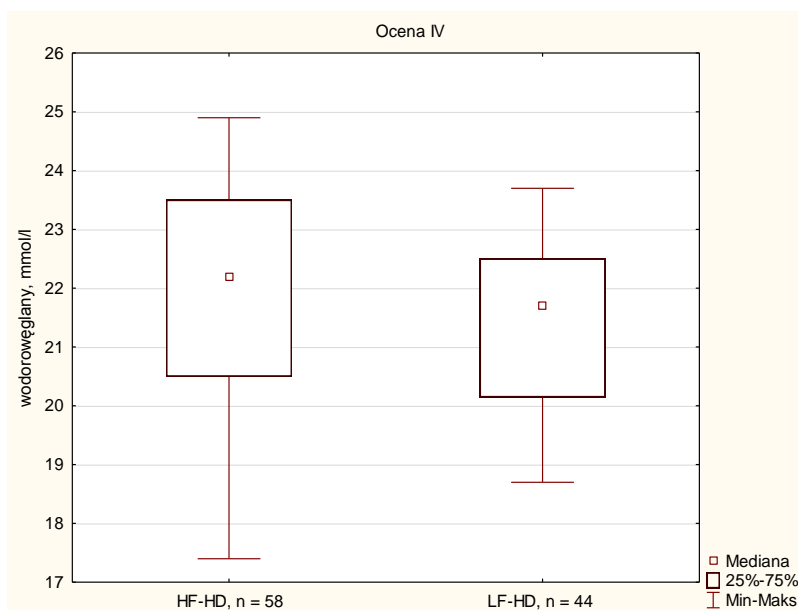
Porównanie stężenia wodorowęglanów we krwi w grupach LF-HD i HF-HD w ocenach odpowiednio I i IV przedstawiono na ryc. 128 i 129 (str. 233). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy stężeniem wodorowęglanów we krwi w grupach LF-HD i HF-HD w ocenach odpowiednio I i IV. W trakcie badania prospektywnego różnice stężenia wodorowęglanów we krwi (ocena IV vs ocena I) podczas leczenia HF-HD (0,1, -6,2 – 6,6) i LF-HD (0,0, -2,8 – 1,1) nie były istotne statystycznie.



$p = 0,151$
(Test U Manna-Whitney'a)

Ryc. 128. Porównanie stężenia wodorowęglanów we krwi w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie I

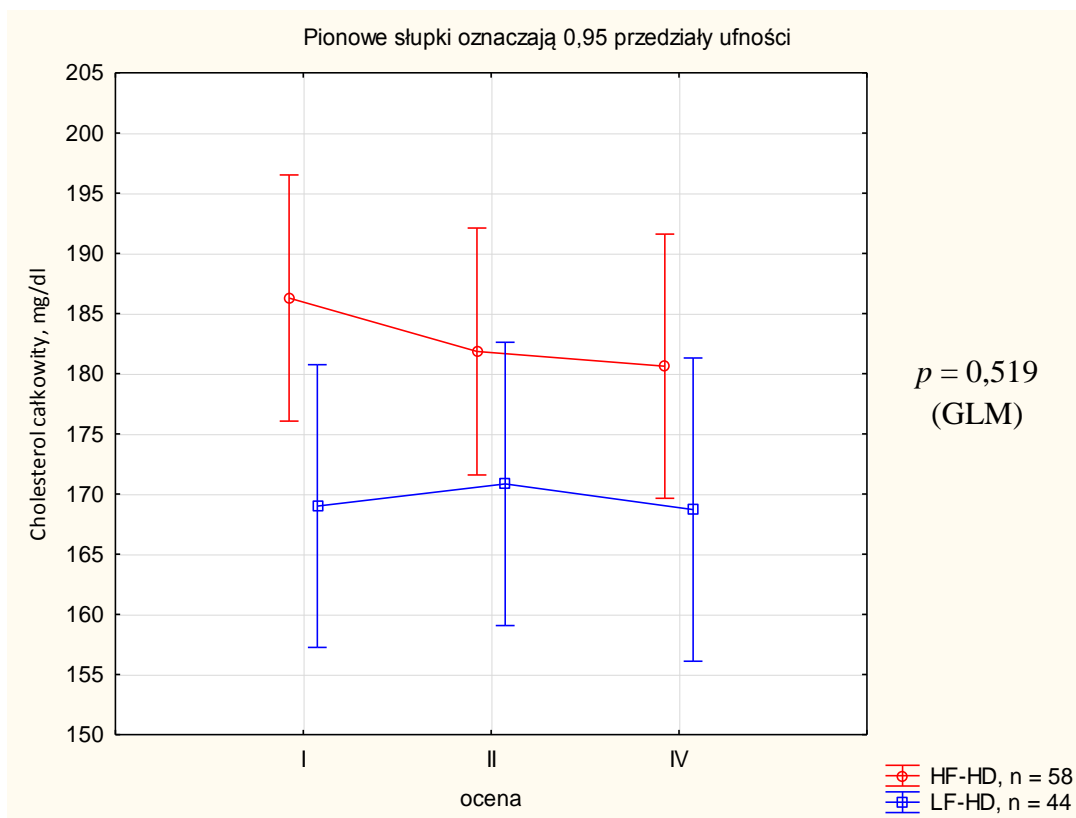
Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)



$p = 0,172$
(Test U Manna-Whitney'a)

Ryc. 129. Porównanie stężenia wodorowęglanów we krwi w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie IV

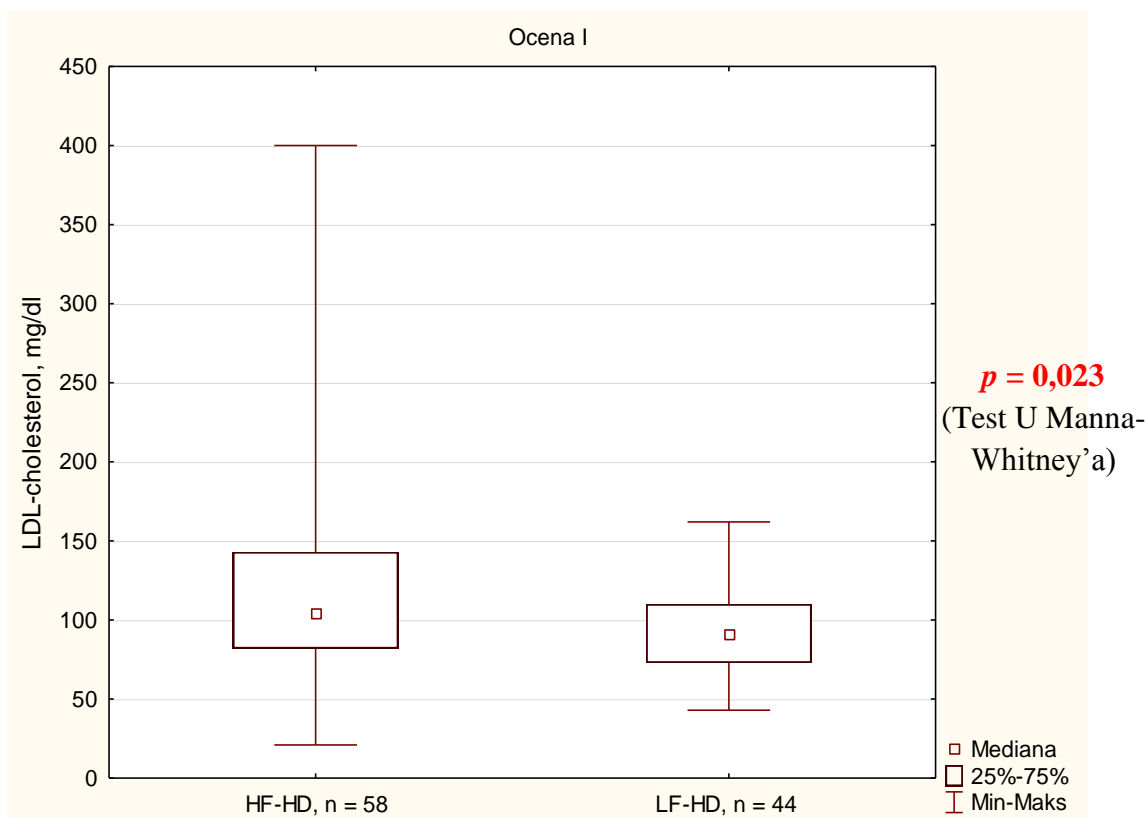
Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)



Ryc. 130. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

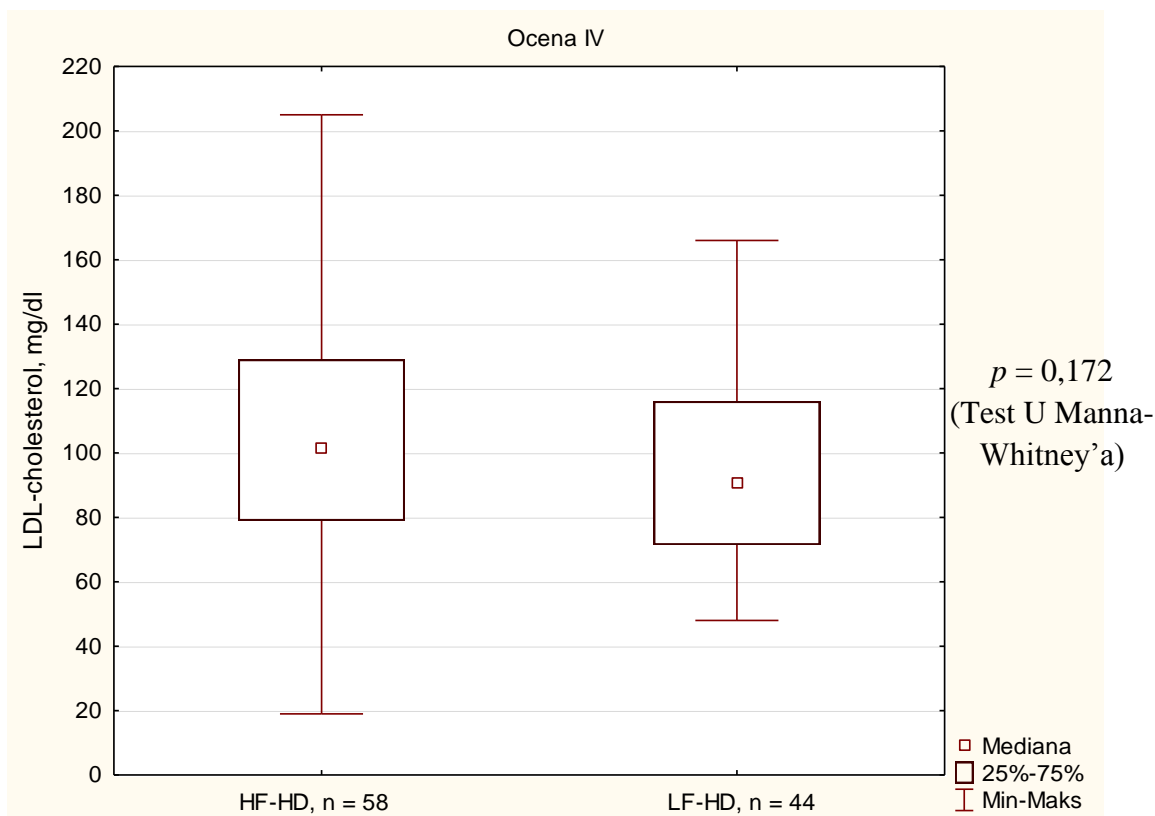
Analiza GLM nie wykazała różnicy między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy ($p = 0,519$, ryc. 130, str. 234).



Ryc. 131. Porównanie stężenia LDL-cholesterolu w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie I

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

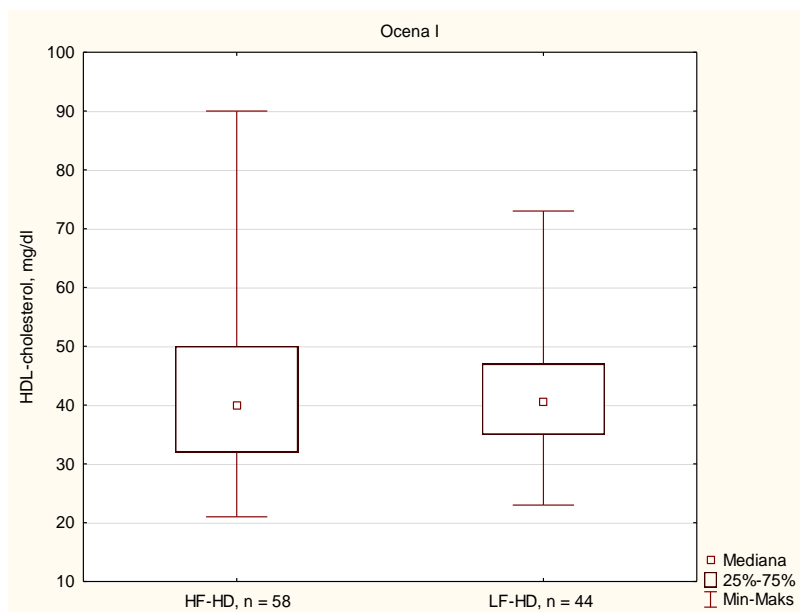
Porównanie stężenia LDL-cholesterolu w surowicy w grupach LF-HD i HF-HD w ocenach odpowiednio I i IV przedstawiono na ryc. 131 (str. 235) i 132 (str. 236). Stwierdzono istotnie statystycznie wyższe stężenie LDL-cholesterolu w surowicy w grupie HF-HD niż LF-HD w ocenie I ($p = 0,023$, ryc. 131, str. 235). W trakcie badania prospektywnego różnice stężenia LDL-cholesterolu w surowicy (ocena IV vs ocena I) podczas leczenia HF-HD (-4,0, -311,0 – 58,0) i LF-HD (0,0, -54,0 – 88,0) nie były istotne statystycznie.



Ryc. 132. Porównanie stężenia LDL-cholesterolu w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie IV

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami małej gęstości (*Cholesterol Associated With Low Density Lipoproteins*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

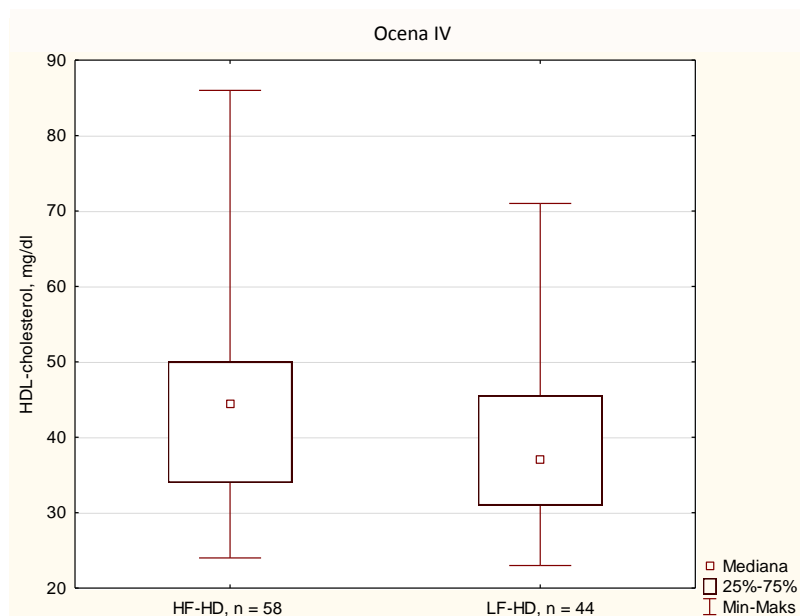
Porównanie stężenia HDL-cholesterolu w surowicy w grupach LF-HD i HF-HD w ocenach odpowiednio I i IV przedstawiono na ryc. 133 i 134 (str. 237). Stwierdzono istotnie statystycznie wyższe stężenie HDL-cholesterolu w surowicy w grupie HF-HD niż LF-HD w ocenie IV ($p = 0,040$, ryc. 134, str. 237). W trakcie badania prospektywnego różnice stężenia HDL-cholesterolu w surowicy (ocena IV vs ocena I) podczas leczenia HF-HD (1,5, -18,0 – 18,0) i LF-HD (-3,5, -26,0 – 31,0) nie były istotne statystycznie.



$p = 0,660$
(Test U Manna-Whitney'a)

Ryc. 133. Porównanie stężenia HDL-cholesterolu w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie I

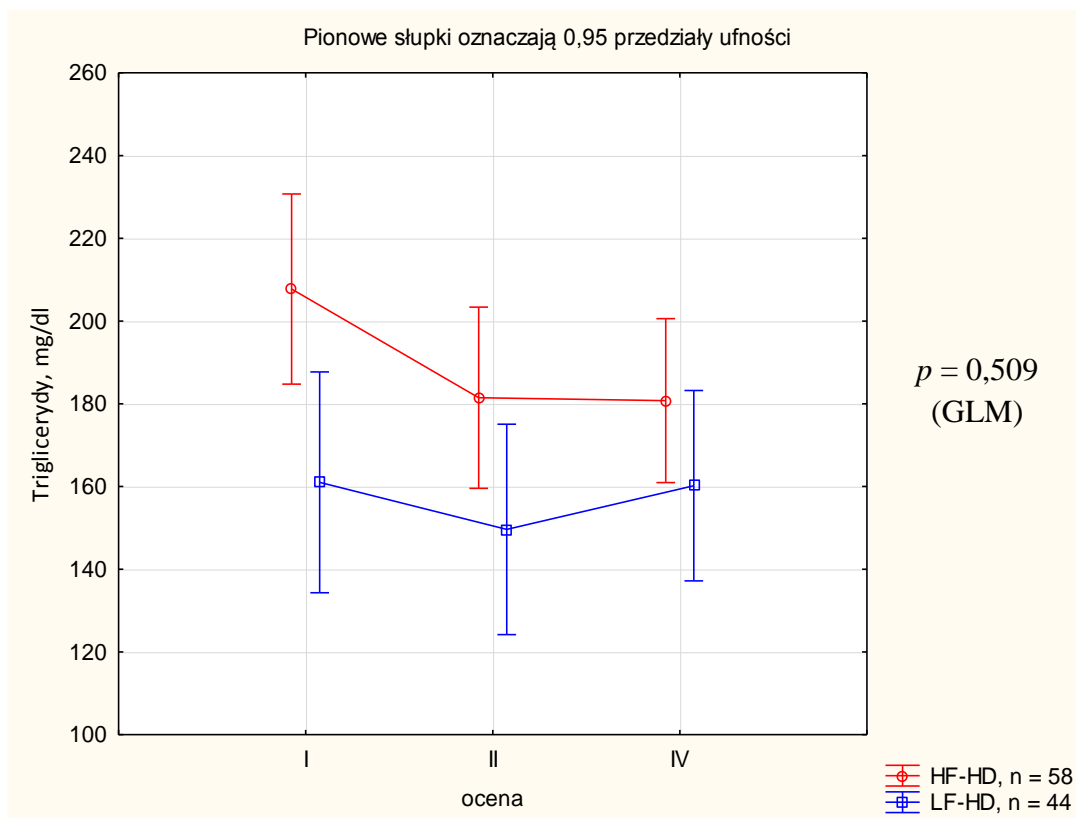
Objaśnienia skrótów: HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)



$p = 0,040$
(Test U Manna-Whitney'a)

Ryc. 134. Porównanie stężenia HDL-cholesterolu w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie IV

Objaśnienia skrótów: HDL-cholesterol – cholesterol związany z lipoproteinami wysokiej gęstości (*Cholesterol Associated With High Density Lipoproteins*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

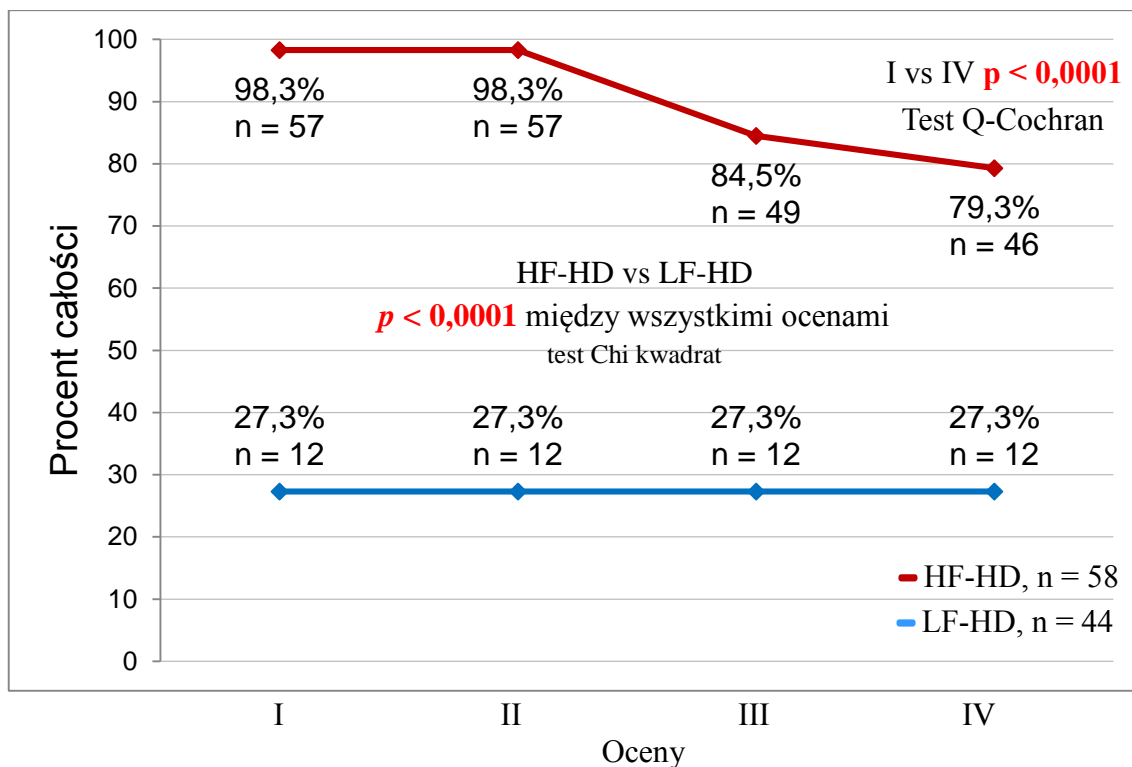


Ryc. 135. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia triglicerydów w surowicy

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy między grupami LF-HD i HF-HD w zakresie stężenia triglicerydów w surowicy ($p = 0,509$, ryc.135, str. 238).

W trakcie badania prospektywnego stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie zapotrzebowania na leki hipotensyjne w grupie chorych leczonych HF-HD, ale pomimo tego stosowanie leków hipotensyjnych w tej grupie chorych było wyższe niż w grupie chorych leczonych LF-HD (ryc. 136, str. 239).

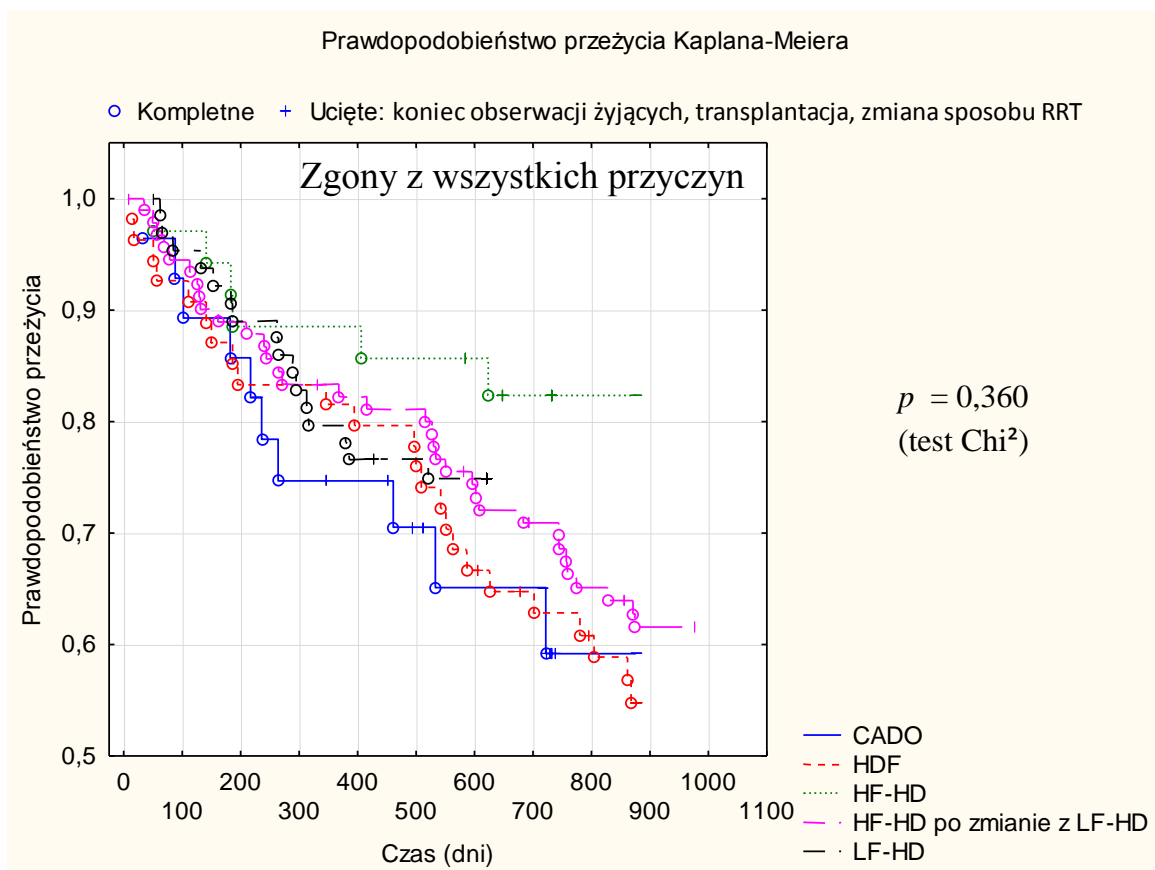


Ryc. 136. Porównanie wyników leczenia LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do częstości pobierania leków przeciwnadciśnieniowych

Objaśnienia skrótów: HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

5.6. Prawdopodobieństwo przeżycia chorych w zależności o stosowanej metody RRT oraz początkowych stężeń hs-cTnT w surowicy

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w prawdopodobieństwie przeżycia chorych między badanymi grupami poddawany RRT zarówno w śmiertelności ogólnej, (ryc. 137, str. 240), jak również w śmiertelności z przyczyn kardiologicznych (ryc. 138, str. 241). Prawdopodobieństwo przeżycia roku i 2 lat w każdej z badanych grup prezentuje tabela LXIV na str. 240.



Ryc. 137. Prawdopodobieństwo przeżycia chorych w zależności od stosowanej metody RRT w zakresie śmiertelności ogólnej

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, HDF – hemodiafiltracja (*hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Tabela LXIV. Prawdopodobieństwo przeżycia chorych w każdej z badanych grup pacjentów

Prawdopodobieństwo przeżycia	CADO	HDF	HF-HD	HF-HD po zmianie z LF-HD	LF-HD
1 rok	75%	81%	89%	83%	80%
2 lata	55%	63%	81%	71%	65%

Objaśnienia skrótów: bd – brak danych, CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, HDF – hemodiafiltracja (*hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*)

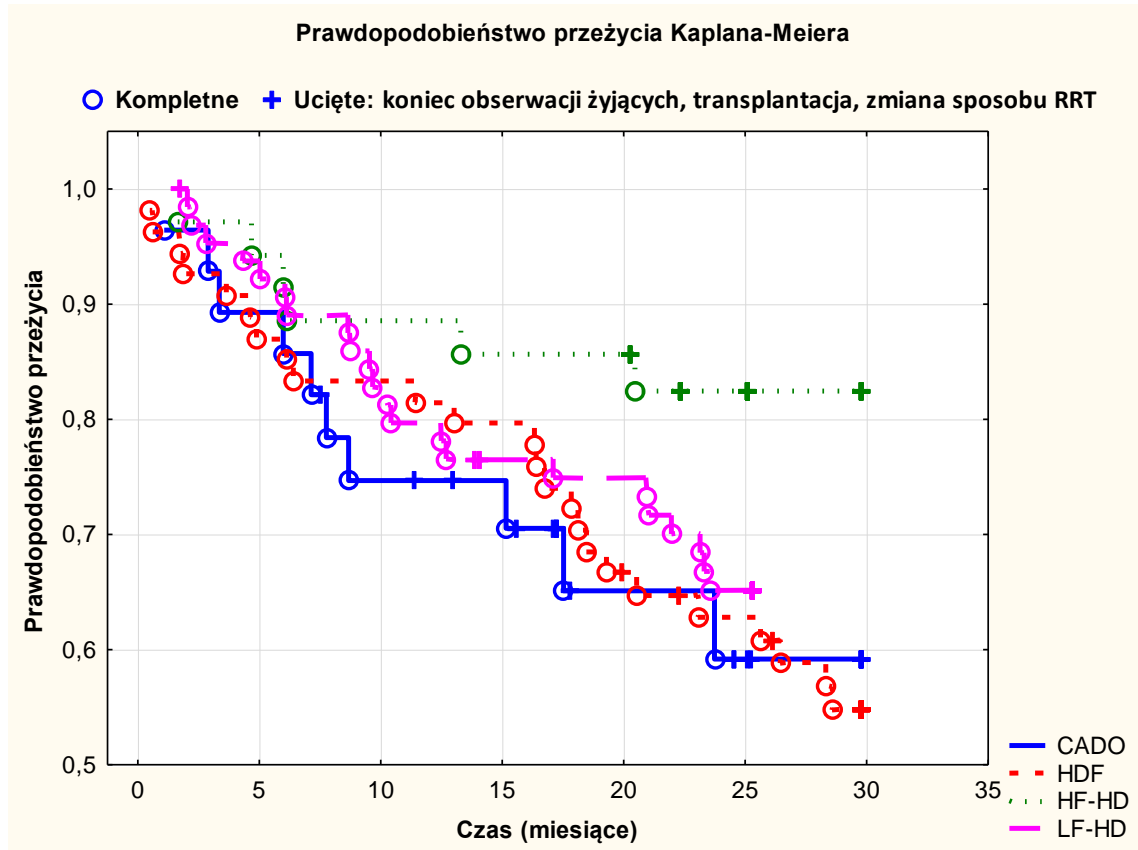


Ryc. 138. Prawdopodobieństwo przeżycia chorych w zależności od stosowanej metody RRT w zakresie zgonów z przyczyn kardiologicznych

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, HDF – hemodiafiltracja (*hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Z pomocą modelu proporcjonalnego hazardu Coxa stwierdzono zależność między początkowym stężeniem hs-cTnT w surowicy a prawdopodobieństwem przeżycia (ryc. 139, str. 242) w grupach chorych: CADO ($p = 0,038$, istotność modelu: $p = 0,052$), HDF ($p = 0,0003$, istotność modelu: $p = 0,001$), LF-HD ($p = 0,011$, istotność modelu: $p = 0,017$), HF-HD ($p = 0,011$, istotność modelu: $p = 0,0307$), w grupie chorych dializowanych technikami zewnątrzustrojowymi ($p = 0,00005$, istotność modelu: $p < 0,001$) oraz w całej grupie dializowanych chorych ($p = 0,011$, istotność modelu:

$p < 0,001$). W grupie chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD zależność między początkowym stężeniem hs-cTnT w surowicy a prawdopodobieństwem przeżycia nie była istotna statystycznie (model nieistotny $p = 0,220$).



Ryc. 139. Prawdopodobieństwo przeżycia chorych leczonych CADO w zależności od początkowego stężenia hs-cTnT w surowicy

Objaśnienia skrótów: CADO – ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa, HDF – hemodiafiltracja (*hemodiafiltration*), HF-HD – hemodializa wysokoprzepływowa (*High Flux Hemodialysis*), LF-HD – hemodializa niskoprzepływowa (*Low Flux Hemodialysis*), RRT – leczenie nerkozastępcze (*Renal Replacement Therapy*)

Stwierdzono istotną różnicę między grupami HDF i HF-HD w przeżywalności chorych w zależności od początkowego stężenia hs-cTnT w surowicy (HDF vs HF-HD $p = 0,044$). Porównania między pozostałymi grupami nie były istotne statystycznie (CADO vs HDF $p = 0,918$, CADO vs HF-HD $p = 0,072$, CADO vs LF-HD $p = 0,554$, HDF vs LF-HD $p = 0,738$, HF-HD vs LF-HD $p = 0,117$).

6. OMÓWIENIE

Troponiny sercowe są uznanym czułym i specyficznym markerem niedokrwienia mięśnia sercowego oraz jego uszkodzenia o etiologii innej niż niedokrwienie. Ich podwyższone stężenie, głównie cTnT, stwierdzano nawet u 94% chorych leczonych hemodializami bez klinicznych wykładników ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego [1, 10, 25, 45, 59, 66, 69, 87, 94, 95, 101, 120, 123, 169]. W prezentowanej pracy podwyższone w stosunku do normy stężenie hs-cTnT w surowicy wykazano we wszystkich grupach dializowanych chorych: CADO (88,9% przypadków), HDF (94,4% przypadków), HF-HD (82,9% przypadków), LF-HD (85,4% przypadków), a także u chorych po przeszczepieniu nerki ze stężeniem kreatyniny w surowicy nieprzekraczającym 3 mg/dl (65,2% przypadków) i u osób zdrowych (6,3% przypadków), stanowiących grupy referencyjne dla dializowanych chorych. U dializowanych chorych wyższe stężenie hs-cTnT występowało w porównaniu zarówno z osobami zdrowymi, jak i chorymi po przeszczepieniu nerki. W tej ostatniej grupie stężenie hs-cTnT zależało od stężenia kreatyniny w surowicy i wartości GFR. Zależność stężenia cTnT od wartości GFR opisali także Arroyo i wsp. [9] u osób po przeszczepieniu nerki oraz Keddis i wsp. [79] u osób przed i po przeszczepieniu nerki. Dubin i wsp. [34] w dużym badaniu na grupie blisko 4 tysięcy pacjentów z niewydolnością nerek nieleczonych nerkozastępczo ($eGFR \geq 20$ ml/min/1,73 m² MDRD) i bez stwierdzonych chorób układu krążenia udowodnili, że najistotniejszym predyktorem podwyższonego stężenia cTnT u tych chorych jest obniżenie wartości eGFR, a innymi ważnymi predyktorami są wiek, płeć męska, rasa czarna, cukrzyca i podwyższone wartości ciśnienia skurczowego. Wyniki tych prac przemawiają za tym, że wzrost stężenia hs-cTnT w surowicy może wynikać z samego upośledzenia czynności nerek i jego konsekwencji, a nie tylko z wymienionych wyżej przyczyn kardiologicznych. Przemawia

za tym także fakt utrzymywania się wyższych stężeń cTnT w surowicy u pacjentów z opóźnioną czynnością graftu bezpośrednio po przeszczepieniu i obniżania się tego stężenia po podjęciu czynności przez przeszczepioną nerkę [79]. Brak normalizacji cTnT w surowicy po przeszczepieniu nerki identyfikuje grupę osób z wysokim ryzykiem zdarzeń sercowych i zgonu z przyczyn sercowo – naczyniowych [79], ale istnieją także badania, w których nie stwierdzono spadku hs-cTnT w surowicy u chorych w rocznej obserwacji po przeszczepieniu nerki [43].

Powyższe dane przemawiają za tym, że podwyższone stężenie hs-cTnT w surowicy należy do obrazu klinicznego kategorii 5 PChN, a szczególnie charakterystyczne jest dla chorych leczonych nerkozastępczo [53, 71, 72, 74, 154, 156].

Upośledzona filtracja kłębuszkowa nie wyjaśnia przyczyn zróżnicowania stężeń cTn w surowicy chorych leczonych nerkozastępczo. W prezentowanej pracy 12,8% chorych wykazywało stężenie hs-cTnT w surowicy w zakresie normy, choć także cechowali się kategorią 5 GFR.

Wpływ na podwyższenie stężeń cTnT w surowicy u poszczególnych pacjentów mogą mieć bezobjawowo przebiegająca choroba naczyń wieńcowych, nieme pęknięcie blaszki miażdżycowej u pacjentów z rozsianym procesem miażdżycy naczyń wieńcowych, wzrost napięcia ściany lewej komory serca i rozciągnięcie miocytów spowodowane przerostem mięśnia lewej komory serca, uszkodzenie komórek miokardium przez toksyny mocznicowe, uwalnianie cTnT podczas odwracalnego niedokrwienia miokardium [103, 104, 106, 107, 114-116, 157]. Sharma i wsp. [156] stwierdzili korelację pomiędzy podwyższonym stężeniem cTnT w surowicy a poszerzeniem jamy lewej komory serca, jej masą oraz upośledzeniem funkcji skurczowej i podwyższonym ciśnieniem napełniania w grupie 126 chorych ze schyłkową niewydolnością nerek, dializowanych lub będących w okresie predializacyjnym,

zakwalifikowanych do przeszczepienia nerki. Podwyższone stężenie cTnT korespondowało w cytowanej pracy z wyższymi stężeniami NT-proBNP [156], co obserwowano także w badaniu przeprowadzonym przez Bargnoux i wsp. [13]. Związek z upośledzeniem funkcji rozkurczowej lewej komory serca, zwiększeniem masy lewej komory oraz podwyższonym stężeniem cTnT w surowicy u chorych z kategorią 4 – 5 PChN opisują Farshid i wsp. [39].

W badaniach przekrojowych pacjentów leczonych hemodializami do czynników związanych ze wzrostem stężenia cTn w surowicy zaliczano starszy wiek [10, 59, 61, 103], cukrzycę [1, 25, 69, 123], przerost lewej komory serca [1, 69, 87, 95, 101], upośledzenie czynności skurczowej lewej komory [10, 69, 87], chorobę wieńcową [101, 169], powiększenie rozmiaru lewego przedsionka [69], niekontrolowane nadciśnienie tętnicze [1], wyższe ciśnienie tętna [10], migotanie przedsionków [10], dłuższy czas dializoterapii [10, 162], dłuższy czas trwania sesji dializacyjnej [10], większy przyrost masy ciała między dializami [10, 87], większą prędkość pompy krwi [10], większą liczbę WBC [162], posocznicę [154], większą ilość podawanego żelaza [1] oraz wyższe stężenie w surowicy CRP [1, 103, 154], czynnika martwicy nowotworów alfa [1], endoteliny-1 [101], NT-proBNP [169], czynnika wzrostu fibroblastów 23 [61], PTH [61, 95] i fosforu [61, 87]. Niższych wartości stężenia cTn w surowicy można oczekiwać u pacjentów z lepiej zachowaną diurezą resztkową [10, 168], większym przepływem krwi przez przetokę tętniczo – żylną do dializ [10], wyższym ciśnieniem rozkurczowym [10], wyższym znormalizowanym równoważnikiem białkowym wydalania azotu całkowitego [1], wyższymi stężeniami hemoglobiny [1] i HDL-cholesterolu [1]. Ponadto sam zabieg hemodializy może wpływać na stężenie cTn w surowicy [10, 11, 25, 45, 59, 69, 103, 123, 162, 169]. Predyktorem wzrostu stężenia cTn w surowicy w trakcie sesji hemodializy u niektórych chorych bez incydentów sercowych była hipotonia śródodializacyjna [191].

Zagęszczenie krwi podczas sesji dializacyjnej wydaje się być częściowym, ale niewystarczającym wyjaśnieniem wzrostu stężenia cTn w surowicy w trakcie sesji hemodializy [11, 69, 94, 103]. W badaniach Mácsai i wsp. [103] hemodializowanych pacjentów podzielono na grupę z cukrzycą i grupę bez cukrzycy. W grupie bez cukrzycy wyższe stężenia cTnT po zabiegu HD stwierdzano u chorych starszych, z dłuższym czasem trwania pojedynczego zabiegu dializy, u chorych z obecnością powikłań sercowo - naczyniowych i z wysokimi stężeniami w surowicy hs-CRP, wyższą liczbą WBC i z większym odsetkiem monocytów [103]. Zwiększenie stężenia cTn podczas pojedynczej sesji dializy pozaustrojowej może wskazywać na nieme uszkodzenie mięśnia sercowego związane z procedurą hemodializy. Przyrostów stężenia cTn w surowicy podczas leczenia hemodializami, jeśli wystąpią, można spodziewać się u bezobjawowych pacjentów w odstępach nie krótszych niż trzy miesiące [87].

W całej populacji badanych dializowanych chorych, bez podziału na grupy wyodrębnione według rodzaju dializoterapii (CADO, HDF, HF-HD, LF-HD), najważniejszymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy, w kolejności od najważniejszej istotności statystycznej, spośród parametrów demograficznych i klinicznych były wiek, QB, cukrzycowa choroba nerek, kardiomiopatie, migotanie przedsionków, POCHP, dostęp naczyniowy: ramię lub proksymalna część przedramienia, choroba wieńcowa, przebyty udar mózgu, czas dializy oraz słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze. Predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy spośród parametrów laboratoryjnych były stężenie hs-CRP, triglicerydów, fosforanów, albuminy i wodorowęglanów.

Starszy wiek dializowanych chorych wiąże się na ogół z wyższymi stężeniami hs-cTnT w surowicy [61, 103, 116]. Wyniki prezentowanej pracy potwierdzają te

sposprzeżenia. Wiek metrykalny był pozytywnym predyktorem stężenia hs-cTnT u chorych leczonych CADO i HDF. Wiek chorych leczonych HDF i LF-HD korelował dodatnio ze stężeniem hs-cTnT w surowicy. Farshid i wsp. [39] stwierdzili, że wiek powyżej 75 lat, przebyty zawał serca, upośledzona funkcja rozkurczowa lewej komory i podwyższone stężenia cTnT w surowicy były niezależnymi czynnikami prognostycznymi śmiertelności u chorych z PChN w stadium 4 – 5 [39].

W prezentowanej pracy istotnym predyktorem hs-cTnT w surowicy, wspólnym dla wszystkich badanych grup dializowanych chorych, było występowanie cukrzycowej choroby nerek. Wyższe stężenia TnT u pacjentów dializowanych chorych na cukrzycę w porównaniu do pacjentów bez cukrzycy opisali Keddis i wsp. [79], Hocher i wsp. [60] oraz Hickson i wsp. [58]. Ci ostatni zbadali stężenie cTnT u 644 chorych będących na liście oczekujących na przeszczepienie nerki, dializowanych bez podziału na różne techniki RRT oraz będących w okresie predializacyjnym. Wyższe stężenia cTnT w surowicy stwierdzano u chorych, którzy mieli obniżone stężenie albuminy, a także u chorych z cukrzycą oraz z dodatnim wywiadem w kierunku obecności chorób układu sercowo – naczyniowego [58]. Wykazano, że predyktory stężenia cTnT w surowicy chorych dializowanych takie, jak stężenie CRP, cholesterolu całkowitego, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu, triglicerydów, albuminy i poziom kreatyniny w surowicy, różnią się u dializowanych chorych z cukrzycą i bez cukrzycy [60]. Sharma i wsp. [156] wykazali, że wśród pacjentów dializowanych z podwyższonym stężeniem cTnT w surowicy dominowali chorzy na cukrzycę.

W prezentowanej pracy istotnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy w całej badanej grupie chorych były choroby sercowo – naczyniowe, jak kardiomiopatie, migotanie przedsionków, choroba wieńcowa, przebyty udar mózgu, a także POCHP. Powyższe stany chorobowe mają udowodniony wpływ na uszkodzenie kardiomiocytów.

Potwierdzono wyższe stężenia hs-cTnT u chorych z dodatnim wywiadem w kierunku obecności chorób układu sercowo – naczyniowego [50, 84, 89, 135, 165]. Stabilna choroba wieńcowa [50, 101, 122, 169], kardiomiopatie [50, 151], zaburzenia rytmu serca (w tym migotanie przedsionków) [50, 96], a także POCHP [165] mogą powodować wzrost stężenia hs-cTnT w surowicy w mechanizmach innych niż ostre niedokrwienie mięśnia sercowego. Mácsai i wsp. [103] dowiedli związku wzrostu stężenia hs-cTnT podczas jednorazowego zabiegu hemodializy z obecnością powikłań sercowo – naczyniowych u chorych dializowanych. Kumar’a i wsp. [87] wykazali, że choroba niedokrwienna serca jest pozytywnym predyktorem stężenia hs-cTnT w surowicy. W prezentowanej pracy, spośród schorzeń wymienionych powyżej, pozytywnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy w poszczególnych grupach chorych były: w grupie chorych leczonych HF-HD – migotanie przedsionków, a w grupie leczonych HDF – migotanie przedsionków oraz POCHP.

Wyższe stężenia cTnT w surowicy wiążą się z obecnością stanu zapalnego [1, 103, 154]. Wykładnikiem stanu zapalnego, będącym istotnym predyktorem stężenia hs-cTnT w prezentowanej pracy, było podwyższone stężenie hs-CRP w surowicy. Taka zależność dotyczyła całej badanej grupy chorych bez podziału na rodzaj RRT oraz grupy leczonej LF-HD. W grupie chorych leczonych HF-HD oraz w całej badanej grupie chorych bez podziału na rodzaj RRT stwierdzono ponadto dodatnią korelację pomiędzy wartościami hs-cTnT i hs-CRP w surowicy. Stan zapalny, wyrażony za pomocą stężenia CRP w surowicy, jako przyczynę podwyższonego stężenia cTnT w surowicy opisują Hussein i wsp. [66] oraz Jacobs i wsp. [72]. Ci ostatni wykazali korelację pomiędzy stężeniami cTnT, NT-proBNP i hs-CRP w surowicy, ukazując złożoną relację między przewodnieniem, zapaleniem i uszkodzeniem mięśnia sercowego u hemodializowanych pacjentów [72]. Do podobnych wniosków doszli Bargnoux i wsp. [13]

w prospektywnym badaniu obserwacyjnym 130 hemodializowanych pacjentów, trwającym 8 lat. Mácsai i wsp. [103] w cytowanej już powyżej pracy zbadali wpływ zabiegu hemodializy na stężenia cTnT i markerów zapalnych u chorych na cukrzycę i bez cukrzycy. Parametry laboratoryjne oznaczono przed i po zabiegu hemodializy. Autorzy stwierdzili wzrost stężenia CRP i cTnT w surowicy zarówno w grupie z cukrzycą, jak i bez cukrzycy. W cytowanej pracy w grupie chorych na cukrzycę wyższe stężenia cTnT po zabiegu hemodializy występowały w chorych z wyższymi stężeniami CRP, natomiast w grupie chorych bez cukrzycy na stężenie cTnT po zabiegu hemodializy miało wpływ kilka czynników, jak wiek, czas zabiegu hemodializy, występowanie powikłań sercowo – naczyniowych, stężenie CRP, liczba WBC i odsetek monocytów. Cukrzyca jest zatem niezależnym czynnikiem ryzyka uszkodzenia mięśnia sercowego w trakcie zabiegu hemodializy, wyrażonym wzrostem stężenia cTnT w surowicy. Mnif i wsp. [114] stwierdzili dodatnią korelację między stężeniami CRP i cTnT w surowicy i niewydolnością serca u pacjentów leczonych hemodializami. Z kolei Sezer i wsp. [154] stwierdzili dodatnią korelację między stężeniami CRP i cTnT w surowicy u chorych z niewydolnością nerek nieleczonych nerkozastępczo (eGFR $44,6 \pm 14,4$ ml/min/1,73 m² powierzchni ciała). Istnieją prace, w których nie wykazano związku podwyższonych stężeń cTnI z CRP [4]. W prezentowanej pracy liczba WBC nie była predyktorem hs-cTnT w surowicy, nie stwierdzono także korelacji pomiędzy liczbą WBC, a stężeniem hs-cTnT w żadnej z grup chorych różniących się rodzajem RRT oraz w całej badanej grupie chorych. Obserwowano jednak różnice w liczbie WBC w obu grupach badania prospektywnego – LF-HD i HF-HD po zmianie z LF-HD. Najwyższą liczbę WBC we krwi stwierdzono w grupie HF-HD w ocenie I, a następnie liczba WBC we krwi w grupie HF-HD uległa zmniejszeniu w trakcie badania prospektywnego. Obniżenie liczby WBC, podobnie jak niższe stężenie hs-CRP podczas HF-HD, wskazują na mniejsze nasilenie

stanu zapalnego podczas HF-HD niż LF-HD.

Spośród parametrów laboratoryjnych uwagę zwracały powiązania stężenia hs-cTnT ze wskaźnikami gospodarki lipidowej. U chorych leczonych CADO stężenie cholesterolu całkowitego było pozytywnym predyktorem stężenia hs-cTnT, ale nie korelowało ze stężeniem hs-cTnT, co osłabia znaczenie predykcyjne tego parametru u chorych leczonych CADO. Hipercholesterolemia uważana jest za czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca [44, 92, 130, 188], stąd pozytywna predykcyjność stężenia cholesterolu w stosunku do hs-cTnT mogłaby być wiarygodna. W prezentowanych badaniach stężenie triglicerydów było negatywnym predyktorem stężenia hs-cTnT zarówno u chorych leczonych CADO, jak i LF-HD, ale tylko w tej ostatniej grupie występowała istotna ujemna korelacja między stężeniami hs-cTnT i triglicerydów. Co ciekawe, w całej badanej populacji dializowanych chorych (bez podziału na poszczególne grupy RRT) stężenie triglicerydów było pozytywnym predyktorem stężenia hs-cTnT w surowicy, nie stwierdzono jednak korelacji pomiędzy wartościami hs-cTnT i triglicerydów w surowicy. Wzajemne powiązania omawianych parametrów wymagają dalszych badań.

Spośród badań laboratoryjnych wpływ na stężenie hs-cTnT w prezentowanej pracy miały zaburzenia gospodarki wapniowo – fosforanowej. Podwyższone stężenie fosforu w surowicy było pozytywnym predyktorem stężenia hs-cTnT w całej badanej grupie chorych, a stężenie wapnia całkowitego pozytywnym predyktorem hs-cTnT w grupie chorych leczonych LF-HD. Kumar i wsp. [87] opisali, że stężenie fosforanów w surowicy jest predyktorem stężenia cTnI, a Sezer i wsp. [154] opisali dodatnią korelację między stężeniem cTnT i fosforu. W prezentowanej pracy stwierdzono także ujemną korelację pomiędzy stężeniem PTH w surowicy a hs-cTnT w grupie chorych leczonych HF-HD. Istnieją opracowania, w których stwierdzono dodatnią korelację między

stężeniem PTH w surowicy a frakcją wyrzutową lewej komory zarówno przed, jak i po zabiegu HD [143]. Shane i wsp. [155] wykazali wyższe wartości frakcji wyrzutowej lewej komory u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca w klasie czynnościowej wg NYHA III lub IV, którzy mieli wyższe stężenia PTH w surowicy. Jako przyczynę takiego stanu rzeczy tłumaczono wyższym ciśnieniem tętniczym współistniejącym z nadczynnością przytarczyc [54] lub inotropowo dodatnim wpływem PTH [5].

Ważnym predyktorem stężenia hs-cTnT w prezentowanej pracy było stężenie albuminy w surowicy. Stężenie albuminy było negatywnym predyktorem stężenia hs-cTnT w całej badanej grupie chorych bez podziału na poszczególne rodzaje RRT oraz w grupie chorych leczonych CADO. W całej badanej grupie chorych oraz w grupach leczonych CADO i LF-HD stwierdzono ponadto ujemną korelację między stężeniami hs-cTnT i albuminy. Petrović i wsp. [131] dokonali analizy epidemiologicznej pomiędzy zachorowalnością na choroby układu sercowo – naczyniowego i śmiertelnością z powodu tych chorób u 115 pacjentów leczonych hemodializami przez co najmniej 6 miesięcy. W badaniu tym zidentyfikowano pacjentów z wysokim ryzykiem chorobowości i śmiertelności z powodu chorób sercowo – naczyniowych, u których stwierdzono obniżone poniżej normy stężenie albuminy w surowicy oraz podwyższone stężenia cTnT, cTnI, triglicerydów oraz homocysteiny w surowicy. Hickson i wsp. [58] zbadali stężenie cTnT u 644 chorych będących na liście oczekujących na przeszczepienie nerki, dializowanych bez podziału na różne techniki RRT oraz będących w okresie predializacyjnym. Wyższe stężenia cTnT w surowicy stwierdzano u chorych, którzy mieli obniżone stężenie albuminy [58].

Kolejnymi ocenianymi parametrami laboratoryjnymi w stosunku do stężenia hs-cTnT w prezentowanej pracy były wartości gazometrii krwi. Stężenie wodorowęglanów we krwi było negatywnym predyktorem stężenia hs-cTnT w surowicy

w całej badanej grupie chorych oraz w grupach chorych leczonych CADo i HDF. Ponadto w grupie chorych leczonych HDF stwierdzono ujemną korelację stężenia hs-cTnT nie tylko ze stężeniem wodorowęglanów, ale także z BE oraz wartościami pH. Wprowadzenie przed kilkoma laty do zewnątrzustrojowych technik dializoterapii buforu wodorowęglanowego zamiast octanowego spowodowało zmniejszenie występowania klinicznych powikłań przewlekłej mocznicy oraz przyczyniło się do spadku śmiertelności chorych dializowanych. Taki efekt potwierdzili Shostka i wsp. [159] już w czteroletniej obserwacji. Z drugiej strony Tentori i wsp. [174] w swoich badaniach zwracają uwagę na niekorzystne efekty poddializacyjnej alkalozy u hemodializowanych pacjentów, u których stosowano zbyt wysokie (≥ 38 mEq/l) stężenia wodorowęglanów w dializacie. W tej samej pracy autorzy wnioskuje, że ustalenie optymalnych wartości stężenia wodorowęglanów w płynie dializacyjnym wymaga jeszcze dalszych badań [174].

W całej badanej grupie chorych stężenie hs-cTnT istotnie dodatnio korelowało z czasem sesji dializacyjnej w przypadku technik zewnątrzustrojowych i BMI. W cytowanym wcześniej badaniu Mácsai i wsp. [103] wykazali, że w grupie chorych bez cukrzycy predyktorem wyższych stężeń cTnT po zabiegu hemodializy był czas sesji dializacyjnej. Niemniej w dostępnym piśmiennictwie dominują opracowania wskazujące na korzystne efekty wynikające z wydłużania zabiegów hemodializy. Tentori i wsp. [175] w badaniu obserwacyjnym na ponad 37 tysiącach pacjentów z czasem dializy od 120 do 420 minut dowodzą, że wydłużanie czasu zabiegu hemodializy i tym samym zmniejszanie tempa ultrafiltracji podczas każdorazowego zabiegu powoduje lepszą kontrolę ciśnienia tętniczego, wpływa na wyższe wartości HGB, wyższe stężenie albuminy oraz niższe stężenie fosforu w surowicy. W tym samym badaniu stwierdzono również zmniejszenie śmiertelności z przyczyn sercowo – naczyniowych i ogólnych wraz z wydłużaniem zabiegu hemodializy o każde 30 minut [175]. Do podobnych wniosków

doszli Saran i wsp. [150] w badaniu na grupie 22 tysięcy pacjentów, gdy czas zabiegu hemodializy był powyżej 240 minut. W prezentowanej pracy nie stwierdzono podobnych zależności. Stężenie hs-cTnT w surowicy istotnie dodatnio korelowało z czasem sesji dializacyjnej w całej badanej grupie chorych, ale osobno taką korelację stwierdzono w grupie chorych leczonych HDF. Wpływ czasu trwania zabiegu HDF na ryzyko wystąpienia chorób sercowo – naczyniowych oraz ryzyko zgonu z przyczyn sercowo – naczyniowych i ogólnych wymaga dalszych badań. W dotychczasowych prospektywnych badaniach epidemiologicznych wykazano, że wyższy BMI jest związany ze śmiertelnością z przyczyn sercowo – naczyniowych [21]. Otyłość, zwłaszcza brzuszna, wiąże się również z niekorzystnym wpływem na ustrój takich czynników, jak zaburzenia gospodarki lipidowej, insulinooporność i nadciśnienie tętnicze [56, 65]. Wykazano ponadto, że otyłość wiąże się z przerostem lewej komory serca [65,]. Konieczność redukcji masy ciała wysuwa się na pierwszy plan w zaleceniach dotyczących prewencji pierwotnej i wtórnej chorób sercowo – naczyniowych [44, 92, 130]. Istotnym pozostaje fakt, że BMI > 30 kg/m² powierzchni ciała jest czynnikiem dyskwalifikującym przy kwalifikowaniu do transplantacji nerki [64].

W grupie chorych leczonych CADO pozytywnym predyktorem stężenia hs-cTnT w surowicy poza cukrzycą, cukrzycową chorobą nerek i wiekiem chorych, było nadciśnienie tętnicze. Istotnym problemem chorych dializowanych, w tym także dializowanych otrzewnowo, jest występowanie rozkurczowej niewydolności serca, czemu sprzyjają głównie przewodnienie, obecność nadciśnienia tętniczego, a także obecność cukrzycy i choroby niedokrwiennej serca oraz starszy wiek i płeć żeńska [63]. Według danych epidemiologicznych przewodnienie dotyczy około 25% populacji chorych dializowanych otrzewnowo [136, 186]. W rozkurczowej niewydolności serca dochodzi do przeciążenia ciśnieniowego lewej komory, co wiąże się z koncentrycznym

jej przerostem w wyniku wzrostu średnicy kardiomiocytów, zwiększeniem jej masy oraz spadkiem napełnienia z wtórnym wzrostem ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze [63]. Zwiększenie średnicy kardiomiocytów może wiązać się z większym uwalnianiem troponin sercowych do surowicy w grupie chorych dializowanych, co wymaga jednak dalszych badań. Negatywnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy w tej grupie chorych były stężenie wodorowęglanów we krwi oraz stężenie albuminy w surowicy. Analiza korelacji stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych CADo wykazała ujemną korelację hs-cTnT ze stężeniem albuminy w surowicy. W cytowanym już wyżej badaniu Hickson i wsp. [58] wykazali wyższe stężenia cTnT w surowicy u chorych dializowanych bez podziału na różne techniki RRT oraz będących w okresie predializacyjnym, którzy mieli obniżone stężenie albuminy [58]. W prezentowanej pracy wydalanie hs-cTnT przez błonę otrzewnową korelowało ze stężeniem hs-cTnT w surowicy, co może wynikać z faktu, że błona otrzewnowa jest przepuszczalna dla cząsteczek o średniej wielkości i jednocześnie bardziej przepuszczalna od błon syntetycznych, wykorzystywanych w technikach zewnątrzustrojowych [186].

W grupie chorych leczonych HDF pozytywnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy spośród parametrów klinicznych były występowanie migotania przedsionków i POCHP. Arytmie, w tym migotanie przedsionków, zaliczane są do stanów chorobowych, powodujących wzrost stężenia troponin w surowicy w wyniku uszkodzenia związanego z zaburzeniem równowagi pomiędzy podażą a zapotrzebowaniem na tlen [83, 161]. W przypadku POCHP mechanizm ten jest wieloczynnikowy [161]. Długość zabiegu HDF nie była predyktorem stężenia hs-cTnT w żadnym z modeli, ale korelowała dodatnio ze stężeniem hs-cTnT.

Negatywnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy w grupie chorych leczonych HDF spośród parametrów demograficznych i klinicznych, było występowanie wady serca mitralnej i aortalnej oraz klasy czynnościowej wg NYHA \leq I, a spośród parametrów laboratoryjnych aktywność AST w surowicy i stężenie wodorowęglanów we krwi. Istnieją prace, w których dowiedziono, że zwapnienia pierścienia zastawki mitralnej są predyktorem wystąpienia choroby wieńcowej oraz zgonu z przyczyn sercowo – naczyniowych u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek w okresie predializacyjnym [157]. Stwierdzono ujemną korelację stężenia hs-cTnT z pH krwi, stężeniem wodorowęglanów we krwi, BE oraz aktywnością AST w surowicy.

U chorych leczonych HDF wykazano istotną różnicę w stężeniu hs-cTnT w zależności od dostępu naczyniowego do dializy. Wyższe stężenia hs-cTnT w surowicy mieli chorzy z wysoko umieszczoną przetoką tętniczo – żylną (na ramieniu lub bliższej części przedramienia) w porównaniu do chorych z nisko umieszczoną przetoką tętniczo – żylną (na dalszej części przedramienia). Istnieją badania, w których wykazano zmniejszenie przerostu lewej komory serca po zamknięciu przetoki tętniczo – żylną z dużym przepływem krwi (powyżej 2000 ml/min), co świadczy o kardiotoxyczności hiperkinetycznej przetoki naczyniowej do dializ [48].

W grupie chorych leczonych HF-HD najważniejszymi pozytywnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy spośród parametrów demograficznych i klinicznych, były występowanie udaru mózgu i klasy czynnościowej III wg NYHA. Zarówno niewydolność serca, jak i udar mózgu, zaliczane są do stanów chorobowych, w których wzrost stężenia troponin w surowicy ma charakter wieloczynnikowy [161]. Wpływ uszkodzenia mięśnia sercowego i niewydolności serca na stężenie cTnT w surowicy u chorych z niewydolnością nerek udowodnili cytowani wcześniej badacze Sharma i wsp. [156], Bargnoux i wsp. [13] oraz Farshid i wsp. [39]. W analizie dokonanej

na podstawie badań obserwacyjnych w populacji ogólnej Pokharel i wsp. [137] stwierdzili, że podwyższone stężenie hs-cTnT w surowicy koreluje ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób układu krążenia, w szczególności niewydolności serca, ale także w mniejszym stopniu udaru mózgu. W analizie tej stwierdzono także, że podwyższone stężenie hs-cTnT jest istotniejszym czynnikiem wystąpienia chorób układu sercowo – naczyniowego niż podwyższone ciśnienie skurczowe [137]. Spośród parametrów laboratoryjnych z hs-cTnT pozytywnie korelowało stężenie hs-CRP. Zależność między podwyższonymi stężeniami CRP i cTnT opisali cytowani wyżej Hussein i wsp. [66], Jacobs i wsp. [72], Mácsai i wsp. [103], Mnif i wsp. [114] oraz Sezer i wsp. [154]. W grupie badanych chorych leczonych HF-HD stwierdzono ujemną korelację stężenia hs-cTnT ze stężeniem PTH w surowicy. Van Ballegooijen i wsp. [178] w badaniu na ponad 2,3 tysiąca osób bez stwierdzonych chorób układu krążenia, z których 21% stanowili chorzy z upośledzoną czynnością nerek (MDRD eGFR < 60 ml/min/1,73 m² pow. ciała), zbadali korelacje między stężeniem w surowicy 25-hydroksy witaminy D [25(OH)D] i PTH a biomarkerami sercowymi i masą lewej komory. W badaniu tym u osób z prawidłową czynnością nerek, podwyższone stężenie PTH nie miało wpływu na wyniki, natomiast u pacjentów z upośledzoną czynnością nerek (MDRD eGFR < 60 ml/min/1,73 m² pow. ciała) stężenie PTH dodatnio korelowało ze stężeniem NT-proBNP, cTnT oraz masą lewej komory [178]. W innym badaniu stwierdzono natomiast dodatnią korelację między stężeniem PTH w surowicy a frakcją wyrzutową lewej komory zarówno przed, jak i po zabiegu HD [143].

W grupie chorych leczonych LF-HD najważniejszymi pozytywnymi predyktorami wzrostu hs-cTnT w surowicy spośród parametrów demograficznych i klinicznych, były występowanie migotania przedsionków i klasy czynnościowej II – IV wg NYHA, a spośród parametrów laboratoryjnych stężenie hs-CRP i wapnia

całkowitego w surowicy. Zależność podwyższonego stężenia cTnT od uszkodzenia mięśnia sercowego i niewydolności serca u chorych z niewydolnością nerek udowodnili cytowani wcześniej badacze Sharma i wsp. [156], Bargnoux i wsp. [13], Farshid i wsp. [39] oraz Pokharel i wsp. [137]. Wpływ podwyższonego stężenia CRP na cTnT opisali cytowani wyżej Hussein i wsp. [66], Jacobs i wsp. [72], Mácsai i wsp. [103], Mnif i wsp. [114] oraz Sezer i wsp. [154]. Analiza korelacji stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych LF-HD z badanymi parametrami laboratoryjnymi wykazała, że z hs-cTnT istotnie dodatnio korelowały stężenie β_2 -mikroglobuliny w surowicy oraz aktywność ALP w surowicy. W badaniu na grupie blisko 5 tysięcy osób bez niewydolności nerek (MDRD eGFR < 60 ml/min/1,73 m² pow. ciała) Dabhadkar i wsp. [27] udowodnili, że podwyższone stężenie β_2 -mikroglobuliny w surowicy jest istotnym predyktorem wystąpienia chorób sercowo – naczyniowych, w tym także choroby niedokrwiennej serca oraz śmiertelności z przyczyn sercowo – naczyniowych [27]. Należy sądzić, że podobna zależność występuje również u chorych leczonych nerkozastępczo, ale wymaga to dalszych badań. W grupie chorych leczonych LF-HD stwierdzono ujemną korelację stężenia hs-cTnT ze stężeniem albuminy w surowicy. Wpływ niskiego stężenia w surowicy albuminy na stężenie cTnT opisywali Petrović i wsp. [131] oraz Hickson i wsp. [58] w cytowanych wyżej badaniach.

Jacobs i wsp. [72] dowodzą związku stężenia cTnT, NT-proBNP i hsCRP z przewodnieniem, niedożywieniem i zapaleniem jako całością obrazu klinicznego u dializowanych pacjentów. W cytowanej pracy stężenie NT-proBNP było pozytywnym predyktorem stężenia cTnT i hsCRP, ponadto stężenie NT-proBNP korelowało ze stopniem przewodnienia chorych dializowanych [72].

Analizę predyktorów stężenia hs-cTnT przeprowadzono także oddzielnie dla wszystkich chorych leczonych pozaustrojowymi metodami dializowania. Zwrócono

uwagę na predykcyjną wartość QB w odniesieniu do stężenia hs-cTnT. Niewiele jest w piśmiennictwie danych ten temat. Artunc i wsp. [10] w badaniu przekrojowym stwierdzili, że stężenie cTnT w surowicy (mediana 0,049 ng/ml, rozstęp między kwartylami 0,031 – 0,073 ng/ml) pozytywnie korelowało ($r = 0,15$, $0,05 > p > 0,01$, $210 \leq n \leq 239$) z szybkością pompy krwi (mediana 300 ml/min, rozstęp między kwartylami 280 – 340 ml/min) u pacjentów leczonych dializą zewnątrzustrojową, w przeważającej mierze HF-HD (92%). Nie wykazali natomiast takiej korelacji dla cTnI [10]. Podczas sesji hemodializy z QB w zakresie 250 – 300 ml/min zmiana stężenia cTnI nie korelowała z QB [69], jak również nie korelowała z przeddializacyjnym i śróddializacyjnym stężeniem cTnT dla wartości QB w zakresie 250 - 350 ml/min [169]. QD był stały w obu powyższych badaniach i wynosił 500 ml/min niezależnie od QB [69, 169]. Stosunek QB/QD równy 1:2 (50%) uznaje się za właściwy dla uzyskania odpowiedniej skuteczności dializy [77] i ten warunek był zasadniczo zachowany w wymienionych wyżej badaniach. Brakuje jednakże jasnych wytycznych odnośnie zalecanych wartości QB i QD podczas leczenia przerywaną dializą zewnątrzustrojową.

W badaniu przekrojowym prezentowanej pracy nie stwierdzono korelacji pomiędzy rzeczywistymi wartościami QB a stężeniem hs-cTnT, jak również między QB/QD a stężeniem cTnT w surowicy u wszystkich pacjentów leczonych technikami zewnątrzustrojowymi. Niewystępowanie takiej korelacji może wynikać z wielu czynników mających wpływ na stężenie cTn [1, 10, 87, 101], które w oczywisty sposób różnicują pacjentów leczonych technikami zewnątrzustrojowymi niezależnie od wartości QB. Niższa wartość predykcyjna QB w odniesieniu do stężenia cTnT w porównaniu do predykcyjności innych znanych predyktorów cTnT takich, jak czas dializy [10, 103], wiek [10, 61, 103], cukrzyca [1, 25, 123], stężenie w surowicy fosforu [61, 87, 95, 154] i CRP [1, 103, 154], została stwierdzona w prezentowanej pracy u wszystkich pacjentów

leczonych technikami pozaustrojowymi. Wyżej wymienione predyktory są związane z chorobami, które bardzo często uniemożliwiają dializowanie pacjentów przy użyciu wyższych wartości QB. W prezentowanej pracy pacjenci wykazujący stężenie cTnT w górnym kwartylu, charakteryzowali się częstszym występowaniem cukrzycy, choroby wieńcowej, kardiomiopatii, migotania przedsionków, niewydolności serca w klasie wg NYHA III – IV oraz POCHP. Pomimo tego, badanie przekrojowe wszystkich chorych leczonych metodami pozaustrojowymi wykazało istnienie przesłanek sugerujących pozytywny związek rzeczywistego QB ze stężeniem hs-cTnT w surowicy, a zatem z niemym uszkodzeniem mięśnia sercowego. W badaniu przekrojowym prezentowanej pracy wykazano, że istnieje związek między wartościami QB i stężeniem cTnT przy niższych stężeniach cTnT, a także to, że wartości QB przekraczające 316 ml/min i/lub QB/QD przekraczający 67% mogą przyczynić się do niemego uszkodzenia mięśnia sercowego.

W prezentowanej pracy wykazano, że wartości hs-cTnT w surowicy chorych dializowanych mogą różnić się w zależności od stosowanej metody dializoterapii. Istotnie niższe stężenie hs-cTnT występowało u chorych leczonych HF-HD niż u chorych leczonych CADO, HDF lub LF-HD, natomiast leczeni CADO, HDF i LF-HD nie różnili się istotnie stężeniem hs-cTnT w surowicy. Powiązanie zmienności stężenia hs-cTnT z metodą dializoterapii wymagało jednak dokładnej oceny grup chorych leczonych różnymi metodami i uwzględnienia wpływu predyktorów tego stężenia w każdej z grup. Trzeba podkreślić, że parametry dializy u chorych ocenianych przekrojowo nie zmieniały się istotnie w ciągu przebiegu dializoterapii. Niższe stężenia hs-cTnT w surowicy w grupie HF-HD w porównaniu do grupy LF-HD mogą wynikać z wielu potencjalnych znanych korzyści leczenia HF-HD wykazanych również w prezentowanym badaniu, jak lepsze kontrola gospodarki wapniowo – fosforanowej, natomiast QB i QD były podobne

w obu grupach (mediana 317 ml/min u chorych leczonych HF-HD i mediana 304 ml/min u chorych leczonych LF-HD). HDF jest również pod wieloma aspektami skuteczniejszą techniką dializoterapii niż LF-HD (w prezentowanym badaniu w grupie HDF stwierdzono wyższe wartości eKt/V i niższe aktywności fosfatazy alkalicznej). Jednak podczas leczenia HDF wartości QB, QD i QB/QD były znacznie wyższe niż te obserwowane w trakcie HF-HD i LF-HD. Wstępny wniosek z tych obserwacji jest taki, że wysokie wartości QB mogą niwelować pozytywny wpływ leczenia przy użyciu dializatorów o wysokiej wydajności w odniesieniu do uszkodzenia kardiomiocytów. Z tego względu wpływ leczenia technikami o wysokiej wydajności na przeżycie chorych dializowanych może być tak trudny do wykazania.

W ciągu ostatnich lat dokonuje się ogromny postęp w technikach leczenia nerkozastępczego, głównie dotyczący metod pozaustrojowych. Około dwie trzecie pacjentów na świecie poddawanych dializoterapii zewnątrzustrojowej jest leczonych za pomocą dializatorów wysokoprzepływowych zabiegami HF-HD lub HDF [14, 147]. Dążenie do zwiększenia efektywności zabiegów w założeniach ma na celu poprawę wyrównania gospodarki wapniowo – fosforanowej, kwasowo – zasadowej, wodno – elektrolitowej, prawidłową kontrolę ciśnienia tętniczego, zapobieganie niedożywieniu, wyrównanie niedokrwistości, a zatem w konsekwencji zmniejszenie powikłań narządowych towarzyszących PChN. Istnieją doniesienia, że nawet niewielka poprawa adekwatności przerywanej hemodializy, wyrażona wzrostem eKt/V , bez zmiany parametrów błony dializacyjnej, może powodować lepszą kontrolę niedokrwistości, poprawę parametrów gazometrii krwi oraz obniżenie stężenia PTH [49]. Grzegorzewska i wsp. [49] po trwającym 6 miesięcy badaniu wnioskuje, że efekty te są łatwiejsze do osiągnięcia u chorych krócej dializowanych, z mniejszą ilością powikłań PChN i długotrwałej dializoterapii. Zastąpienie błon dializacyjnych, wytwarzanych z celulozy

i modyfikowanej celulozy, błonami półsyntetycznymi i syntetycznymi z tworzyw sztucznych (polisulfonowe, polieterosulfonowe, poliamidowe i z polimetakrylanu metylu) ma na celu poprawę wydajności i biogodności dializy, co się wiąże ze zmniejszeniem aktywacji reakcji zapalnych i wykrzepiania krwi przepływającej w układzie drenów i dializatora. Rodzaj i powierzchnia zastosowanej błony dializacyjnej ma bezpośredni wpływ na klirens związków o różnej masie cząsteczkowej oraz decyduje o współczynniku ultrafiltracji (KUF). Ze względu na różne wartości KUF dializatory podzielono na niskofiltrujące (KUF < 20 ml/godz./mmHg), średniofiltrujące (KUF 20–30 ml/godz./mmHg) oraz wysokofiltrujące (KUF 30-50 ml/godz./mmHg) [46]. Zdolność do eliminacji cząstek nie tylko o małej, ale również o średniej masie cząsteczkowej powoduje m.in. zwiększenie klirensu β_2 -mikroglobuliny (masa cząsteczkowa 11,8 kD) odpowiedzialnej za rozwój amyloidozy u chorych dializowanych, manifestującej się klinicznie najczęściej zespołem cieśni nadgarstka [86, 152]. Granicę wielkości dla porów w błonie dializacyjnej stanowią albuminy, które nie powinny być usuwane w czasie zabiegu dializy. W prezentowanej pracy do zabiegów HF-HD i HDF wykorzystano wysokoprzepływowe dializatory z błoną heliksonową, charakteryzujące się dużym KUF (do 47 ml/godz./mmHg) oraz wysokim klirensem dla średnich cząsteczek, jak β_2 -mikroglobulina. Dla najbardziej efektywnego wykorzystania dializatora wysokiej wydajności z wysokim współczynnikiem K_0A (całkowity transfer masy pomnożony przez powierzchnię błony dializacyjnej) zarówno wartości Q_B , jak i Q_D , powinny być zwiększane z zachowaniem Q_B/Q_D jak 1:2 lub wyższym [77, 160].

Istotnym elementem prezentowanej pracy jest porównanie parametrów klinicznych i laboratoryjnych, ze szczególnym uwzględnieniem stężenia hs-cTnT w surowicy, między dwoma grupami chorych stosującymi przez 53 tygodnie różne techniki RRT – LF-HD oraz HF-HD po zmianie metody z LF-HD, z wykluczeniem

pacjentów z incydentami kardiologicznymi.

W prezentowanej pracy stwierdzono korzystne zmiany w parametrach laboratoryjnych podczas stosowania HF-HD przez 53 tygodnie w porównaniu do LF-HD. Pacjenci w grupie leczonej HF-HD charakteryzowali się wolniejszym spadkiem stężenia albuminy w surowicy i wyższym stężeniem albuminy na końcu badania, spadkiem stężenia hs-CRP w surowicy w trakcie całego badania prospektywnego i niższym stężeniem hs-CRP na końcu badania oraz spadkiem stężenia β_2 -mikroglobuliny w surowicy, podczas gdy w grupie leczonej LF-HD stężenie β_2 -mikroglobuliny w surowicy wzrosło. Kolejnymi korzystnymi zmianami w parametrach laboratoryjnych podczas stosowania HF-HD były niższe stężenia PTH i fosforu w surowicy. Podobne efekty były opisywane w dotychczasowych badaniach porównujących HF-HD i LF-HD [172]. U chorych leczonych HF-HD stwierdzono także zmniejszenie zapotrzebowania na leki przeciwnadciśnieniowe, bez pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego. W prospektywnym randomizowanym badaniu, trwającym 24 miesiące, Wizemann i wsp. [191] porównali dwie metody leczenia nerkozastępczego: LF-HD z HDF. Stężenie albuminy, masa ciała i wartości ciśnienia krwi nie różniły się istotnie między grupami LF-HD i HDF. Nie było także różnicy w śmiertelności w obu grupach w okresie 24 miesięcznej obserwacji. Uzyskano natomiast spadek stężenia β_2 -mikroglobuliny w grupie chorych leczonych HDF z wartości początkowych 3,2 – 4,3 mg/dl do 1,8 mg/dl ($p < 0,01$). Istotnym jest fakt, że stężenie β_2 -mikroglobuliny obniżyło się w ciągu pierwszych 6 miesięcy leczenia HDF, po czym utrzymywało się na stałym poziomie przez pozostałych 18 miesięcy obserwacji. W grupie chorych leczonych LF-HD nie odnotowano zmiany stężenia β_2 -mikroglobuliny w surowicy. W prezentowanej pracy po 53 tygodniach od zmiany leczenia z LF-HD na HF-HD odnotowano znamienne spadki stężenia β_2 -mikroglobuliny w surowicy, który najwyraźniejszy był w ciągu pierwszych

15 tygodni badania. W grupie chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT nastąpił wzrost stężenia β_2 -mikroglobuliny w surowicy. W konsekwencji stężenie β_2 -mikroglobuliny w surowicy na koniec badania prospektywnego w grupie chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT było istotnie wyższe niż w grupie chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD. Palmer i wsp. [126] wnioskuje, że wyższy klirens średnich cząsteczek takich, jak β_2 -mikroglobulina, powinien przełożyć się na lepsze rokowanie i zmniejszenie śmiertelności dializowanych chorych. Według niektórych autorów utrzymywanie się korzystnych efektów wysokowydajnych metod dializoterapii pozaustrojowej wymaga dłuższego czasu, aby przełożyć się na wymierne następstwa kliniczne [126, 191]. Wyniki prezentowanej pracy przemawiają za słuszością tych poglądów.

Dotychczasowe badania dowodziły, że zwiększenie dawki dializy w trakcie leczenia LF-HD powoduje poprawę niedokrwistości i możliwość zmniejszenia dawki ESA [36, 49, 111]. Locatelli i wsp. [97] w badaniu wykonanym u 146 pacjentów, porównali LF-HD i wysokowydajne techniki hemofiltracji i HDF, wykorzystujące zjawisko konwekcji. Zabiegi konwekcyjne wykonywali w technice predylucji. Wykazali, że na wartości HGB wpływ miały: rodzaj nefropatii, stężenie CRP, ferrytyny i cholesterolu w surowicy, a także dawka ESA. Oporność na leczenie ESA miała związek z niskim stężeniem ferrytyny i podwyższonym stężeniem β_2 -mikroglobuliny w surowicy. W porównaniu do LF-HD leczenie konwekcyjne nie wykazało istotnego statystycznie wpływu na stężenie HGB i oporność na ESA [97]. Istnieją jednak starsze opracowania, w których wykazano, że zmiana metody leczenia z LF-HD na HF-HD lub HDF z zastąpieniem błon niskoprzepuszczalnych błonami wysokoprzepuszczalnymi wiązać się może ze wzrostem stężenia HGB i zmniejszeniem zapotrzebowania na ESA [49, 111]. Prace te oparte były na obserwacji 6-miesięcznej. Nie można wykluczyć, że niektórzy chorzy leczeni LF-HD, objęci tymi badaniami, nie spełniali współczesnych kryteriów

adekwatnego dializowania, co zmieniło się po zastosowaniu u nich HF-HD, i to było przyczyną poprawy niedokrwistości. W prezentowanej pracy w obu grupach chorych, zakwalifikowanych do badania prospektywnego, średnie stężenie HGB było zgodne z wytycznymi [62, 64], a wahania stężenia HGB nie miały związku z wartościami eKt/V, które także były zgodne z aktualnymi wytycznymi adekwatnego dializowania.

W badaniu prospektywnym prezentowanej pracy wykazano, że stężenie cTnT w surowicy może zwiększyć się w przebiegu leczenia HD nawet u stabilnych pacjentów, bez objawowych epizodów sercowych, jak również bez innych istotnych zmian w stanie zdrowia. Wzrosty stężenia cTnT w surowicy wiązały się z parametrami powiązаныmi z wyższymi stężeniami cTnT, stwierdzonymi także w badaniu przekrojowym prezentowanej pracy (wiek, QB, cukrzycowa choroba nerek, stężenie fosforu, hs-CRP i albumin w surowicy) oraz wzmiankowanymi w badaniach innych autorów [1, 10, 25, 58, 61, 87, 103, 123, 131, 154]. Prawdopodobne czynniki, które przyczyniły się do wzrostu stężenia cTnT w surowicy, były jednak różne w obu grupach wykazujących na początku badania prospektywnego podobne stężenia cTnT w surowicy. U pacjentów leczonych LF-HD wzrost stężenia cTnT w surowicy wystąpił na początku badania prospektywnego i był przejściowy, ponieważ zasadniczy odpowiedzialny za to czynnik podlegający modyfikacji – zwiększenie stężenia fosforanów w surowicy – był skutecznie obniżony w kolejnych tygodniach badania. U pacjentów leczonych HF-HD wzrost stężenia cTnT w surowicy w istotny sposób wiązał się ze zwiększonym QB i/lub QB/QD. Istotny wzrost hs-cTnT ujawnił się w 36 tygodniu badania i był obecny również na końcu badania prospektywnego. Z uwagi na to, że nie powrócono do początkowych wartości QB i QD, nie można stwierdzić, czy związany z tymi parametrami wzrost stężenia cTnT w surowicy może być odwracalny. Ujemna korelacja pomiędzy wzrostem stężenia cTnT

między początkiem i końcem badania a początkowymi stężeniami cTnT w surowicy wykazuje, że u pacjentów z niższymi początkowymi stężeniami cTnT uszkodzenie mięśnia sercowego wyrażone wzrostem stężenia cTnT przy zwiększających się wartościach QB i QB/QD jest większe lub bardziej widoczne niż u pacjentów wykazujących wyższe stężenia cTnT już na początku badania.

Według badania przeprowadzonego przez Kashiwagi i wsp. [77] QB/QD powinien być utrzymywany na poziomie 1:2 (50%), a wartość QD może być zmniejszona jedynie przy zachowaniu tego stosunku przepływu. Cytowane badanie dotyczyło jedynie efektywności dializy, a nie wpływu zmiany QB/QD na stabilność laboratoryjnych wykładników uszkodzenia mięśnia sercowego. Z drugiej strony, wartość QB/QD wynosiła w przybliżeniu 1:1 podczas LF-HD w badaniu klinicznym, porównującym skutki stosowania LF-HD i HDF [191]. Stężenia cTnT nie sprawdzono jednak przy takich wartościach QB/QD.

Pomimo, iż wyniki prezentowanej pracy sugerują, że wyższe stężenie cTnT podczas HF-HD jest związane ze zwiększonym QB i QB/QD, należy także wziąć pod uwagę możliwość wpływu innych czynników. Pacjenci leczeni LF-HD z chwilą rozpoczęcia badania prospektywnego byli młodsi niż chorzy leczeni HF-HD, mieli lepszą kontrolę ciśnienia tętniczego, żaden z nich nie miał w wywiadzie przebytego udaru mózgu, w grupie chorych leczonych LF-HD stwierdzano niższe stężenia β_2 -mikroglobuliny i wyższe stężenia PTH w surowicy. Pomimo tych różnic, stężenia hs-cTnT w surowicy były porównywalne w obu grupach na początku na badania, a zmiana stężenia hs-cTnT w trakcie stosowania HF-HD nie była powiązana z żadnym z tych czynników. Spadek stężenia albuminy w surowicy, wskazywany w modelu MARSplines jako powiązany ze wzrostem stężenia hs-cTnT u chorych leczonych HF-HD, był mniejszy podczas stosowania HF-HD niż LF-HD. W badaniu

przeprowadzonym przez Ingec i wsp. [69] pacjenci leczenia HD, którzy wykazali wzrost stężenia cTnI w trakcie sesji dializacyjnej, mieli istotnie niższe stężenia albuminy w surowicy niż pacjenci niewykazujący wzrostu cTnI. W związku z tym, że stężenie albuminy w surowicy było negatywnym predyktorem stężenia cTnT, a obniżenie stężenia albuminy w surowicy było mniejsze podczas leczenia HF-HD niż LF-HD, należy wykluczyć prawdopodobieństwo, że głównie zmiany stężenia albuminy w surowicy mogły być odpowiedzialne za wzrost stężenia cTnT u pacjentów leczonych HF-HD, podczas gdy nie obserwowano tego wzrostu u chorych leczonych LF-HD. Korzyści wynikające z leczenia HF-HD w porównaniu do LF-HD wykazano w prezentowanej pracy w odniesieniu do stężenia w surowicy albuminy, hs-CRP, β_2 -mikroglobuliny, PTH i fosforu. Podobne efekty były prezentowane w poprzednich badaniach porównujących HF-HD i LF-HD [36, 97, 125, 126, 163, 172]. Pomimo iż technika HF-HD jest korzystniejsza pod wieloma względami niż LF-HD i okazała się także korzystniejszą względem stężeń hs-cTnT niż HDF i LF-HD w wynikach przeprowadzonego badania przekrojowego, to jednak może nie być lepszą metodą leczenia pod względem zapobiegania cichym uszkodzeniom mięśnia sercowego niż LF-HD, jeżeli wiąże się z istotnymi przyrostami wartości QB oraz QB/QD. Zmniejszenie QD ma pozytywne aspekty finansowe i środowiskowe, natomiast wzrost QB nie generuje kosztów, przynajmniej w aspekcie finansowym. Odpowiedź na pytanie, czy korzyści wynikające z leczenia HF-HD są w stanie przeciwważyć negatywne skutki wzrostu zarówno wartości QB, jak i QB/QD, wymaga dalszych badań.

Możliwe przyczyny podwyższonego stężenia cTn u chorych leczonych technikami zewnątrzustrojowymi w odniesieniu do zwiększenia wartości QB lub QB/QD nie zostały dotychczas wyjaśnione. U pacjentów leczonych HD z użyciem dializatorów z błonami kuprofanowymi wzrost wartości QB z 200 ml/min do 400 ml/min przy stałej

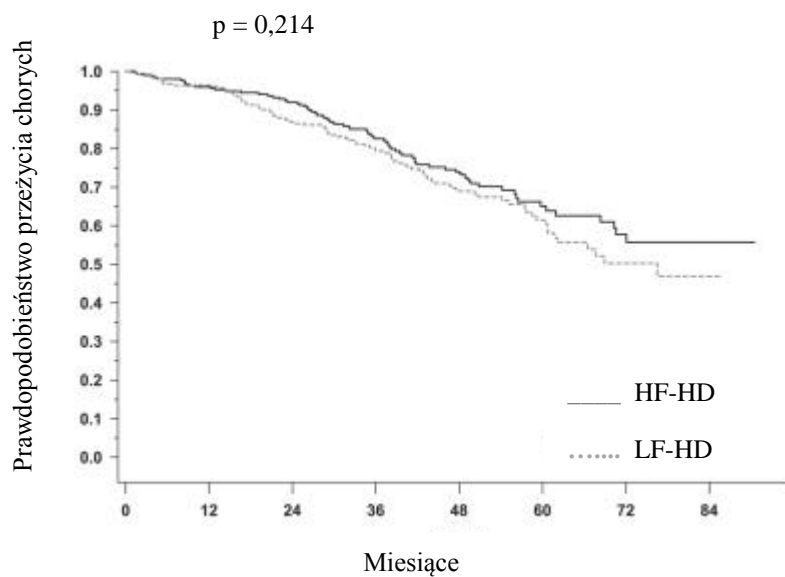
wartości QD 500 ml/min wiązał się ze wzrostem stężenia w surowicy składowej C3a dopełniacza oraz struktury białkowej powstającej w końcowym etapie jego aktywacji, która składa się z białek prekursorowych: C5b, C6 - C9 [162]. Bardziej biozgodne błony dializacyjne powodują mniejsze, ale również wykrywalne wzrosty stężenia C3a w surowicy [29, 70]. W badaniach eksperymentalnych, oceniających rolę C5 i C3a w niedokrwieniu mięśnia sercowego, Busche i wsp. [18] stwierdzili, że C3a i C5, choć głównie C5, miały związek ze wzrostem stężenia cTnI w surowicy w wyniku niedokrwienia/reperfuzji mięśnia sercowego.

W podsumowaniu omówienia korelacji/związków QB i/lub QB/QD, wykazanych w badaniach przekrojowym i prospektywnym, należy stwierdzić, że u stabilnych klinicznie chorych ze stabilnymi parametrami zabiegu dializy pozaustrojowej ciche uszkodzenie mięśnia sercowego wskazywane przez wyższe stężenia cTnT w surowicy, wiąże się z indywidualnymi cechami pacjentów, głównie z dłuższym czasem RRT, starszym wiekiem, wysokimi stężeniami fosforu i CRP w surowicy, ale również do uszkodzenia mięśnia sercowego podczas leczenia przerywanymi dializami zewnątrzustrojowymi mogą przyczynić się wartości QB przewlekłe przewyższające 300 ml/min z jednoczesnym zwiększeniem się QB/QD.

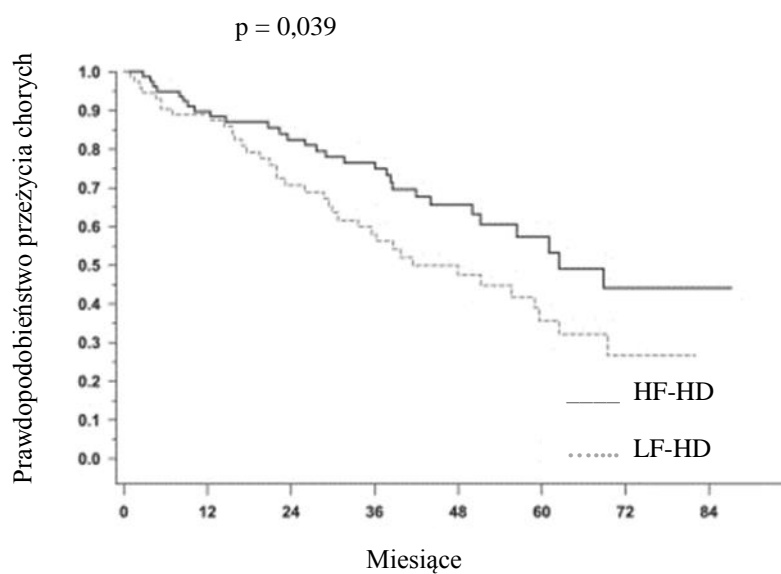
W prezentowanej pracy porównano przyczyny utraty chorych z badania wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 53 tygodniach obserwacji. Liczba chorych, których utracono w ciągu 53 tygodni od początku badania, nie różniła się istotnie między ocenianymi grupami. Dokonano porównania kardiologicznych przyczyn utraty chorych z badania wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 53 tygodniach obserwacji. W okresie 53 tygodni nie stwierdzono istotnych różnic między grupą HF-HD i dwoma grupami LF-HD, ocenianą prospektywnie i ocenianą retrospektywnie, w ogólnym wyniku śmiertelności i częstości występowania niestabilnych stanów zdrowia

z przyczyn niekardiologicznych, a także częstości występowania incydentów kardiologicznych niezakończonych zgonem i zgonów z przyczyn kardiologicznych. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w prawdopodobieństwie przeżycia chorych między badanymi grupami leczonymi różnymi technikami RRT. Nie było różnic zarówno w śmiertelności ogólnej, jak i z przyczyn kardiologicznych.

Locatelli i wsp. [98] porównali wyniki leczenia LF-HD z użyciem błon dializacyjnych o małej przepuszczalności ze skutecznością HF-HD z użyciem błon wysokoprzepuszczalnych. Do badania zakwalifikowano 738 chorych, pozostających w przewlekłym programie dializoterapii pozaustrojowej. W okresie 72 miesięcy obserwacji nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w przeżywalności chorych w obu grupach (ryc. 140, str. 269). Jedynie w odniesieniu do pacjentów chorych na cukrzycę uzyskano istotną statystycznie różnicę w przeżywalności na korzyść HF-HD, co pokazano na ryc. 141 (str. 269). Locatelli i wsp. [98] spośród leczonych LF-HD i HF-HD wyodrębnili grupy chorych ze stężeniem albuminy w surowicy ≤ 40 g/l oraz > 40 g/l. Wykazali istotnie statystycznie większą przeżywalność wśród pacjentów ze stężeniem albuminy ≤ 40 g/l w grupie chorych HF-HD w porównaniu do LF-HD ($p = 0,032$) [98].



Ryc. 140. Krzywe przeżycia ogółu chorych leczonych LF-HD z użyciem błon niskoprzepuszczalnych lub HF-HD z użyciem błon wysokoprzepuszczalnych (wg Locatelli’ego i wsp. [98])



Ryc. 141. Krzywe przeżycia chorych na cukrzycę leczonych LF-HD z użyciem błon niskoprzepuszczalnych lub HF-HD z użyciem błon wysokoprzepuszczalnych (wg Locatelli’ego i wsp. [98])

W prezentowanej pracy nie obserwowano znamiennej statystycznie zmniejszenia śmiertelności, czy ograniczenia częstości występowania incydentów sercowo – naczyniowych w ciągu 12 miesięcy od zmiany leczenia z LF-HD na HF-HD w porównaniu do grupy LF-HD bez zmiany RRT. Ze względu na stosunkowo małą liczbę badanych chorych nie porównywano wyników w zależności od występowania cukrzycy lub stężenia albuminy w surowicy.

Stężenie cTnT w surowicy jest niezależnym predyktorem zgonu z przyczyn sercowo – naczyniowych i ogólnych zarówno u chorych leczonych hemodializami [12, 30, 124], jak i dializowanych otrzewnowo [35, 100, 182]. W grupie chorych ze schyłkową niewydolnością nerek poddawanych dializoterapii, nawet przy miernie podwyższonym stężeniu cTnT, rokowanie dotyczące śmiertelności ogólnej jest 2–5 razy gorsze niż u dializowanych pacjentów z niewykrywalnym stężeniem troponiny [138]. W prezentowanej pracy stwierdzono istotną zależność między początkowym stężeniem hs-cTnT w surowicy a prawdopodobieństwem przeżycia we wszystkich badanych grupach chorych leczonych RRT: CADO, HDF, HF-HD i LF-HD. Hassan i wsp. [55] w prospektywnym rocznym badaniu obserwacyjnym na prawie 400 pacjentach, leczonych HD lub DO, stwierdzili wpływ początkowego stężenia hs-cTnT w surowicy na ryzyko wystąpienia świeżego zawału serca u chorych leczonych HD i DO, a także zgonu z przyczyn kardiologicznych i ogólnych u chorych leczonych HD [55]. Podwyższone stężenie troponin ma zatem niezwykle ważne znaczenie rokownicze w populacji chorych dializowanych i jest silnym, niezależnym czynnikiem predykcyjnym śmiertelności ogólnej, jak i z przyczyn sercowo-naczyniowych w tej grupie chorych [12, 13, 30, 35, 100, 124, 182]. Hickson i wsp. [58] sugerują konieczność oznaczania hs-cTnT u pacjentów oczekujących na przeszczep nerki celem określenia ryzyka zgonu okołoperacyjnego i ogólnego w tej populacji pacjentów. Choroby sercowo – naczyniowe

są bowiem nadal główną przyczyną zgonów wśród biorców przeszczepu nerki [6, 9, 79].

Podwyższone stężenia hs-cTnT w surowicy chorych poddawanych RRT są charakterystyczne dla obrazu klinicznego tych chorych, utrzymują się przewlekle i mają etiologię wieloczynnikową, czego dowiedziono w prezentowanej pracy. Wiele czynników powodujących wzrost stężenia hs-cTnT u chorych poddawanych RRT nadal pozostaje nieznanymi. Pomimo olbrzymiej wiedzy i ukierunkowanych wysiłków badawczych powikłania sercowo – naczyniowe, a głównie choroba wieńcowa, są nadal główną przyczyną przedwczesnych zgonów u chorych leczonych nerkozastępczo [31, 34, 35, 69, 97, 100, 126, 155, 182, 185, 187]. Jak stwierdzili Lipshultz i wsp. [95], wyższe stężenia w surowicy cTnT "nie są artefaktem, ale prawdziwym wskaźnikiem uszkodzenia kardiomiocytów", a także nie są fałszywie podwyższone u bezobjawowych dializowanych pacjentów [66]. Sharma i wsp. [156] wskazują, że podwyższone stężenia cTnT u chorych z PChN należy traktować jako wyraz istotnego uszkodzenia mięśnia lewej komory. W związku z tym wzrosty stężenia cTnT w surowicy, występujące nawet bez incydentów sercowych, powinny być poważnie brane pod uwagę i jeśli to możliwe powinno się im zapobiegać. Wyniki prezentowanej pracy wskazują, że spadek podwyższonego stężenia fosforanów w surowicy, z którym związany był wzrost stężenia cTnT w surowicy, może przywrócić cTnT do wyjściowego stężenia. Podobnie interesujące byłoby zbadanie, czy powrót do początkowego QB i QB/QD może również spowodować spadek stężenia cTnT. Odpowiednie wartości QB oraz QD oraz ich proporcje w trakcie zabiegu HD wymagają ustalenia. Prospektywne, randomizowane badania mogłyby pomóc w rozwiązaniu tego problemu.

7. PODSUMOWANIE

1. Pacjenci z PChN poddawani RRT są wysoce narażeni na rozwój chorób sercowo - naczyniowych, w tym choroby wieńcowej. U 87,2% (n = 239) dializowanych stabilnych chorych stężenie hs-cTnT było powyżej normy, wynoszącej 0,014 ng/ml dla zdrowych osób.

2. Badane grupy pacjentów, stosujących różne metody RRT, istotnie różniły się częstością występowania cukrzycy i cukrzycowej choroby nerek, choroby wieńcowej, kardiomiopatii, nadciśnienia tętniczego, czasem trwania RRT, rodzajem dostępu naczyniowego do technik pozaustrojowych, czasem sesji dializacyjnej, QB oraz wynikami badań laboratoryjnych (tabele XX – XXIII, str. 99 – 103).

3. Po uwzględnieniu wpływu parametrów różniących grupy chorych dializowanych różnymi metodami stwierdzono w badaniu przekrojowym istotne niższe stężenie hs-cTnT u chorych leczonych HF-HD (średni QB 302 ± 51 ml/min, średni QB/QD $63,6 \pm 13,9$) niż u chorych leczonych CADo, HDF lub LF-HD. Stężenie hs-cTnT nie korelowało z adekwatnością dializy, wyrażoną wskaźnikiem Kt/V. Eliminacja cTnT przez błonę otrzewnową zmieniała się w szerokim zakresie w korelacji do stężenia cTnT w surowicy, ale nie była predyktorem stężenia cTnT (ryc. 16, str. 51).

4. U dializowanych pacjentów (niepodzielonych względem rodzaju RRT) stężenie hs-cTnT w surowicy dodatnio korelowało z wiekiem, BMI, stężeniem CRP w surowicy oraz stężeniem β_2 -mikroglobuliny w surowicy, natomiast ujemnie korelowało ze stężeniem albuminy w surowicy. W przypadku chorych leczonych technikami pozaustrojowymi występowała dodatnia korelacja z wartościami QB, QD oraz QB/QD (tekst str. 114).

5. W całej badanej grupie dializowanych chorych najważniejszymi predyktorami wyższych stężeń hs-cTnT w surowicy spośród parametrów demograficznych i klinicznych, były starszy wiek, cukrzyca i cukrzycowa choroba nerek, choroba wieńcowa, migotanie przedsionków, nadciśnienie tętnicze, kardiomiopatie oraz niewydolność serca w klasie wg NYHA II – IV. Pozytywnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy spośród parametrów laboratoryjnych były stężenia CRP i fosforu w surowicy, a negatywnymi predyktorami były stężenia triglicerydów, albuminy i wodorowęglanów.

6. W grupie chorych leczonych przy użyciu pozaustrojowych metod dializowania najważniejszymi predyktorami wyższych stężeń hs-cTnT w surowicy spośród parametrów demograficznych i klinicznych były czas trwania RRT, starszy wiek, QB, cukrzycowa choroba nerek, migotanie przedsionków, QB/QD, wysoko umieszczona (ramię lub proksymalna część przedramienia) przetoka tętniczo – żylna do technik zewnątrzustrojowych, przebyty udar mózgu, słabo kontrolowane nadciśnienie tętnicze, kardiomiopatie oraz choroba wieńcowa. Pozytywnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy spośród parametrów laboratoryjnych były stężenia fosforu i hs-CRP w surowicy, a negatywnymi predyktorami były stężenia wodorowęglanów we krwi i albuminy w surowicy.

7. Zmiana metody leczenia nerkozastępczego z LF-HD na HF-HD z użyciem dializatorów heliksonowych miała wpływ na (tab. LIII, str. 173):

- obniżenie stężenia β_2 -mikroglobuliny w surowicy,
- lepszą kontrolę zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej, wyrażoną spadkiem stężenia fosforu w surowicy,
- obniżenie liczby WBC,

- spadek stężenia albuminy w surowicy, ale mniejszy niż podczas leczenia LF-HD.

8. Roczna obserwacja chorych leczonych HF-HD lub LF-HD może ujawnić wzrost stężenia hs-cTnT w surowicy pacjentów niewykazujących uchwytnej klinicznie objawów kardiologicznych, zależny od zmiany w wykazanych czynnikach predykcyjnych (stężenie fosforu w surowicy, wzrost QB z towarzyszącym zwiększeniem się QB/QD).

9. Zmiana metody leczenia nerkozastępczego z LF-HD na HF-HD z użyciem dializatorów heliksonowych nie wpłynęła na liczbę incydentów sercowo – naczyniowych oraz na śmiertelność ogólną w obserwacji rocznej.

10. Rodzaj stosowanego RRT (CADO, HDF, LF-HD, LF-HD ze zmianą na HF-HD, HF-HD) nie wpłynął na prawdopodobieństwo przeżycia chorych w okresie roku i dwóch lat (ryc. 137, str. 240).

11. Stężenie hs-cTnT w surowicy miało istotny wpływ na prawdopodobieństwo przeżycia dializowanych chorych niezależnie od metody dializoterapii (tekst, str. 239 – 242).

8. WNIOSKI

1. Podwyższone stężenie hs-cTnT w surowicy należy do obrazu klinicznego schyłkowej niewydolności nerek niezależnie od rodzaju dializoterapii.

2. Predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy dializowanych chorych są parametry kliniczne, dializacyjne i laboratoryjne. Dodatnimi wskaźnikami są wiek, cukrzycowa choroba nerek, kardiomiopatie, migotanie przedsionków, POCHP, choroba wieńcowa, przebyty udar mózgu, słabo kontrolowane ciśnienie tętnicze, QB, umiejscowienie przetoki tętniczo – żyłnej na ramieniu lub na proksymalnej części przedramienia, czas dializy w technikach zewnątrzustrojowych, stężenie hs-CRP i fosforu w surowicy. Ujemnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy są stężenie triglicerydów i albuminy w surowicy oraz stężenie wodorowęglanów we krwi.

3. Chorzy leczeni HF-HD (mediana QB 317 ml/min, mediana QB/QD 64%) charakteryzują się niższymi stężeniami hs-cTnT w surowicy w porównaniu z grupami leczonymi CADO, HDF i LF-HD, jeśli uwzględni się różnice w parametrach klinicznych i laboratoryjnych, występujące między tymi grupami. Może to sugerować, że metoda HF-HD wiąże się z mniejszym uszkodzeniem mięśnia sercowego niż pozostałe metody dializoterapii.

4. Roczna obserwacja chorych leczonych HF-HD lub LF-HD może ujawnić wzrost stężenia hs-cTnT w surowicy pacjentów niewykazujących uchwytnej klinicznie objawów kardiologicznych, zależny od zmian w wykazanych czynnikach predykcyjnych (stężenie fosforu i albuminy w surowicy, wzrost QB z towarzyszącym zwiększeniem się QB/QD) oraz od wyjściowego stężenia hs-cTnT w surowicy.

5. Oddziaływane terapeutyczne na czynniki, będące predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy, jak na stężenie fosforu w surowicy, może zapobiegać postępującemu

uszkodzeniu mięśnia sercowego podczas przewlekłej dializoterapii.

6. Im wyższe stężenie hs-cTnT w surowicy, tym mniejsze prawdopodobieństwo dwuletniego przeżycia dializowanych chorych.

7. Celem porównania efektów leczenia LF-HD i HF-HD w odniesieniu do cTnT wskazane byłoby randomizowanie chorych o oparciu o cechy kliniczne będące predyktorami cTnT, stosowanie dłuższego okresu obserwacji oraz dokonanie porównania w warunkach stabilności parametrów obu zabiegów dializy.

9. STRESZCZENIE

Wprowadzenie: Pacjenci z przewlekłą chorobą nerek zaliczani są do grupy szczególnego ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym choroby niedokrwiennej serca. Ryzyko wystąpienia tych chorób zwiększa się wraz ze spadkiem współczynnika przesączania kłębuszkowego, a w szczególnej mierze wzrasta u chorych dializowanych, niezależnie od metody leczenia nerkozastępczego. Troponiny sercowe (cTn), w tym cTnT, są najczulszymi i zarazem najbardziej swoistymi biochemicznymi markerami martwicy komórek mięśnia sercowego. U dializowanych chorych podwyższenie stężenia cTn w surowicy może zależeć zarówno od czynników związanych z mocznicą, jak i z procedurami dializacyjnymi.

Cele pracy: 1) Porównanie stężenia cTnT oznaczanej w surowicy metodą ultraczułą (hs-cTnT) w grupach pacjentów przewlekle leczonych ciągle ambulatoryjną dializą otrzewnową (CADO), hemodiafiltracją (HDF), hemodializą (HD) z użyciem dializatorów niskoprzepływowych (LF-HD), HD z użyciem dializatorów wysokoprzepływowych (HF-HD) oraz osób po przeszczepieniu nerki i zdrowych ochotników; 2) Ocena predyktorów stężenia hs-cTnT w surowicy w grupach pacjentów przewlekle dializowanych różnymi metodami; 3) Ocena 53-tygodniowego leczenia LF-HD lub HF-HD pod względem częstości i rodzaju objawowych epizodów kardiologicznych oraz stężenia hs-cTnT w surowicy pacjentów niewykazujących epizodów kardiologicznych; 4) Ocena zależności pomiędzy wyjściowym stężeniem hs-cTnT a dwuletnim prawdopodobieństwem przeżycia dializowanych chorych.

Pacjenci i metody: Do badania przekrojowego włączono 274 stabilnych chorych leczonych nerkozastępczo, z których 247 leczonych było dializą zewnątrzustrojową (54 HDF, 158 HF-HD, 35 LF-HD), a 27 było leczonych CADO. U wszystkich badanych

chorych oznaczono hs-cTnT oraz oceniono parametry demograficzne, kliniczne i laboratoryjne. Grupami referencyjnymi dla dializowanych chorych były osoby deklarujące dobry stan zdrowia i nieprzyjmujące żadnych leków (n = 48) oraz stabilni chorzy po przeszczepieniu nerki, wykazujący stężenie kreatyniny w surowicy poniżej 3 mg/dl (n = 23). Do 53-tygodniowego prospektywnego badania obserwacyjnego zakwalifikowano 156 pacjentów leczonych LF-HD. U 91 pacjentów zmieniono metodę leczenia z LF-HD na HF-HD ze wzrostem średniego QB (rzeczywisty przepływ krwi w krążeniu pozaustrojowym – *Blood Flow Rate*) z 289 do 355 ml/min, podczas gdy średnia wartość QD (przepływ dializatu – *Dialysate Flow*) została zmniejszona z 497 do 310 ml/min (wartość QB/QD zwiększyła się z $59 \pm 12\%$ do $115 \pm 17\%$). U 65 pacjentów kontynuowano leczenie LF-HD ze stabilnymi wartościami QB ≈ 290 ml/min, QD 500 ml/min i QB/QD $\approx 58\%$. Hs-cTnT oraz parametry demograficzne, kliniczne, dializacyjne i laboratoryjne oznaczono w tygodniach 0, 15, 36 i 53 (odpowiednio oceny I, II, III, IV). Oceną retrospektywną objęto 93 chorych leczonych LF-HD w roku poprzedzającym badanie prospektywne.

Wyniki: U 87,2% (n = 239) dializowanych stabilnych chorych stężenie hs-cTnT w surowicy było powyżej górnej granicy normy, wynoszącej 0,014 ng/ml. We wszystkich grupach dializowanych chorych stężenie hs-cTnT było wyższe niż u osób zdrowych ($p < 0,001$). Po uwzględnieniu wpływu parametrów różniących grupy chorych dializowanych różnymi metodami stężenie hs-cTnT (ng/ml) było istotnie niższe u chorych leczonych HF-HD (0,032, 0,008 – 0,595) niż u chorych leczonych CADO (0,045, 0,003 – 0,380, $p = 0,019$), HDF (0,050, 0,003 – 0,315, $p = 0,012$) lub LF-HD (0,047, 0,004 – 0,410, $p = 0,019$). W całej badanej grupie dializowanych chorych najważniejszymi predyktorami wyższych stężeń hs-cTnT w surowicy spośród parametrów demograficznych i klinicznych były w modelu MARSplines (błąd modelu

0,0011, $R^2 = 0,842$) starszy wiek (liczba odwołań decydująca o istotności predyktora 21), QB (9), cukrzycowa choroba nerek (8), kardiomiopatie (8), migotanie przedsionków (5), przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP) (5), dostęp naczyniowy do HD na ramieniu lub bliższej części przedramienia (4), choroba wieńcowa (2), przebyty udar mózgu (2), czas zabiegu HD (2) i słabo kontrolowane ciśnienie tętnicze (1). Pozytywnymi predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy spośród parametrów laboratoryjnych były stężenia CRP (31) i fosforu (9) w surowicy, a negatywnymi predyktorami były stężenia triglicerydów (15), wodorowęglanów (5) i albuminy (2). Niektóre czynniki, które miały wpływ na stężenie hs-cTnT, były powiązane ze sposobem leczenia nerkozastępczego. Wartości QB 316 ml/min i QB/QD 66,8% zostały określone za pomocą analizy krzywej ROC jako parametry odcięcia do różnicowania pacjentów w odniesieniu do stężeń cTnT. Pacjenci dializowani z $QB \leq 316$ ml/min mieli niższe stężenia hs-cTnT w porównaniu do pacjentów dializowanych z $QB > 316$ ml/min (0,028 – 0,068 vs 0,041 – 0,076 ng/ml, $p = 0,002$); stężenie hs-cTnT w surowicy było niższe u pacjentów dializowanych z $QB/QD \leq 66,8\%$ (0,031 – 0,076 ng/ml) niż u pacjentów dializowanych z $QB/QD > 66,8\%$ (0,041 – 0,075 ng/ml, $p = 0,008$). W badaniu prospektywnym nie stwierdzono istotnych różnic między grupami leczonymi LF-HD i HF-HD w śmiertelności ogólnej ($p = 1,000$) i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych ($p = 0,524$), jak również w częstotliwości epizodów sercowych niezakończonych zgonem ($p = 0,761$). Za pomocą modelu MARSplines (GCV 0,00006, skorygowany $R^2 = 0,999$) wykazano, że wzrost stężenia hs-cTnT w surowicy w ciągu pierwszych 15 tygodni badania prospektywnego u chorych leczonych LF-HD zależał przede wszystkim od wzrostu stężenia fosforu w surowicy (21 odwołań dla Δ fosforu). Obniżeniu stężenia fosforu w surowicy w ciągu następnych tygodni badania towarzyszył stopniowy spadek stężenia hs-cTnT w surowicy i na końcu badania prospektywnego stężenie hs-cTnT nie różniło się od wartości

początkowych ($p = 0,872$). Podczas leczenia HF-HD stężenie hs-cTnT w surowicy było wyższe w 36 ($p = 0,004$) i 53 ($p = 0,010$) tygodniu badania w porównaniu do wartości początkowych. Za pomocą modelu MARSplines (GCV 0,0008, skorygowany $R^2 = 0,87$) wykazano, że wzrost stężenia hs-cTnT w surowicy w grupie HF-HD wiązał się z niższym początkowym stężeniem hs-cTnT (15 odwołań), wzrostem QB (7) i spadkiem stężenia albuminy surowicy (5). Stężenie hs-cTnT w surowicy było wyższe u chorych leczonych HF-HD niż LF-HD w ciągu dwóch ostatnich ocen badania prospektywnego. Te znaczące różnice w stężeniu hs-cTnT wystąpiły pomimo wyższego stężenia albuminy surowicy ($p < 0,0001$), niższego stężenia hs-CRP ($p < 0,009$), niższego stężenia β_2 -mikroglobuliny ($p < 0,0001$), niższego stężenia PTH ($p < 0,0001$) oraz niższego stężenia fosforu ($p < 0,0006$) w surowicy podczas leczenia HF-HD w porównaniu do LF-HD. Metodą Kapłana – Meiera nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w prawdopodobieństwie przeżycia chorych stosujących różne metody RRT. Stwierdzono zależność między początkowym stężeniem hs-cTnT w surowicy a prawdopodobieństwem dwuletniego przeżycia chorych leczonych CADO ($p = 0,038$), HDF ($p = 0,0003$), LF-HD ($p = 0,011$), HF-HD ($p = 0,008$) oraz w całej grupie dializowanych chorych ($p = 0,011$, istotność modelu $p < 0,001$).

Wnioski: Podwyższone stężenie hs-cTnT w surowicy należy do obrazu klinicznego schyłkowej niewydolności nerek niezależnie od rodzaju dializoterapii. Predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy dializowanych chorych są parametry kliniczne, dializacyjne i laboratoryjne. Pozytywnymi wskaźnikami są wiek, cukrzycowa choroba nerek, kardiomiopatie, migotanie przedsionków, POCHP, choroba wieńcowa, przebyty udar mózgu, słabo kontrolowane ciśnienie tętnicze, QB, umiejscowienie przetoki tętniczo – żylniej na ramieniu lub na proksymalnej części przedramienia, czas dializy w technikach zewnątrzustrojowych, stężenie hs-CRP i fosforu w surowicy. Negatywnymi predyktorami

stężenia hs-cTnT w surowicy są stężenie triglicerydów i albuminy w surowicy oraz stężenie wodorowęglanów we krwi. Roczna obserwacja chorych leczonych HF-HD lub LF-HD może ujawnić wzrost stężenia hs-cTnT w surowicy pacjentów niewykazujących uchwytnych klinicznie objawów kardiologicznych, zależny od zmian w wykazanych czynnikach predykcyjnych. Stężenie hs-cTnT w surowicy jest negatywnym wskaźnikiem prawdopodobieństwa dwuletniego przeżycia dializowanych chorych. Oddziaływanie terapeutyczne na czynniki, będące predyktorami stężenia hs-cTnT w surowicy, może zapobiegać postępującemu uszkodzeniu mięśnia sercowego podczas przewlekłej dializoterapii.

10. ABSTRACT

Introduction: Patients with chronic kidney disease are counted at high risk of suffering from cardiovascular diseases including ischemic heart disease. Such a risk increases with lowering glomerular filtration rate and increases significantly in dialyzed patients, regardless of dialysis type. Cardiac troponins (cTn), including cTnT are the most sensitive and the most specific myocardial damage markers. Increased serum cardiac troponins in dialyzed patients may be associated with uremic state and dialysis procedure.

Objectives: 1) To compare serum high-sensitivity cardiac troponin T (hs-cTnT) levels in groups of patients dialyzed using continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD), hemodiafiltration (HDF), low-flux hemodialysis (LF-HD) or high-flux hemodialysis (HF-HD), those who received renal graft, and healthy volunteers; 2) Evaluation of serum hs-cTnT predictors in dialyzed patients; 3) The 53-week evaluation study of frequency and symptoms of cardiac episodes in patients treated with LF-HD or HF-HD along with serum hs-cTnT levels in asymptomatic dialysis patients; 4) To check whether there is an association between initial hs-cTnT concentrations and two-year survival probability in dialyzed patients.

Patients and methods: In a cross-sectional study, serum hs-cTnT as well as demographic/clinical/laboratory parameters were measured in 274 stable RRT patients: 247 extracorporeal dialysis patients (54 HDF, 158 LF-HD, 35 HF-HD) and 27 treated with CAPD. Reference groups for dialyzed patients was created from volunteers declaring healthy state and no medications (n = 48) along with stable patients who received renal graft with serum creatinine level not exceeding 3 mg/dL (n = 23). Out of LF-HD patients, 156 were enrolled into a 53 week prospective observational study; 91 switched to HF-HD and their real blood flow (rQB) increased from 289 to

355 mL/min, whereas dialysate flow (QD) decreased from 497 to 310 mL/min (QB/QD increased from $50 \pm 12\%$ to $115 \pm 17\%$); 65 patients continued LF-HD with stable rQB ≈ 290 mL/min, QD 500 mL/min and QB/QD $\approx 58\%$. Hs-cTnT as well as clinical/laboratory/demographic evaluations were performed at 0, 15, 36 and 53 weeks from the start (evaluations I, II, III, IV, respectively). A retrospective evaluation was performed on 93 LF-HD patients treated in the year preceding a prospective study.

Results: In 87.2% stable dialyzed patients ($n = 239$), serum hs-cTnT level exceeded upper reference limit of 0.014 ng/mL. In all dialyzed patients groups, serum hs-cTnT concentration was higher than in the reference group of healthy subjects ($p = 0.007$). Significantly lower serum hs-cTnT (ng/mL) was observed in HF-HD patients (0.032, 0.008 – 0.595) comparing to patients treated with CAPD (0.045, 0.003 – 0.380, $p = 0.019$), HDF (0.050, 0.003 – 0.315, $p = 0.012$) or LF-HD (0.047, 0.004 – 0.410, $p = 0.019$) considering the parameters differentiating those groups. In the MARSplines model (GCV 0.0011, $R^2 = 0.842$), the main hs-cTnT predictors in the all dialyzed patients were: age (number of references to this predictor 21), QB (9), diabetic nephropathy (8), cardiomyopathies (8), atrial fibrillation (5), chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (5), high (arm or proximal forearm) placement of the arteriovenous fistula (4), coronary artery disease (2), cerebral stroke (2), dialysis vintage (2), poor control of hypertension (1). Positive laboratory predictors for hs-cTnT included hs-C-reactive protein (hs-CRP) concentration (31) and serum phosphorus (9) while negative predictors were triglycerides (15), blood bicarbonate (5) and serum albumin (2). Some of the factors influencing serum hs-cTnT level were associated with RRT schedule. QB of 316 mL/min and QB/QD of 66.8% were indicated by the ROC curve analysis as cut off values differentiating in respect to hs-cTnT levels. Patients dialyzed with $QB \leq 316$ mL/min had lower serum hs-cTnT levels compared to those dialyzed with $QB > 316$ mL/min (0.028 –

0.068 vs 0.041 – 0.076 ng/mL, $p = 0.002$); serum hs-cTnT was lower in dialyzed patients with $QB/QD \leq 66.8\%$ (0.031 – 0.076 ng/mL) than in dialyzed with $QB/QD > 66.8\%$ (0.041 – 0.075 ng/mL, $p = 0.008$). In a prospective study there were no significant differences in overall mortality ($p = 1.000$), mortality caused by cardiovascular diseases ($p = 0.524$), and frequency of non-fatal cardiac episodes ($p = 0.761$) between LF-HD and HF-HD patients. During LF-HD serum hs-cTnT increase was shown between the start and the 15th study week and as shown by the MARSplines model (GCV 0.00006, corr. $R^2 = 0.999$) was associated mainly with serum phosphorus increase (21 references for Δ phosphorus). Lowering phosphorus level in the following weeks was accompanied by lowering serum hs-cTnT levels, and at the end of the prospective study hs-cTnT values were not different from those at the study beginning ($p = 0.872$). Patients of both prospective groups began the study with similar hs-cTnT, but higher hs-cTnT was shown at 36th ($p = 0.004$) and 53rd ($p = 0.010$) weeks in HF-HD. The MARSplines model (GCV 0.0008, corr. $R^2 = 0.87$) indicated that an increase in hs-cTnT in HF-HD group was associated with lower initial hs-cTnT levels (15 references), rQB increase (7), and serum albumin decrease (5). Serum hs-cTnT in the last two evaluations of the prospective study were higher in HF-HD group than in LF-HD patients. Those significant changes in serum hs-cTnT in HF-HD patients occurred in spite of higher serum albumin ($p < 0.0001$), lower hs-CRP ($p < 0.009$), lower β 2-microglobulin ($p < 0.0001$), lower PTH ($p < 0.0001$) and lower serum phosphorus ($p < 0.0006$) comparing to LF-HD group. By the Kaplan-Meier method, there was no significant difference in survival probability regarding RRT modality. There was an association between initial serum hs-cTnT level and two-year survival probability in patients treated with CAPD ($p = 0.038$), HDF ($p = 0.0003$), LF-HD ($p = 0.011$), HF-HD ($p = 0.008$) and all dialyzed patients ($p = 0.011$, model $p < 0.001$).

Conclusions: Increased serum hs-cTnT levels belong to clinical signs of end-stage chronic kidney disease regardless the dialysis modality. Serum hs-cTnT predictors in dialyzed patients include clinical, dialysis and laboratory parameters. Positive factors are age, diabetic nephropathy, cardiomyopathies, atrial fibrillation, COPD, coronary artery disease, cerebral stroke, poor control of hypertension, QB rate, high (arm or proximal forearm) placement of the arteriovenous fistula, extracorporeal dialysis vintage, serum hs-C-reactive protein and phosphorus levels. Negative predictors for serum hs-cTnT are serum triglycerides and albumin as well as blood bicarbonate. One year observation of HF-HD or LF-HD treated patients may reveal increase in serum hs-cTnT in patients presenting no cardiology symptoms dependent on changes in shown predictive factors. Serum hs-cTnT level is a negative indicator of two-year survival probability in dialyzed patients. Making therapeutic influence on factors being serum hs-cTnT predictors may prevent from myocardial damage progression during long-term dialysis therapy.

11. PIŚMIENNICTWO

1. Afsar B, Elsurer R, Akgul A, Sezer S, Ozdemir FN. Factors related to silent myocardial damage in hemodialysis patients. *Ren Fail* 2009; 31(10): 933-941
2. Agress CM, Jacobs HI, Glassner HF, Lederer MA, Clark WG, Wróblewski F, Karmen A, Ladue JS. Serum transaminase levels in experimental myocardial infarction. *Circulation* 1955; 11(5): 711-713
3. Akahn N, Altiparmak MR, Trabulus S, Yahn AS, Seyahi N, Ataman R, Serdengeçti K. Metabolic bone disease, atherosclerosis and fibroblast growth factor-23 in peritoneal dialysis patients. Abstr. 49th ERA-EDTA Congr., 24-27.05.2012, Paris, France. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27; suppl 2: ii154
4. Alam A, Palumbo A, Mucsi I, Barré PE, Sniderman AD. Elevated troponin I levels but not low grade chronic inflammation is associated with cardiac-specific mortality in stable hemodialysis patients. *BMC Nephrol* 2013; 9 (14): 247
5. Almqvist EG, Bondeson AG, Bondeson L, Nissborg A, Smedgård P, Svensson SE. Cardiac dysfunction in mild primary hyperparathyroidism assessed by radionuclide angiography and echocardiography before and after parathyroidectomy. *Surgery* 2002; 132 (6): 1126-1132
6. Anderson JR, Hossein-Nia M, Brown P, Holt DW, Murday A. Donor cardiac troponin-T predicts subsequent inotrope requirements following cardiac transplantation. *Transplantation* 1994; 15; 58(9): 1056-1057
7. Apple FS, Ler R, Murakami MM. Determination of 19 cardiac troponin I and T assay 99th percentile values from a common presumably healthy population. *Clin Chem* 2012; 58(11): 1574-1581

8. Apple FS, Wu AH. Myocardial infarction redefined: role of cardiac troponin testing. *Clin Chem* 2001; 47(3): 377-379
9. Arroyo D, Quiroga B, Panizo N, Rodríguez-Ferrero M, Macías N, Reque J, Anaya F, Luño J. High-sensitivity troponin T levels in kidney transplant recipients. *Transplant Proc* 2012; 44(9): 2545-2547
10. Artunc F, Mueller C, Breidthardt T, Twerenbold R, Peter A, Thamer C, Weyrich P, Haering HU, Friedrich B. Sensitive troponins – which suits better for hemodialysis patients? Associated factors and prediction of mortality. *PloS One* 2012; 7(10): e47610
11. Assa S, Gansevoort RT, Westerhuis R, Kobold AC, Voors AA, de Jong PE, Bakker SJ, Franssen CF. Determinants and prognostic significance of an intra-dialysis rise of cardiac troponin I measured by sensitive assay in hemodialysis patients. *Clin Res Cardiol* 2013; 102(6): 439-445
12. Bagheri N, Taziki O, Falaknazi K. C–Reactive protein, cardiac troponin T and low albumin are predictors of mortality in hemodialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009; 20(5): 789-793
13. Bargnoux AS, Morena M, Jaussent I, Maurice F, Chalabi L, Leray-Moragues H, Terrier N, Dupuy AM, Badiou S, Canaud B, Cristol JP. A combined index of cardiac biomarkers as a risk factor for early cardiovascular mortality in hemodialysis patients. *Clin Chem Lab Med* 2013; 51(9): 1865-1874
14. Blankestijn PJ, Ledebro I, Canaud B. Hemodiafiltration: clinical evidence and remaining questions. *Kidney Int* 2010; 77(7): 581-587
15. Bonforte G, Grillo P, Zerbi S, Surian M. Improvement of anemia in hemodialysis patients treated by hemodiafiltration with high-volume on-line–prepared substitution fluid. *Blood Purif* 2002; 20(4): 357-363

16. Bossola M, Vulpio C, Colacicco L, Scribano D, Zuppi C, Tazza L. Reactive oxygen metabolites (ROMS) are associated with cardiovascular disease and new cardiovascular events in chronic hemodialysis patients. *Clin Chem Lab Med* 2012; 11; 50(8): 1447-1453
17. Bouarich H, Lopez S, Alvarez C, Arribas I, De Sequera P, Rodriguez D. Do coronary calcifications predict cardiovascular events and mortality in advanced CKD patients? Abstr. 49th ERA-EDTA Congr., 24-27.05.2012, Paris, France. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27; suppl 2: ii230-ii231
18. Busche MN, Stahl GL. Role of the complement components C5 and C3a in a mouse model of myocardial ischemia and reperfusion injury. *Ger Med Sci* 2010; 8: 8
19. Carrier M, Solymoss BC, Cartier R, Leclerc Y, Pelletier LC. Cardiac troponin T and creatine kinase MB isoenzyme as biochemical markers of ischemia after heart preservation and transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1994; 13(4): 696-700
20. Chakko S, Girgis I, Contreras G, Perez G, Kessler KM, Myerburg RJ. Effects of hemodialysis on left ventricular diastolic filling. *Am J Cardiol* 1997; 1; 79(1): 106-108
21. Chen Z, Yang G, Zhou M, Smith M, Offer A, Ma J, Wang L, Pan H, Whitlock G, Collins R, Niu S, Peto R. Body mass index and mortality from ischaemic heart disease in a lean population: 10 year prospective study of 220,000 adult men. *Int J Epidemiol* 2006; 35(1): 141-150
22. Choi JS, Kim CS, Park JW, Bae EH, Ma SK, Jeong MH, Kim YJ, Cho MC, Kim CJ, Kim SW. Korea Acute Myocardial Infarction Registry Investigators. *Renal*

- dysfunction as a risk factor for painless myocardial infarction: results from Korea Acute Myocardial Infarction Registry. *Clin Res Cardiol* 2012; 101(10): 795-803
23. Choi JS, Kim CS, Bae EH, Ma SK, Jeong MH, Kim YJ, Cho MC, Kim CJ, Kim SW. Suboptimal medical care of patients with ST-elevation myocardial infarction and renal insufficiency: results from the Korea Acute Myocardial Infarction Registry. *BMC Nephrol* 2012; 11; 13: 110
24. Choi MJ, Kim JK, Kim SG, Yoon JW, Koo JR, Kim HJ, Song YR. Left atrial volume index is a predictor of silent myocardial ischemia in high-risk patients with end-stage renal disease. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013; 29(7): 1433-1439
25. Choy JB, Armstrong PW, Ulan RA, Campbell PM, Gourishankar S, Prosser CI, Tymchak WJ. Do cardiac troponins provide prognostic insight in hemodialysis patients? *Can J Cardiol* 2003; 19(8): 907-911
26. Cnossen TT, Kooman JP, Krepel HP, Konings CJ, Uszko-Lencer NH, Leunissen KM, van der Sande FM. Prospective study on clinical effects of renal replacement therapy in treatment-resistant congestive heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27(7): 2794-2799
27. Dabhadkar KC, Deshmukh A, Manocha P, Tuliani T, Mehta J. β -2 microglobulin and the risk of cardiovascular mortality in the creatinine-blind range. *JACC* 2013; 61(10): e1334
28. Davis GK, Labugger R, Van Eyk JE, Apple FS. Cardiac troponin T is not detected in Western blots of diseased renal tissue. *Clin Chem* 2001; 47(4): 782-783
29. Deppisch R, Schmitt V, Bommer J, Hänsch GM, Ritz E, Rauterberg EW. Fluid phase generation of terminal complement complex as a novel index of bioincompatibility. *Kidney Int* 1990; 37(2): 696-706

30. deFilippi C, Wasserman S, Rosanio S, Tiblier E, Sperger H, Tocchi M, Christenson R, Uretsky B, Smiley M, Gold J, Muniz H, Badalamenti J, Herzog C, Henrich W. Cardiac troponin T and C-reactive protein for predicting prognosis, coronary atherosclerosis, and cardiomyopathy in patients undergoing long-term hemodialysis. *JAMA* 2003; 16; 290(3): 353-359
31. De Lima JJ, Vieira ML, Molnar LJ, Medeiros CJ, Ianhez LE, Krieger EM. Cardiac effects of persistent hemodialysis arteriovenous access in recipients of renal allograft. *Cardiology* 1999; 92(4): 236-239
32. Dębska-Ślizień A, Bzoma B, Rutkowski B. Wyprzedzające przeszczepianie nerek. *For Nefrol* 2009; 2; 84-90
33. Dierkes J, Domröse U, Westphal S, Ambrosch A, Bosselmann HP, Neumann KH, Luley C. Cardiac troponin T predicts mortality in patients with end-stage renal disease. *Circulation* 2000; 17; 102(16):1964-1969
34. Dubin RF, Li Y, He J, Jaar BG, Kallem R, Lash JP, Makos G, Rosas SE, Soliman EZ, Townsend RR, Yang W, Go AS, Keane M, deFilippi C, Mishra R, Wolf M, Shlipak MG; CRIC Study Investigators. Predictors of high sensitivity cardiac troponin T in chronic kidney disease patients: a cross-sectional study in the chronic renal insufficiency cohort (CRIC). *BMC Nephrology* 2013; 22; 14: 229
35. Duman D, Tokay S, Toprak A, Duman D, Oktay A, Ozener IC, Unay O. Elevated cardiac troponin T is associated with increased left ventricular mass index and predicts mortality in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(5): 962-967
36. El-Wakil HS, Abou-Zeid AA, El-Gohary IE, Abou El-Seoud NA. Relation of middle molecules levels and oxidative stress to erythropoietin requirements in

- high-flux versus low-flux hemodialysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2013; 24(5): 930-937
37. European Renal Best Practice Transplantation Guideline Development Group. ERBP guideline on the management and evaluation of the kidney donor and recipient. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28; suppl 2: ii1-ii71
38. European best practice guidelines for haemodialysis (Part 1). III.5. Shear stress/haemolysis. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17; suppl 7: 38-44
39. Farshid A, Pathak R, Shadbolt B, Arnold L, Talaulikar G. Diastolic function is a strong predictor of mortality in patients with chronic kidney disease. *BMC Nephrol* 2013; 23; 14: 280
40. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9; suppl 12: 16-23
41. Frankel WL, Herold DA, Ziegler TW, Fitzgerald RL. Cardiac troponin T is elevated in asymptomatic patients with chronic renal failure. *Am J Clin Pathol* 1996; 106(1): 118-123
42. Franz WM, Remppis A, Kandolf R, Kübler W, Katus HA. Serum troponin T: diagnostic marker for acute myocarditis. *Clin Chem* 1996; 42(2): 340-341
43. Fredericks S, Chang R, Gregson H, Bewick M, Collinson PO, Gaze D, Carter ND, Holt DW. Circulating cardiac troponin-T in patients before and after renal transplantation. *Clin Chim Acta* 2001; 20; 310(2): 199-203
44. Frycz-Kurek AM, Buchta P, Szkodziński J. Stabilna choroba wieńcowa – epidemiologia, diagnostyka, wybór postępowania. *Chor Ser Nacz* 2008, 5 (3): 125-133
45. Gaiki MR, DeVita MV, Michelis MF, Panagopoulos G, Rosenstock JL. Troponin I as a prognostic marker of cardiac events in asymptomatic hemodialysis

- patients using a sensitive troponin I assay. *Int Urol Nephrol* 2012; 44(6): 1841-1845
46. Gellert R. Hemodializa. W: *Wielka Interna – Nefrologia*, red. Myśliwiec M. Wyd. I. Med Trib Pol, Warszawa 2009: 397
47. Giannitsis E, Müller-Bardorff M, Kurowski V, Weidtmann B, Wiegand U, Kampmann M, Katus HA. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000; 11; 102(2): 211-217
48. Głowiński J., Głowińska I., Małyszko J., Lisowska A., Myśliwiec M., Gacko M. Kardiotoksyczność przetoki tętniczo-żylniej do hemodializ. *Nefrol Dial Pol* 2012; 16: 143-145
49. Grzegorzewska AE, Banachowicz W, Leander M. Results of improvement in adequacy of intermittent hemodialysis in uremic patients. *Rocz Akad Med Białymst* 2005; 50: 314-318
50. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, Caso P, Dudek D, Gielen S, Huber K, Ohman M, Petrie MC, Sonntag F, Uva MS, Storey RF, Wijns W, Zahger D. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw diagnostyki i leczenia ostrych zespołów wieńcowych bez przetrwałego uniesienia odcinka ST. Wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia ostrych zespołów wieńcowych bez przetrwałego uniesienia odcinka ST. *Kardiol Pol* 2011; 69(5): 203-270
51. Hallén J, Madsen L, Ladefoged S, Fagerland MW, Serebruany VL, Agewall S, Atar D. Incremental value of a combination of cardiac troponin T, N-terminal pro-brain natriuretic peptide and C-reactive protein for prediction

- of mortality in end-stage renal disease. *Scand J Urol Nephrol* 2011; 45(2): 151-158
52. Hallermayer K, Klenner D, Vogel R. Use of recombinant human cardiac troponin T for standardization of third generation troponin T methods. *Scand J Clin Invest suppl* 1999; 230: 128-131
53. Han SH, Choi HY, Kim DK, Moon SJ, Lee JE, Yoo TH, Kim BS, Kang SW, Choi KH, Lee HY, Han DS. Elevated cardiac troponin T predicts cardiovascular events in asymptomatic continuous ambulatory peritoneal dialysis patients without a history of cardiovascular disease. *Am J Nephrol* 2009; 29(2): 129-135
54. Hara S, Ubara Y, Arizono K, Ikeguchi H, Katori H, Yamada A, Ogura Y, Murata H, Mimura N. Relation between parathyroid hormone and cardiac function in long-term hemodialysis patients. *Miner Electrolyte Metab* 1995; 21(1-3): 72-76
55. Hassan HC, Howlin K, Jefferys A, Spicer ST, Aravindan AN, Suryanarayanan G, Hall BM, Cleland BD, Wong JK, Suranyi MG, Makris A. High-sensitivity troponin as a predictor of cardiac events and mortality in the stable dialysis population. *Clin Chem* 2014; 60(2): 389-398
56. Hauner H. Abdominal obesity and coronary heart disease. Pathophysiology and clinical significance. *Herz* 1995; 20(1): 47-55
57. Herman EH, Lipshultz SE, Rifai N, Zhang J, Papoian T, Yu ZX, Takeda K, Ferrans VJ. Use of cardiac troponin T levels as an indicator of doxorubicin-induced cardiotoxicity. *Cancer Res* 1998; 58(2): 195-197
58. Hickson LJ, Cosio FG, El-Zoghby ZM, Gloor JM, Kremers WK, Stegall MD, Griffin MD, Jaffe AS. Survival of patients on the kidney transplant wait list: relationship to cardiac troponin T. *Am J Transplant* 2008; 8(11): 2352-2359

59. Hill SA, Cleve R, Carlisle E, Young E, McQueen MJ. Intra-individual variability in troponin T concentration in dialysis patients. *Clin Biochem* 2009; 42 (10-11): 991-995
60. Hocher B, Ziebig R, Altermann C, Krause R, Asmus G, Richter CM, Slowinski T, Sinha P, Neumayer HH. Different impact of biomarkers as mortality predictors among diabetic and nondiabetic patients undergoing hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14(9): 2329-2337
61. Holden RM, Beseau D, Booth SL, Adams MA, Garland JS, Morton RA, Collier CP, Foley RN. FGF-23 is associated with cardiac troponin T and mortality in hemodialysis patients. *Hemodial Int* 2012; 16(1): 53-58
62. <http://kdigo.org/home/guidelines/>; Accessed April 1, 2015
63. <http://www.kardiologiainwazyjna.pl/mod/archiwum/7918>; Accessed April 1, 2015
64. <https://www.kidney.org/professionals/guidelines>; Accessed April 1, 2015
65. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67(5): 968-977
66. Hussein MM, Mooij JM, Al Malki N, Demerdash TM, Mandourah AY. Troponin-I is not falsely elevated in asymptomatic dialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2013; 24(1): 48-53
67. Ifudu O. Care of patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 1998; 8; 339(15): 1054-1062
68. Iliou MC, Fumeron C, Benoit MO, Tuppin P, Calonge VM, Moatti N, Buisson C, Jacquot C. Prognostic value of cardiac markers in ESRD: Chronic Hemodialysis

- and New Cardiac Markers Evaluation (CHANCE) study. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(3): 513-523
69. Ingec M, Oguz EG, Yildirim T, Ulas T, Horoz M. The effect of hemodialysis on cardiac enzyme levels and echocardiographic parameters. *Int J Artif Organs* 2014; 31; 37(7): 513-520
70. Ivanovich P, Chenoweth DE, Schmidt R, Klinkmann H, Boxer LA, Jacob HS, Hammerschmidt DE. Symptoms and activation of granulocytes and complement with two dialysis membranes. *Kidney Int* 1983; 24(6): 758-763
71. Jacobs LH, van de Kerkhof J, Mingels AM, Kleijnen VW, van der Sande FM, Wodzig WK, Kooman JP, van Dieijen-Visser MP. Haemodialysis patients longitudinally assessed by highly sensitive cardiac troponin T and commercial cardiac troponin T and cardiac troponin I assays. *Ann Clin Biochem* 2009; 46(Pt 4): 283-290
72. Jacobs LH, van de Kerkhof JJ, Mingels AM, Passos VL, Kleijnen VW, Mazairac AH, van der Sande FM, Wodzig WK, Konings CJ, Leunissen KM, van Dieijen-Visser MP, Kooman JP. Inflammation, overhydration and cardiac biomarkers in haemodialysis patients: a longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25(1): 243-248
73. Joki N, Iwasaki M, Tanaka Y, Kubo S, Hayashi T, Ikeda N, Yamazaki K, Hase H. The best cut-off value for diagnosing of acute coronary syndrome at emergency room in patients with end stage kidney disease. Abstr. 49th ERA-EDTA Congr., 24-27.05.2012, Paris, France. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27; suppl 2: ii238-ii239

74. Khan AN, Hemmelgarn BR, Tonelli M, Thompson CR, Levin A. Prognostic value of troponin T and I among asymptomatic patients with end-stage renal disease. A meta-analysis. *Circulation* 2005; 112(20): 3088-3096
75. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition–inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(5): 864-881
76. Kanderian A, Francis G. Cardiac troponins and chronic kidney disease. *Kidn Int* 2006; 69(7): 1112-1114
77. Kashiwagi T, Sato K, Kawakami S, Kiyomoto M, Enomoto M, Suzuki T, Genei H, Nakada H, Iino Y, Katayama Y. Effects of reduced dialysis fluid flow in hemodialysis. *J Nippon Med Sch* 2013; 80(2): 119-130
78. Kazik A, Wilczek K, Poloński L. Leczenie rozkurczowej niewydolności serca. *Fol Cardiol Excerpt* 2010; 5(4): 188-195
79. Keddiss MT, El-Zoghby ZM, El Ters M, Rodrigo E, Pellikka PA, Jaffe AS, Cosio FG. Cardiac troponin T before and after kidney transplantation: determinants and implications for posttransplant survival. *Am J Transplant* 2013; 13(2): 406-414
80. Kleinrok A. Inwazyjne leczenie choroby wieńcowej u pacjentów dializowanych. *Post Kardiol Interw* 2006; 2; 3(5): 224-229
81. Kobayashi S, Tanaka M, Tamura N, Hashimoto H, Hirose S. Serum cardiac troponin T in polymyositis/dermatomyositis. *Lancet* 1992; 19; 340(8821): 726
82. Koehnlein T, Schmidt A, Moesenthin M, Dierkes J, Neumann KH, Welte T. Increased cardiac troponin T and C-reactive protein levels in end-

- stage renal disease are associated with obstructive sleep apnea. *Clin Nephrol* 2009; 71(1): 50-58
83. Kokowicz P. Zawał serca typu 2 — inne spojrzenie na wzrost stężenia troponin niezwiązany z pierwotnym ostrym zespołem wieńcowym. *Chor Ser i Nacz* 2011; 8 (2): 97-102
84. Kokowicz P, Stec S, Flasińska K, Budaj A. Troponin release following exercise test in patients with stable angina pectoris - risk factors and prognostic significance. *Kardiol Pol* 2010; 68(4): 414-419
85. Kolesnyk I, Dekker FW, Noordzij M, le Cessie S, Struijk DG, Krediet RT. Impact of ACE inhibitors and AII receptor blockers on peritoneal membrane transport characteristics in long-term peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2007; 27(4): 446-453
86. Kopeć J. Amyloidoza dializacyjna - obraz kliniczny. *Nefrol Dial Pol* 2005; 9: 58-60
87. Kumar N, Michelis MF, DeVita MV, Panagopoulos G, Rosenstock JL. Troponin I levels in asymptomatic patients on haemodialysis using a high-sensitivity assay. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26(2): 665-670
88. Kuster N, Patrier L, Bargnoux AS, Morena M, Dupuy AM, Badiou S, Canaud B, Cristol JP. Does high sensitivity troponin T modify long term risk stratification in dialysis patients? Abstr. 49th ERA-EDTA Congr., 24-27.05.2012, Paris, France. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27; suppl 2: ii291
89. Latini R, Masson S, Anand IS, Missov E, Carlson M, Vago T, Angelici L, Barlera S, Parrinello G, Maggioni AP, Tognoni G, Cohn JN. Val-HeFT Investigators. Prognostic value of very low plasma concentrations of

- troponin T in patients with stable chronic heart failure. *Circulation* 2007; 11; 116(11): 1242-1249
90. Lauer B, Niederau C, Kühl U, Schannwell M, Pauschinger M, Strauer BE, Schultheiss HP. Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1997; 1; 30(5): 1354-1359
91. Ledebro I, Ronco C. The best dialysis therapy? Results from an international survey among nephrology professionals. *NDT Plus* 2008; 1(6): 403-408
92. Leśniak W, Gajewski P. Prewencja chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej. Podsumowanie wytycznych europejskich 2012. *Med Prakt* 2012; 7-8: 12-29
93. Liberek T. Rola dializy otrzewnowej w zintegrowanym modelu leczenia nerkozastępczego. *For Nefrol* 2009; 2: 10-14
94. Lippi G, Tessitore N, Montagnana M, Salvagno GL, Lupo A, Guidi GC. Influence of sampling time and ultrafiltration coefficient of the dialysis membrane on cardiac troponin I and T. *Arch Pathol Lab Med* 2008; 132(1): 72-76
95. Lipshultz SE, Somers MJ, Lipsitz SR, Colan SD, Jabs K, Rifai N. Serum cardiac troponin and subclinical cardiac status in pediatric chronic renal failure. *Pediatrics* 2003; 112(1 Pt 1): 79-86
96. Lisowska A, Tycińska A, Knapp M, Lisowski P, Musiał WJ. The incidence and prognostic significance of cardiac arrhythmias and conduction abnormalities in patients with acute coronary syndromes and renal dysfunction. *Kardiol Pol* 2011; 69(12): 1242-1247
97. Locatelli F, Altieri P, Andrulli S, Sau G, Bolasco P, Pedrini LA, Basile C, David S, Feriani M, Nebiolo PE, Ferrara R, Casu D, Logias F, Tarchini R, Cadinu F, Passaghe M, Fundoni G, Villa G, Di Iorio BR, Zoccali C. Predictors of

- haemoglobin levels and resistance to erythropoiesis-stimulating agents in patients treated with low-flux haemodialysis, haemofiltration and haemodiafiltration: results of a multicentre randomized and controlled trial. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27(9): 3594-3600
98. Locatelli F, Martin-Malo A, Hannedouche T, Loureiro A, Papadimitriou M, Wizemann V, Jacobson SH, Czekalski S, Ronco C, Vanholder R. Membrane Permeability Outcome (MPO) Study Group. Effect of membrane permeability on survival of hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20(3): 645-654
99. Löfberg M, Tähtelä R, Härkönen M, Somer H. Myosin heavy-chain fragments and cardiac troponins in the serum in rhabdomyolysis. Diagnostic specificity of new biochemical markers. *Arch Neurol* 1995; 52(12): 1210-1214
100. Löwbeer C, Gutierrez A, Gustafsson SA, Norrman R, Hulting J, Seeberger A. Elevated cardiac troponin T in peritoneal dialysis patients is associated with CRP and predicts all-cause mortality and cardiac death. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17(12): 2178–2183
101. Löwbeer C, Ottosson-Seeberger A, Gustafsson SA, Norrman R, Hulting J, Gutierrez A. Increased cardiac troponin T and endothelin-1 concentrations in dialysis patients may indicate heart disease. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14(8): 1948-1955
102. MacRae JM, Pandeya S, Humen DP, Krivitski N, Lindsay RM. Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanisms. *Am J Kidney Dis* 2004; 43(5): e17-22
103. Mácsai E, Németh I, Benke A, Dávid G. Effect of diabetes on the relation between troponin T and inflammatory markers in patients on hemodialysis. *Orv Hetil* 2014; 20; 155(16): 627-633

104. Mair J, Dienstl F, Puschendorf B. Cardiac troponin T in the diagnosis of myocardial injury. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1992; 29(1): 31-57
105. Mair P, Mair J, Koller J, Wieser C, Artner-Dworzak E, Puschendorf B. Cardiac troponin T in the diagnosis of heart contusion. *Lancet* 1991; 14; 338(8768): 693
106. Marcinkowska E, Flisiński M, Manitius J. Znaczenie diagnostyczne i prognostyczne troponin w przewlekłej chorobie nerek. *Pol Merk Lek* 2007; XXIII, 137: 375
107. Martino F, Di Loreto P, Ronco C. Bone density and vascular calcification in peritoneal dialysis patients. Abstr. 49th ERA-EDTA Congr., 24-27.05.2012, Paris, France. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27; suppl 2: ii478
108. Matuszkiewicz-Rowińska J, Wojtaszek E. Miejsce dializy otrzewnowej we współczesnym leczeniu nerkozastępczym u osób dorosłych. *Nefrol Dial Pol* 2010; 14: 86-89
109. McIntyre CW, Harrison LE, Eldehni MT, Jefferies HJ, Szeto CC, John SG, Sigrist MK, Burton JO, Hothi D, Korsheed S, Owen PJ, Lai KB, Li PK. Circulating Endotoxemia: A novel factor in systemic inflammation and cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6(1): 133-141
110. Melanson S., Conrad M., Mosammaparast N., Jarolim P. Implementation of a highly sensitive cardiac troponin I assay: test volumes, positivity rates and interpretation of results. *Clin Chim Acta* 2008; 395(1-2): 57-61
111. Merello Godino JI, Rentero R, Orlandini G, Marcelli D, Ronco C. Results from EuCliD (European Clinical Dialysis Database): impact of shifting treatment modality. *Int J Artif Organs* 2002; 25(11): 1049-1060

112. Michos ED, Wilson LM, Yeh HC, Berger Z, Suarez-Cuervo C, Stacy SR, Bass EB. Prognostic value of cardiac troponin in patients with chronic kidney disease without suspected acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014; 7; 161(7): 491-501
113. Minczykowski A, Zaremba-Drobnik D, Pietrzak I, Czekalski S, Wysocki H. Wpływ zabiegu hemodializy na czas trwania i dyspersję odstępu QT oraz elektrokardiograficzne cechy przerostu lewej komory. *Pol Przegl Kardiolog* 2006; 8 (5): 318-324
114. Mnif O, Belhadj R, Zerelli L, Helal I, El Younsi F, Abdelmoula J, Khedher A. Variations of troponin T in chronic hemodialysis patients: study of 52 cases. *Tunis Med* 2009; 87(4): 285-288
115. Mongeon FP, Dorais M, Lorier JL, Froment D, Letendre E, Rinfret S. Effect of hemodialysis, coronary artery disease and diabetes on cardiac troponin T: a prospective survey over one year. *Open Cardiovasc Med J* 2009; 24; 3: 69-77
116. Montagnana M, Lippi G, Tessitore N, Salvagno GL, Targher G, Gelati M, Lupo A, Guidi GC. Effect of hemodialysis on traditional and innovative cardiac markers. *J Clin Lab Anal* 2008; 22(1): 59-65
117. Moon J, Kang W, Oh PC, Seo SY, Lee K, Han SH, Ahn T, Shin E. Serum transaminase determined in the emergency room predicts outcomes in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction who undergo primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol* 2014; 15; 177(2): 442-447
118. Movilli E, Cancarini GC, Zani R, Camerini C, Sandrini M, Maiorca R. Adequacy of dialysis reduces the doses of recombinant erythropoietin independently from

- the use of biocompatible membranes in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16(1): 111-114
119. Ndrepepa G, Braun S, Mehilli J, Birkmeier KA, Byrne RA, Ott I, Hösl K, Schulz S, Fusaro M, Pache J, Hausleiter J, Laugwitz KL, Massberg S, Seyfarth M, Schömig A, Kastrati A. Prognostic value of sensitive troponin T in patients with stable and unstable angina and undetectable conventional troponin. *Am Heart J* 2011; 161(1): 68-75
120. Nigam PK. Biochemical markers of myocardial injury. *Indian J Clin Biochem* 2007; 22(1): 10-17
121. Oleśkowska-Florek W, Połubinska A, Baum E, Matecka M, Pyda M, Pawlaczyk K, Bręborowicz A. Hemodialysis-induced changes in the blood composition affect function of the endothelium. *Hemodial Int* 2014; 18(3): 650-656
122. Omland T, de Lemos JA, Sabatine MS, Christophi CA, Rice MM, Jablonski KA, Tjora S, Domanski MJ, Gersh BJ, Rouleau JL, Pfeffer MA, Braunwald E. Prevention of Events with Angiotensin Converting Enzyme Inhibition (PEACE) Trial Investigators. A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009; 24; 361(26): 2538-2547
123. Ooi DS, House AA. Cardiac troponin T in hemodialyzed patients. *Clin Chem* 1998; 44(7): 1410-1416
124. Ooi DS, Zimmerman D, Graham J, Wells GA. Cardiac troponin T predicts long-term outcomes in hemodialysis patients. *Clin Chem* 2001; 47(3): 412-417
125. Oshvandi K, Kavyannejad R, Borzuo SR, Gholyaf M. High-flux and low-flux membranes: efficacy in hemodialysis. *Nurs Midwifery Stud* 2014; 3(3): e21764

126. Palmer SC, Rabindranath KS, Craig JC, Roderick PJ, Locatelli F, Strippoli GF. High-flux versus low-flux membranes for end-stage kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12; 9: CD005016
127. Park J, Chung HC, Kim MS, Kim SJ, Chang JW, Lee JS. Relationship between extracellular water fraction of total body water estimated by bioimpedance spectroscopy and cardiac troponin T in chronic haemodialysis patients. *Blood Purif* 2009; 28(1): 61-68
128. Pasierski T. Ocena rokowania chorych z przewlekłą chorobą nerek. W: *Kardionefrologia*, red. Pasierski T, Myśliwiec M, Imiela J. Wyd. II. Med Trib Pol, Warszawa 2007: 49
129. Pennell P, Leclercq B, Delahunty MI, Walters BA. The utility of non-HDL in managing dyslipidemia of stage 5 chronic kidney disease. *Clin Nephrol* 2006; 66(5): 336-347
130. Perk JJ, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Ž, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germano G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Prescott E, Ryden L, Scherer M, Syväne M, Scholte Op Reimer WJM, Vrints C, Wood D, Zamorano JL, Zannad F. Europejskie wytyczne dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej na 2012 rok. Piąta Wspólna Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Innych Towarzystw Naukowych ds. Zapobiegania Chorobom Serca i Naczyń w Praktyce Klinicznej. *Kardiol Pol* 2012; 70; suppl 1: 1-100
131. Petrović D, Stojimirović B. Cardiovascular morbidity and mortality in patients treated with hemodialysis-epidemiological analysis. *Vojnosanit Pregl* 2008; 65(12): 893-900

132. Piechota W. Interpretacja stężeń wysoce czułej sercowej troponiny T (hs-cTnT). LabForum 2010; IX: 3-8
133. Piechota W. Testy troponinowe o wysokiej czułości – wcześniejsze i precyzyjniejsze wykrywanie martwicy kardiomiocytów. Kardiol Dypl 2010; 9(8): 55-64
134. Piechota W, Piechota W. Badania laboratoryjne w kardiologii i angiologii. W: Wielka Interna – Kardiologia cz. 1, red. Pruszczyk P. Wyd. I. Med Trib Pol Warszawa 2010: 390
135. Piechota W, Piechota W. Sercowa troponina T. Roche Diagnostics, Warszawa 2003; 7
136. Pietrzak P. Przewodnienie chorych dializowanych otrzewnowo — retencja wody czy sodu? For Nefrol 2010; 3(1): 7-11
137. Pokharel Y, Sun W, de Lemos JA, Taffet GE, Virani SS, Ndumele CE, Mosley TH, Hoogeveen RC, Coresh J, Wright JD, Heiss G, Boerwinkle EA, Bozkurt B, Solomon SD, Ballantyne CM, Nambi V. High-sensitivity troponin T and cardiovascular events in systolic blood pressure categories: atherosclerosis risk in communities study. Hypertension 2015; 65(1): 78-84
138. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, Gorenek B, Hennerici MG, Iung B, Kelm M, Per Kjeldsen K, Kristensen SD, Lopez-Sendon J, Pelosi P, Philippe F, Pierard L, Ponikowski P, Schmid JP, Sellevold OFM, Sicari R, Van den Berghe G, Vermassen F. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw oceny ryzyka sercowego oraz okołoperacyjnego postępowania kardiologicznego u pacjentów poddawanych zabiegom niekardiologicznym, we współpracy z Europejskim Towarzystwem Anestezjologicznym (ESA): Wytyczne Europejskiego

- Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące przedoperacyjnej oceny ryzyka sercowego oraz okołoperacyjnego postępowania kardiologicznego u pacjentów poddawanych zabiegom niekardiologicznym. *Kardiologia Polska* 2010; 68; 3; suppl 2: 53-108
139. Pres D, Gąsior M, Poloński L. Leczenie pacjentów z chorobą wieńcową i cukrzycą. *Chor Ser Nacz* 2010; 7(3): 112-117
140. Prichard SS. Impact of dyslipidemia in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14(9 suppl 4): S315-320
141. Próchnicka A, Olszowska A, Baczyński D, Zelichowski G, Lubas A, Wiśniewska M, Dziekiewicz M, Wańkiewicz Z. Peritoneal dialysis as a therapeutic approach in congestive heart failure resistant to pharmacological treatment: case report. *Pol Arch Med Wewn* 2009; 119(12): 834-837
142. Przymuszała D, Wysocki H. Nieme niedokrwienie mięśnia sercowego. *Przew Lek* 2004; 10: 89-96
143. Ratajewska A. Ocena echokardiograficznych parametrów funkcji skurczowej i rozkurczowej mięśnia sercowego lewej komory u chorych leczonych powtarzaną hemodializą. <http://www.wbc.poznan.pl/dlibra/plain-content?id=151594>; Accessed April 1, 2015
144. Ricchiuti V, Voss EM, Ney A, Odland M, Anderson PA, Apple FS. Cardiac troponin T isoforms expressed in renal diseased skeletal muscle will not cause false-positive results by the second generation cardiac troponin T assay by Boehringer Mannheim. *Clin Chem* 1998; 44(9): 1919-1924
145. Roberts MA, Hare DL, Macmillan N, Ratnaik S, Sikaris K, Ierino FL. Serial increased cardiac troponin T predicts mortality in asymptomatic patients treated with chronic haemodialysis. *Ann Clin Biochem* 2009; 46(Pt 4): 291-295

146. Roche Diagnostics 2011: Troponin T hs STAT.
<https://dialog.roche.com/web/pl/elabdoc>; Accessed April 1, 2015
147. Rutkowski B, Lichodziejewska-Niemierko M, Grenda R, Czekalski S, Durlik M, Bautembach S. Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce - 2009. Drukonsul Gdańsk 2012; 19-41
148. Ryu DR, Park JT, Chung JH, Song EM, Roh SH, Lee JM, An HR, Yu M, Pyun WB, Shin GJ, Kim SJ, Kang DH, Choi KB. A more appropriate cardiac troponin T level that can predict outcomes in end-stage renal disease patients with acute coronary syndrome. *Yonsei Med J* 2011; 52(4): 595-602
149. Sánchez-Perales C, Vázquez-Ruiz de Castroviejo E, Segura-Torres P, Borrego-Utiel F, García-Cortés MJ, García-García F, Biechy-Baldan MM, Gil-Cunquero JM, Liébana-Cañada A. Incidence of acute myocardial infarction in the evolution of dialysis patients. *Nefrologia* 2012; 32(5): 597-604
150. Saran R, Bragg-Gresham JL, Levin NW, Twardowski ZJ, Wizemann V, Saito A, Kimata N, Gillespie BW, Combe C, Bommer J, Akiba T, Mapes DL, Young EW, Port FK. Longer treatment time and slower ultrafiltration in hemodialysis: associations with reduced mortality in the DOPPS. *Kidney Int* 2006; 69(7): 1222-1228
151. Sato Y, Kataoka K, Matsumori A, Sasayama S, Yamada T, Ito H, Takatsu Y. Measuring serum aminoterminal type III procollagen peptide, 7S domain of type IV collagen, and cardiac troponin T in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and secondary cardiomyopathy. *Heart* 1997; 78(5): 505-508

152. Schiff H, Fischer R, Lang SM, Mangel E. Clinical manifestations of AB-amyloidosis: effects of biocompatibility and flux. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15(6): 840-845
153. Scott B, Deman A, Peeters P, Van den Branden C, Stolar JC, Van Camp G, Verbeelen D. Cardiac troponin T and malondialdehyde modified plasma lipids in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18(4): 737-742
154. Sezer S, Karakan S, Ozdemir N. Increased cardiac troponin T levels are related to inflammatory markers and various indices of renal function in chronic renal disease patients. *Ren Fail* 2012; 34(4): 454-459
155. Shane E, Mancini D, Aaronson K, Silverberg SJ, Seibel MJ, Adesso V, McMahon DJ. Bone mass, vitamin D deficiency, and hyperparathyroidism in congestive heart failure. *Am J Med* 1997; 103(3): 197-207
156. Sharma R, Gaze DC, Pellerin D, Mehta RL, Gregson H, Streather CP, Collinson PO, Brecker SJ. Cardiac structural and functional abnormalities in end stage renal disease patients with elevated cardiac troponin T. *Heart* 2006; 92(6): 804-809
157. Sharma R, Pellerin D, Gaze DC, Mehta RL, Gregson H, Streather CP, Collinson PO, Brecker SJ. Mitral annular calcification predicts mortality and coronary artery disease in end stage renal disease. *Atherosclerosis* 2007; 191(2): 348-354
158. Shoji T, Nishizawa Y. Plasma lipoprotein abnormalities in hemodialysis patients-clinical implications and therapeutic guidelines. *Ther Apher Dial* 2006; 10(4): 305-315
159. Shostka GD, T'agi S. The course of chronic kidney failure during acetate and

- bicarbonate hemodialysis. *Ter Arkh* 1991; 63(8): 89-93
160. Sigdell JE, Tersteegen B. Clearance of a dialyzer under varying operating conditions. *Artif Organs* 1986; 10(3): 219-225
161. Sitkiewicz D, Stępińska J, Solnica B, Opolski G, Kulpa JK. Markery biochemiczne w świetle uniwersalnej definicji zawału mięśnia sercowego. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej. *Diag Lab J of Laborat Diag* 2012; 48(3): 353-358
162. Skroeder NR, Kjellstrand P, Holmquist B, Nilsson U, Jacobson SH. Increased amounts of C3a and the terminal complement complex at high dialysis blood-flow: the relation with dialysis efficacy. *Nephron* 1996; 72(4): 523-529
163. Sobaszek-Pitas M, Kopeć J, Krzanowski M, Sułowicz W. Comparison of the hemodialysis adequacy conducted based on low-flux polysulfone dialyzers and high-flux helixone dialyzers. *Przegl Lek* 2014; 71(7): 384-388
164. Solnica B. Badania laboratoryjne. Troponiny sercowe. *Med Prakt* 2004; 10: 133-136
165. Solnica B. Biomarkery sercowe – jak z nich korzystać w praktyce. XXXVII Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich. Warszawa 12-14.04.2012r. Materiały zjazdowe: 98-103
166. Solnica B. Troponiny sercowe w diagnostyce ostrych stanów kardiologicznych. Zalecenia European Society of Cardiology 2010. *Med Prakt* 2010; 12: 21-32
167. Solnica B. Troponiny sercowe. <http://www.mp.pl/artykuly/25101>; Accessed April 1, 2015
168. Sommerer C, Giannitis E, Schwenger M. Cardiac Biomarkers in haemodialysis patients: The prognostic value of amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide and cardiac troponin T. *Nephron Clin Pract* 2007; 107(3): c77-81

169. Sommerer C, Hecke S, Schwenger V, Katus HA, Giannitsis E, Zeier M. Cardiac biomarkers are influenced by dialysis characteristics. *Clin Nephrol* 2007; 68(6): 392-400
170. Swaanenburg JC, Klaase JM, DeJongste MJ, Zimmerman KW, ten Duis HJ. Troponin I, troponin T, CKMB-activity and CKMB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma. *Clin Chim Acta* 1998; 27; 272(2): 171-81
171. Szczeklik W, Dąbrowska B. *Badania diagnostyczne. W: Kardiologia tom 1, red. Szczeklik A, Tendera M. Wyd. I. Med Prakt Kraków; 2009: 89-90*
172. Tattersall J, Canaud B, Heimbürger O, Pedrini L, Schneditz D, Van Biesen W and European Renal Best Practice advisory Board. High-flux or low-flux dialysis: a position statement following publication of the Membrane Permeability Outcome study. *Nephrol Dial Transpl* 2010; 25(4): 1230-1232
173. Tattersall J, Martin-Malo A, Pedrini L, Basci A, Canaud B, Fouque D, Haage P, Konner K, Kooman J, Pizzarelli F, Tordoir J, Vennegoor M, Wanner C, ter Wee P, Vanholder R. EBPG guideline on dialysis strategies. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: suppl 2: ii5-ii21
174. Tentori F, Karaboyas A, Robinson BM, Morgenstern H, Zhang J, Sen A, Ikizler TA, Rayner H, Fissell RB, Vanholder R, Tomo T, Port FK. Association of dialysate bicarbonate concentration with mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis* 2013; 62(4): 738-746
175. Tentori F, Zhang J, Li Y, Karaboyas A, Kerr P, Saran R, Bommer J, Port F, Akiba T, Pisoni R, Robinson B. Longer dialysis session length is associated with better intermediate outcomes and survival among patients on in-center three times per week hemodialysis: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns

- Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27(11): 4180-4188
176. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Grupa tworząca niniejszy dokument w imieniu Wspólnej Grupy Roboczej ESC/ACCF/AHA/WHF ds. Uniwersalnej Definicji Zawału Serca. Trzecia uniwersalna definicja zawału serca. *Kardiologia Pol* 2012; 70 (suppl 5): 235-254
177. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, Micic D, Maislos M, Roman G, Schutz Y, Toplak H, Zahorska-Markiewicz B. Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obesity Facts* 2008; 1(2): 106-116
178. van Ballegooijen AJ, Visser M, Kestenbaum B, Siscovick DS, de Boer IH, Gottdiener JS, deFilippi CR, Brouwer IA. Relation of vitamin D and parathyroid hormone to cardiac biomarkers and to left ventricular mass (from the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 2013; 111(3): 418-424
179. van Duijnhoven EC, Cheriex EC, Tordoir JH, Kooman JP, van Hooff JP. Effect of closure of the arteriovenous fistula on left ventricular dimensions in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16(2): 368-372
180. ver Elst KM, Spapen HD, Nguyen DN, Garbar C, Huyghens LP, Gorus FK. Cardiac troponins I and T are biological markers of left ventricular dysfunction in septic shock. *Clin Chem* 2000; 46(5): 650-657
181. Wahl HG, Graf S, Renz H, Fassbinder W. Elimination of the cardiac natriuretic peptides B-type natriuretic peptide (BNP) and N-terminal proBNP by hemodialysis. *Clin Chem* 2004; 50(6): 1071-1074
182. Wang A.Y, Lam CW, Wang M, Chan IH, Goggins WB, Yu CM, Lui SF, Sanderson JE. Prognostic value of cardiac troponin T is independent of

- inflammation, residual renal function, and cardiac hypertrophy and dysfunction in peritoneal dialysis patients. *Clin Chem* 2007; 53(5): 882-889
183. Wang AY, Wang M, Woo J, Lam CW, Li PK, Lui SF, Sanderson JE. Cardiac valve calcification as an important predictor for all-cause mortality and cardiovascular mortality in long-term peritoneal dialysis patients: a prospective study. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14(1): 159-68
184. Wang AY, Woo J, Lam CW, Wang M, Sea MM, Lui SF, Li PK, Sanderson J. Is a single time point C-reactive protein predictive of outcome in peritoneal dialysis patients? *J Am Soc Nephrol* 2003; 14(7): 1871-1879
185. Wang AY, Woo J, Wang M, Sea MM, Sanderson JE, Lui SF, Li PK. Important differentiation of factors that predict outcome in peritoneal dialysis patients with different degrees of residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(2): 396-403
186. Wańkiewicz Z, Olszowska, Żelichowski G. Przyczyny i implikacje kliniczne przewodnienia w dializie otrzewnowej. *Pol Merk Lek* 2006; 122: 177–180
187. Ward RA. Blood flow rate: an important determinant of urea clearance and delivered KtV. *Adv Ren Replace Ther* 1999; 6(1): 75-79
188. Wasilewski J, Trzeciak P, Poloński L. Choroba wieńcowa – postępy 2011. *Med Prakt* 2012; 3(23): 17-31
189. Wayand D, Baum H, Schätzle G, Schärf J, Neumeier D. Cardiac troponin T and I in end-stage renal failure. *Clin Chem* 2000; 46(9): 1345-1350
190. Więcek A, Zarzecki M. Jak postępować u chorego z ostrym zespołem wieńcowym, gdy współistnieją inne choroby (przewlekła niewydolność nerek) – punkt widzenia nefrologa. *Post Kardiol Interw* 2008; 4(4): 173-177

191. Wizemann V, Lotz C, Techert F, Uthoff S. On-line haemodiafiltration versus low-flux haemodialysis. A prospective randomized study. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15; suppl 1: 43-48
192. Wrenn K, Blair R, Parl F, Schleicher R. Calcium-phosphorus product and troponin-T values in renal failure. *Am J Emerg Med* 2006; 24(7): 836-838
193. Yamamoto T, Nascimento MM, Hayashi SY, Qureshi AR, Waniewski J, Brodin LA, Anderstam B, Lind B, Riella MC, Seeberger A, Lindholm B. Changes in circulating biomarkers during a single hemodialysis session. *Hemodial Int* 2013; 17(1): 59-66
194. Zabłocka W, Dziwanowski K, Snarska-Sokół G. Zastosowanie badania echokardiograficznego w ocenie wpływu przetok tętniczo-żylnych typu Brescia na wybrane parametry hemodynamiczne u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. *Nefrol Dial Pol* 2008; 12 (4): 226-229
195. Zoccali C, Mallamaci F. A green light for troponin T in the cardiovascular risk stratification of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients? *Kidney Int* 2006; 70(3): 408-410
196. Zoccali C, Mallamaci F, Benedetto FA, Tripepi G, Parlongo S, Cataliotti A, Cutrupi S, Giaccone G, Bellanuova I, Cottini E, Malatino LS. Cardiac natriuretic peptides are related to left ventricular mass and function and predict mortality in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12(7): 1508-1515
197. Żukowska-Szczechowska E, Gosek K. Zaburzenia układu sercowo-naczyniowego u chorych z nefropatią cukrzycową leczonych metodą dializy otrzewnowej. *Nefrol Dial Pol* 2008; 12 (4): 230-234

12. SPIS ZAMIESZCZONYCH TABEL

I.	Charakterystyka analityczna metod ultraczułych do oznaczania troponin sercowych (wg zaleceń ESC z 2011 r.).....	str. 13
II.	Niektóre czynniki określające rokowanie chorych z PChN (wg T. Pasireskiego i wsp.).....	str. 18
III.	Zestawienie danych demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych chorych po przeszczepieniu nerki (n = 23).....	str. 38
IV.	Zestawienie danych demograficznych i klinicznych chorych leczonych ciąglą ambulatoryjną dializą otrzewnową (n = 27).....	str. 43
V.	Zestawienie danych laboratoryjnych chorych leczonych ciąglą ambulatoryjną dializą otrzewnową (n = 27).....	str. 44
VI.	Porównanie odsetka chorych z podwyższonym stężeniem hs-cTnT leczonych CADO z odpowiednim odsetkiem chorych leczonych innymi rodzajami RRT.....	str. 46
VII.	Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT (ng/ml) w grupie chorych leczonych CADO.....	str. 50
VIII.	Zestawienie danych demograficznych i klinicznych chorych leczonych HDF (n = 54).....	str. 53
IX.	Zestawienie danych laboratoryjnych chorych leczonych HDF (n = 54)...	str. 54
X.	Porównanie odsetka chorych z podwyższonym stężeniem hs-cTnT leczonych HDF z odpowiednim odsetkiem chorych leczonych innymi rodzajami RRT.....	str. 56
XI.	Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT (ng/ml) w grupie chorych leczonych HDF (n = 54).....	str. 66

XII.	Zestawienie danych demograficznych i klinicznych chorych leczonych hemodializą wysokoprzepływową (n = 35).....	str. 69
XIII.	Zestawienie danych laboratoryjnych chorych leczonych hemodializą wysokoprzepływową (n = 35).....	str. 70
XIV.	Porównanie odsetka chorych z podwyższonym stężeniem hs-cTnT leczonych HF-HD z odpowiednim odsetkiem chorych leczonych innymi rodzajami RRT.....	str. 72
XV.	Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT (ng/ml) w grupie chorych leczonych HF-HD.....	str. 77
XVI.	Zestawienie danych demograficznych i klinicznych chorych leczonych hemodializą niskoprzepływową (n = 158).....	str. 79
XVII.	Zestawienie danych laboratoryjnych chorych leczonych hemodializą niskoprzepływową (n = 158).....	str. 80
XVIII.	Porównanie odsetka chorych z podwyższonym stężeniem hs-cTnT leczonych LF-HD z odpowiednim odsetkiem chorych leczonych innymi rodzajami RRT.....	str. 82
XIX.	Podsumowanie regresji zmiennej zależnej hs-cTnT (ng/ml) w grupie chorych leczonych LF-HD.....	str. 94
XX.	Zestawienie parametrów demograficznych i klinicznych chorych stosujących różne metody RRT (CADO, HDF, HF-HD i LF-HD).....	str. 99
XXI.	Zestawienie parametrów laboratoryjnych chorych stosujących różne metody RRT (CADO, HDF, HF-HD i LF-HD).....	str. 101
XXII.	Zestawienie statystyczne parametrów demograficznych i klinicznych chorych stosujących różne metody RRT (CADO, HDF, HF-HD i LF-HD).....	str. 102
XXIII.	Zestawienie statystyczne parametrów laboratoryjnych chorych stosujących	

różne metody RRT (CADO, HDF, HF-HD i LF-HD).....	str. 103
XXIV. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych chorych leczonych technikami zewnątrzustrojowymi (n = 247).....	str. 107
XXV. Zestawienie danych laboratoryjnych całej badanej grupy chorych leczonych technikami zewnątrzustrojowymi (n = 247).....	str. 108
XXVI. Zestawienie istotności różnic między parametrami demograficznymi i klinicznymi chorych stosujących różne metody RRT (HDF, HF-HD i LF-HD).....	str. 111
XXVII. Zestawienie istotności różnic między parametrami laboratoryjnymi i klinicznymi chorych stosujących różne metody RRT (HDF, HF-HD i LF-HD).....	str. 113
XXVIII. Porównanie parametrów demograficznych, klinicznych i laboratoryjnych pacjentów dializowanych technikami zewnątrzustrojowymi z grupy górnego kwartyła hs-cTnT z odpowiednimi danymi pozostałych pacjentów.....	str. 117
XXIX. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych całej badanej grupy chorych (n = 274).....	str. 119
XXX. Zestawienie danych laboratoryjnych całej badanej grupy chorych (n = 274).....	str. 120
XXXI. Wstępne demograficzne, kliniczne i laboratoryjne parametry pacjentów, którzy ukończyli badanie prospektywne bez objawowych epizodów sercowych.....	str. 135
XXXII. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie I u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 65).....	str. 136
XXXIII. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie I u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 65).....	str. 137

- XXXIV. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 61), bez wykluczenia chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II.....str. 139
- XXXV. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 61), bez wykluczenia chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II.....str. 141
- XXXVI. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 57), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II.....str. 142
- XXXVII. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 57), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II.....str. 144
- XXXVIII. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie III u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 50), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny III.....str. 145
- XXXIX. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie III u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 50), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny III.....str. 147
- XL. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie

IV u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 44), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny IV.....	str. 149
XLII. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie IV u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 44), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny IV.....	str. 151
XLIII. Prospektywna ocena pacjentów leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 44).....	str. 153
XLIV. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie I u chorych zakwalifikowanych do zmiany leczenia z LF-HD na HF-HD (n = 91).....	str. 157
XLV. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie I u chorych zakwalifikowanych do zmiany leczenia z LF-HD na HF-HD (n = 91)...	str. 158
XLVI. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 77), bez wykluczenia chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II.....	str. 160
XLVII. Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 77), bez wykluczenia chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II.....	str. 162
XLVIII. Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 70), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub	

	niestabilnością w czasie oceny II.....	str. 163
XLVIII.	Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie II u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 70), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny II.....	str. 165
XLIX.	Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie III u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 60), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny III.....	str. 166
L.	Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie III u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 60), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny III.....	str. 168
LI.	Zestawienie danych demograficznych i klinicznych, uzyskanych w ocenie IV u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 58), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny IV.....	str. 170
LII.	Zestawienie danych laboratoryjnych, uzyskanych w ocenie IV u chorych leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 58), z wykluczeniem chorych, u których wystąpiły epizody sercowe niezakończone zgonem lub niestabilnością w czasie oceny IV.....	str. 172
LIII.	Prospektywna ocena pacjentów leczonych HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 58).....	str. 173
LIV.	Zestawienie początkowych danych demograficznych i klinicznych, chorych leczonych LF-HD ocenianych retrospektywnie (n = 93).....	str. 178

LV.	Zestawienie początkowych danych laboratoryjnych, chorych leczonych LF-HD ocenianych retrospektywnie (n = 93).....	str. 179
LVI.	Parametry demograficzne i kliniczne oraz różnice statystyczne pomiędzy badanymi grupami w ocenie I.....	str. 180
LVII.	Parametry laboratoryjne oraz różnice statystyczne pomiędzy badanymi grupami w ocenie I.....	str. 182
LVIII.	Porównanie przyczyn utraty chorych z badania wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 15 tygodniach obserwacji (ocena II).....	str. 184
LIX.	Zestawienie rodzaju i częstości incydentów sercowych niezakończonych zgonem wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 15 tygodniach obserwacji (ocena II).....	str. 185
LX.	Porównanie przyczyn utraty chorych z badania wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 36 tygodniach obserwacji (ocena III).....	str. 194
LXI.	Zestawienie rodzaju i częstości incydentów sercowych niezakończonych zgonem wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 36 tygodniach obserwacji (ocena III).....	str. 195
LXII.	Porównanie przyczyn utraty chorych z badania wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 53 tygodniach obserwacji (ocena IV).....	str. 200
LXIII.	Zestawienie rodzaju i częstości incydentów sercowych niezakończonych zgonem wśród grup prospektywnych i grupy retrospektywnej po 53 tygodniach obserwacji (ocena IV).....	str. 201
LXIV.	Prawdopodobieństwo przeżycia chorych w każdej z badanych grup pacjentów.....	str. 240

13. SPIS ZAMIESZCZONYCH RYCIN

1. Budowa kompleksu troponinowo-tropomiozynowego (wg Pruszczyka i wsp.).....str. 9
2. Postaci troponin obecne w surowicy w następstwie martwicy kardiomiocyta (wg Piechoty i wsp.).....str. 10
3. Stężenie troponiny T w surowicy w zawale mięśnia sercowego w testach standardowych (wg Piechoty i wsp.).....str. 12
4. Częstość występowania podwyższonych stężeń troponiny T u chorych z przewlekłą niewydolnością serca w zależności od klasy czynnościowej wg NYHA (wg Piechoty i wsp.).....str. 15
5. Sposób leczenia nerkozastępczego pacjentów zakwalifikowanych do badania.....str. 24
6. Charakterystyka wymian płynu dializacyjnego u chorych leczonych CADO.....str. 27
7. Korelacja między stężeniem w surowicy hs-cTnT i kreatyniny u pacjentów po przeszczepieniu nerki (test Spearmana).....str. 39
8. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i wartościami GFR wyliczonymi według MDRD u pacjentów po przeszczepieniu nerki (test Spearmana).....str. 40
9. Stężenie hs-cTnT w surowicy wszystkich badanych grup pacjentów (CADO, HDF, LF-HD, HF-HD, LF-HD) oraz osób z grup referencyjnych.....str. 41
10. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów leczonych CADO (n = 27).....str. 45
11. Kwalifikacja pacjentów leczonych ciągłą ambulatoryjną dializą

otrzewną w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - New York Heart Association).....	str. 46
12. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i albuminą w surowicy chorych leczonych CADO.....	str. 47
13. Stężenie hs-cTnT w surowicy chorych z cukrzycą oraz chorych bez cukrzycy leczonych CADO.....	str. 48
14. Stężenie hs-cTnT w surowicy chorych z cukrzycową chorobą nerek oraz bez cukrzycowej choroby nerek leczonych CADO.....	str. 48
15. Stężenie hs-cTnT w surowicy u chorych z PKZN oraz bez PKZN leczonych CADO.....	str. 49
16. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy a wydalaniem dobowym hs-cTnT przez otrzewną.....	str. 51
17. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów leczonych HDF (n = 54).....	str. 55
18. Kwalifikacja pacjentów leczonych hemodiafiltracją w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - New York Heart Association).....	str. 56
19. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i wiekiem chorych leczonych HDF.....	str. 57
20. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i długością sesji HDF.....	str. 58
21. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i pH krwi chorych leczonych HDF.....	str. 58
22. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i stężeniem	

wodorowęglanów we krwi chorych leczonych HDF.....	str. 59
23. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i BE we krwi chorych leczonych HDF.....	str. 59
24. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z cukrzycą i bez cukrzycy leczonych HDF.....	str. 60
25. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z cukrzycową chorobą nerek i bez cukrzycowej choroby nerek leczonych HDF.....	str. 61
26. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z PKZN i bez PKZN leczonych HDF.....	str. 61
27. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z chorobą niedokrwienną serca i bez choroby niedokrwiennej serca leczonych HDF.....	str. 62
28. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z przebyłym zawałem mięśnia sercowego i bez przebytego zawału mięśnia sercowego leczonych HDF.....	str. 62
29. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z kardiomiopatią i bez kardiomiopatii leczonych HDF.....	str. 63
30. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z POCHP i bez POCHP leczonych HDF.....	str. 63
31. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych, leczonych HDF, w zależności od klasy NYHA.....	str. 64
32. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych w zależności od dostępu naczyniowego leczonych HDF.....	str. 65
33. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów leczonych HF-HD (n = 35).....	str. 71
34. Kwalifikacja pacjentów leczonych hemodializą wysokoprzepływową	

w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - New York Heart Association).....	str. 72
35. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i hs-CRP w surowicy chorych leczonych HF-HD.....	str. 73
36. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i PTH w surowicy chorych leczonych HF-HD.....	str. 74
37. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych, leczonych HF-HD, w zależności od klasy NYHA.....	str. 75
38. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych, leczonych HF-HD, w zależności od klasy NYHA leczonych HF-HD.....	str. 76
39. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów leczonych LF-HD (n = 158).....	str. 81
40. Kwalifikacja pacjentów leczonych hemodializą niskoprzepływową w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - New York Heart Association).....	str. 82
41. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i wiekiem chorych leczonych LF-HD.....	str. 83
42. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i BMI chorych leczonych LF-HD.....	str. 84
43. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i β 2-mikroglobuliny w surowicy chorych leczonych LF-HD.....	str. 84
44. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i aktywnością ALP w surowicy chorych leczonych LF-HD.....	str. 85

45. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i albuminy w surowicy chorych leczonych LF-HD.....	str. 85
46. Korelacja między stężeniem hs-cTnT i triglicerydów w surowicy chorych leczonych LF-HD.....	str. 86
47. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych na cukrzycę i bez cukrzycy leczonych LF-HD.....	str. 87
48. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych na cukrzycową chorobą nerek i bez cukrzycowej choroby nerek leczonych LF-HD.....	str. 87
49. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych na PKZN i bez PKZN leczonych LF-HD.....	str. 88
50. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z kardiomiopatią i bez kardiomiopatii leczonych LF-HD.....	str. 88
51. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z kardiomiopatią i bez kardiomiopatii leczonych LF-HD.....	str. 89
52. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z wadą mitralną i bez wady mitralnej leczonych LF-HD.....	str. 89
53. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z wadą mitralną i bez wady mitralnej leczonych LF-HD.....	str. 90
54. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z migotaniem przedsionków i bez migotania przedsionków leczonych LF-HD.....	str. 90
55. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych z migotaniem przedsionków i bez migotania przedsionków leczonych LF-HD.....	str. 91
56. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA leczonych LF-HD.....	str. 91
57. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych w zależności od klasy	

czynnościowej niewydolności serca wg NYHA leczonych LF-HD.....	str. 92
58. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA leczonych LF-HD.....	str. 92
59. Stężenie hs-cTnT w badanych grupach dializowanych pacjentów.....	str. 105
60. Stężenie hs-cTnT w badanych grupach dializowanych pacjentów.....	str. 105
61. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów leczonych technikami zewnątrzustrojowymi (n = 247).....	str. 109
62. Kwalifikacja pacjentów dializowanych technikami zewnątrzustrojowymi w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - New York Heart Association).....	str. 110
63. Rzeczywisty przepływ krwi u pacjentów podzielonych na grupy względem kwartyli stężenia hs-cTnT w surowicy	str. 115
64. Stężenie hs-cTnT w surowicy pacjentów leczonych technikami zewnątrzustrojowymi (n = 186) w odniesieniu do QB (po wykluczeniu pacjentów górnego kwartyla cTnT, n = 61).....	str. 116
65. Stężenie hs-cTnT w surowicy u pacjentów leczonych technikami zewnątrzustrojowymi (n = 186) w odniesieniu do QB/QD (po wykluczeniu pacjentów górnego kwartyla cTnT, n = 61).....	str. 116
66. Choroby serca oraz przebyte leczenie inwazyjne związane z chorobami serca u pacjentów dializowanych (n = 274).....	str. 121
67. Kwalifikacja pacjentów dializowanych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA - New York Heart Association).....	str. 122
68. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i wiekiem chorych	

dializowanych.....	str. 123
69. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i BMI chorych dializowanych.....	str. 123
70. Korelacja między stężeniem hs-cTnT w surowicy i czasem sesji dializacyjnej chorych leczonych technikami zewnątrzustrojowymi.....	str. 124
71. Korelacja między stężeniem w surowicy hs-cTnT i albuminy u chorych dializowanych.....	str. 124
72. Korelacja między stężeniem w surowicy hs-cTnT i β 2-mikroglobuliny u chorych dializowanych.....	str. 125
73. Korelacja między stężeniem w surowicy hs-cTnT i hs-CRP u chorych dializowanych.....	str. 125
74. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych w zależności od płci.....	str. 127
75. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z cukrzycą i bez cukrzycy.....	str. 127
76. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z cukrzycową chorobą nerek i bez cukrzycowej choroby nerek.....	str. 128
77. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z PKZN i bez PKZN.....	str. 128
78. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z chorobą wieńcową i bez choroby wieńcowej.....	str. 129
79. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z przebyłym MI i bez przebytego MI.....	str. 129
80. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z kardiomiopatią i bez kardiomiopatii.....	str. 130

81. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z POCHP i bez POCHP.....	str. 130
82. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z wadą mitralną i bez wady mitralnej.....	str. 131
83. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z migotaniem przedsionków i bez migotania przedsionków.....	str. 131
84. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy chorych z przebyłym udarem mózgu i bez przebytego udaru mózgu.....	str. 132
85. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych w zależności od klasy czynnościowej niewydolności serca wg NYHA.....	str. 132
86. Różnica w stężeniu hs-cTnT w surowicy u chorych w zależności od dostępu naczyniowego do technik pozaustrojowych.....	str. 133
87. Wartości hs-cTnT w surowicy w kolejnych ocenach badania prospektywnego u chorych leczonych LF-HD (n = 44) przez 53 tygodnie bez zmiany metody RRT, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem.....	str. 156
88. Stężenie hs-cTnT w surowicy pacjentów, niewykazujących incydentów kardiologicznych po zmianie metody leczenia z LF-HD na HF-HD (n = 58) w kolejnych ocenach badania prospektywnego.....	str. 176
89. Stężenie hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych HF-HD (n = 77) po 15 tygodniach od zmiany metody leczenia z LF-HD, bez wykluczenia chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem.....	str. 187
90. Wartości hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych LF-HD (n = 61) po 15 tygodniach bez zmiany metody RRT, bez wykluczenia chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem.....	str. 188

91. Porównanie stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych przez 15 tygodni LF-HD (n = 61) lub HF-HD (n = 77) bez wykluczenia chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem.....str. 189
92. Wartości hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych HF-HD (n = 70) po 15 tygodniach od zmiany metody leczenia z LF-HD, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem.....str. 190
93. Wartości hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych LF-HD (n = 57) po 15 tygodniach bez zmiany metody RRT, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem.....str. 191
94. Porównanie stężenia hs-cTnT w surowicy chorych leczonych przez 15 tygodni LF-HD (n = 57) lub HF-HD (n = 70) po wykluczeniu chorych incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem.....str. 192
95. Stężenie hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych HF-HD (n = 60) po 36 tygodniach od zmiany metody leczenia z LF-HD, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem.....str. 196
96. Wartości hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych LF-HD (n = 50) po 36 tygodniach bez zmiany metody RRT, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem.....str. 197
97. Porównanie wartości hs-cTnT w surowicy u chorych leczonych LF-HD bez zmiany RRT (n = 50) i HF-HD po zmianie z LF-HD (n = 60) po 36 tygodniach, z wykluczeniem chorych z incydentami sercowymi niezakończonymi zgonem.....str. 198
98. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia hs-cTnT w surowicy.....str. 202
99. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie

	w odniesieniu do stężenia hs-cTnT w surowicy.....	str. 203
100.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do czasu dializy.....	str. 205
101.	Porównanie rzeczywistego przepływu krwi podczas stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie.....	str. 206
102.	Porównanie przepływu dializatu podczas stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie.....	str. 207
103.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do QB/QD.....	str. 208
104.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do wartości eKt/V	str. 209
105.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do suchej masy ciała.....	str. 210
106.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do BMI.....	str. 211
107.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do masy ciała przed dializą.....	str. 212
108.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do masy ciała po dializie.....	str. 213
109.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do różnicy masy ciała przed i po dializie.....	str. 214
110.	Porównanie różnicy masy ciała przed i po dializie w odniesieniu do jednostki czasu dializy podczas stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie.....	str. 215
111.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie	

	w odniesieniu do stężenia albuminy w surowicy.....	str. 216
112.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia hs-CRP w surowicy.....	str. 217
113.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia β 2-mikroglobuliny w surowicy.....	str. 218
114.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do dawki ESA.....	str. 219
115.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia HGB.....	str. 220
116.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do liczby WBC we krwi.....	str. 221
117.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do aktywności ALT w surowicy.....	str. 222
118.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do aktywności AST w surowicy.....	str. 223
119.	Porównanie aktywności GGT w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie I.....	str. 224
120.	Porównanie aktywności GGT w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie IV.....	str. 225
121.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do aktywności ALP w surowicy.....	str. 226
122.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia PTH w surowicy.....	str. 227
123.	Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia wapnia całkowitego w surowicy.....	str. 228

124. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia fosforu w surowicy.....str. 229
125. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do wartości iloczynu wapniowo – fosforanowego.....str. 230
126. Porównanie wyników pH krwi w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie I.....str. 231
127. Porównanie wyników pH krwi w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie IV.....str. 232
128. Porównanie stężenia wodorowęglanów we krwi w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie I.....str. 233
129. Porównanie stężenia wodorowęglanów we krwi w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie IV.....str. 233
130. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy.....str. 234
131. Porównanie stężenia LDL-cholesterolu w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie I.....str. 235
132. Porównanie stężenia LDL-cholesterolu w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie IV.....str. 236
133. Porównanie stężenia HDL-cholesterolu w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie I.....str. 237
134. Porównanie stężenia HDL-cholesterolu w surowicy w grupach LF-HD (n = 44) i HF-HD (n = 58) w ocenie IV.....str. 237
135. Porównanie wyników stosowania LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do stężenia triglicerydów w surowicy.....str. 238

136. Porównanie wyników leczenia LF-HD lub HF-HD przez 53 tygodnie w odniesieniu do częstości pobierania leków przeciwnadciśnieniowych.....str. 239
137. Prawdopodobieństwo przeżycia chorych w zależności od stosowanej metody RRT w zakresie śmiertelności ogólnej.....str. 240
138. Prawdopodobieństwo przeżycia chorych w zależności od stosowanej metody RRT w zakresie zgonów z przyczyn kardiologicznych.....str. 241
139. Prawdopodobieństwo przeżycia chorych leczonych CADo w zależności od początkowego stężenia hs-cTnT w surowicy.....str. 242
140. Krzywe przeżycia ogółu chorych leczonych LF-HD z użyciem błon niskoprzepuszczalnych lub HF-HD z użyciem błon wysokoprzepuszczalnych (wg Locatelli'ego i wsp.).....str. 269
141. Krzywe przeżycia chorych na cukrzycę leczonych LF-HD z użyciem błon niskoprzepuszczalnych lub HF-HD z użyciem błon wysokoprzepuszczalnych (wg Locatelli'ego i wsp.).....str. 269