

WYTYCZNE DOTYCZĄCE
POSTĘPOWANIA
KLINICZNEGO U PACJENTÓW
Z CUKRZYCĄ I PRZEWLEKŁĄ
CHOROBAŃ NEREK W
STADIUM 3B LUB WYŻSZYM
(EGFR <45ML/MIN)



Disclaimer:

This document is written on behalf of ERBP which is an official body of the ERA-EDTA (European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association) and is based on the official Publication in Nephrology, Dialysis and Transplantation. ERBP only takes full responsibility for the original full guideline in English as published in http://ndt.oxfordjournals.org/content/30/suppl_2/ii1.full

Zastrzeżenie:

Dokument ten został napisany w imieniu ERBP, która jest oficjalnym organem ERA-EDTA (European Renal Association - European Dialysis and Transplantation Association) i w opiera się na publikacji w Nephrology, Dialysis and Transplantation. ERBP ponosi pełną odpowiedzialność wyłącznie za oryginalne wytyczne w języku angielskim opublikowanych w http://ndt.oxfordjournals.org/content/30/suppl_2/ii1.full

Ewelina Łukaszyk, Jacek Małyżko*, Jolanta Małyżko
II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i
Pododdziałem Dializoterapii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
*I Klinika Nefrologii i Transplantologii z Ośrodkiem Dializ Uniwersytetu
Medycznego w Białymstoku

Adres do korespondencji:

Prof. Jolanta Małyżko
II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i
Pododdziałem Dializoterapii Uniwersytetu Medycznego
15-276 Białystok, ul. M.C. Skłodowskiej 24A
tel.: 85-7468335, e-mail: jomal@poczta.one.pl

Spis treści

Wytyczne grupy roboczej	4
Wstęp	5
ROZDZIAŁ 1: Zagadnienia związane z wyborem terapii nerkozastępczej u pacjentów z cukrzycą i końcowym stadium niewydolności nerek	6
Rozdział 1.1. Czy wśród pacjentów z cukrzycą i CKD stadium 5 jako pierwszą metodę powinno się stosować dializę otrzewnową czy hemodializę?	6
Rozdział 1.2. Czy pacjenci z cukrzycą i CKD w stadium 5 powinni rozpocząć dializy wcześniej niż inni pacjenci bez cukrzycy, tj. przed pojawieniem się objawów?	6
Rozdział 1.3. U pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 5, preferowanym dostępem początkowym powinna być przetoka z naczyń własnych, proteza naczyniowa czy cewnik tunelizowany?	7
Rozdział 1.4. Czy są korzyści z transplantacji nerek u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 5?	7
Rozdział 2. Zagadnienia związane z kontrolą glikemii u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min)	8
Rozdział 2.1	
A. Czy należy dążyć do obniżenia HbA1c poprzez ścisłą kontrolę glikemii u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min)?	8
B. Czy agresywna strategia leczenia (wyrażona poprzez większą liczbę wkłuć, ścisłą kontrolę i monitorowanie) jest lepsza od bardziej łagodnej formy u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min) stosujących insulinę?	8
Rozdział 2.2 Czy istnieją lepsze alternatywy niż HbA1c do oceny kontroli glikemii u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min)?	8
Rozdział 2.3	
A. Czy którykolwiek lek doustny wykazuje wyższość nad innymi pod względem śmiertelności/ powikłań/ kontroli glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 2 i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml / min / 1.73 m2)?	9
B. Czy u pacjentów z cukrzycą typu 2 i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml / min / 1.73 m2), lepiej jest stosować maksymalne dawki leków doustnych czy też rozpocząć/ dodać insulinę na wcześniejszym etapie?	9
Rozdział 3. Zagadnienia związane z ryzykiem sercowo-naczyniowym u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym	10
Rozdział 3.1 Jakie jest preferowane postępowanie u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min/1,73 m2) bądź dializowanych z rozpoznaniem choroby wieńcowej - przeskórna interwencja wieńcowa (percutaneous coronary intervention, PCI), pomostowanie aortalno-wieńcowe (coronary artery bypass grafting, CABG) czy leczenie zachowawcze?	10
Rozdział 3.2 Czy powinno się stosować inhibitory układu RAAS w prewencji sercowo-naczyniowego u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min/1,73m2) lub dializowanych z towarzyszącymi chorobami serca (niewydolność serca, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze)?	11
Rozdział 3.3 Czy u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min/1,73 m2) lub dializy, należy stosować beta blokery, aby zapobiec nagłej śmierci sercowej?	11
Rozdział 3.4 Czy u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min / 1,73 m2), powinniśmy dążyć do niższych wartości ciśnienia tętniczego niż w populacji ogólnej?	12
Rozdział 3.5 Czy u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR<45 ml/mi / 1,73 m2) lub dializowanych, należy zalecić leczenie hipolipemizujące w prewencji pierwotnej?	12
Rozdział 3.6	
A. Czy w przypadku pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR<45 ml / min / 1,73m2), powinno się zalecać interwencje mające na celu zwiększenie wydatkowania energii i aktywności fizycznej?	13
B. Czy w przypadku pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR<45 ml / min / 1,73m2), powinno się zalecać interwencje mające na celu zmniejszenie zapotrzebowania energetycznego?	13
Rozdział 3.7 Czy u pacjentów z cukrzycą i CKD stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min/1,73 m2), powinno być zalecane leczenie przeciwplatekcyjne, niezależnie od ryzyka sercowo-naczyniowego?	13
Tabele	14
Rycina	16

Grupa robocza opracowująca wytyczne

Henk Bilo

Consultant physician, Department of Internal Medicine, Isala Clinics, Zwolle, the Netherlands
University Medical Center, Groningen, the Netherlands

Luis Coentrão

Consultant nephrologist, Nephrology and Infectious Diseases Research and Development Group, INEB-(I35), University of Porto, Porto, Portugal

Cécile Couchoud

Epidemiologist, REIN registry, Agence de la biomédecine, Saint-Denis La Plaine, France

Adrian Covic

Consultant nephrologist, Clinic of Nephrology, C. I. Parhon University Hospital, Gr T. Popa, University of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania

Johan De Sutter

Consultant cardiologist, Maria Middelaers Ziekenhuis, Ghent, Belgium

Christiane Drechsler

Consultant nephrologist, Division of Nephrology, University of Würzburg, Würzburg, Germany,
Member of the ERBP Methods Support Team

Luigi Gnudi

Consultant endocrinologist, Unit for Metabolic Medicine, Department of Diabetes and Endocrinology, Cardiovascular Division, Guy's and St. Thomas Hospital, King's College London, London United Kingdom

David Goldsmith

Consultant nephrologist, Renal and Transplantation Department, Guy's Hospital, London, UK

James Heaf

Consultant nephrologist, Department of Nephrology B, Herlev Hospital, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark

Olof Heimbürger

Consultant nephrologist, Division of Renal Medicine, Department of Clinical Science, Karolinska Institutet, Huddinge University Hospital, Stockholm, Sweden

Kitty J. Jager

Epidemiologist, director of the ERA-EDTA registry, Department of Medical Informatics, Amsterdam Medical Center, Amsterdam, the Netherlands

Hakan Nacak

PhD-student, Department of Clinical Epidemiology, University Medical Centre, Leiden, the Netherlands

Maria José Soler

Consultant nephrologist, Department of Nephrology, Hospital del Mar, Barcelona, Spain, Institut Hospital del Mar of Medical Research (IMIM), Barcelona, Spain

Liesbeth Van Huffel

Resident endocrinologist, Endocrinology Division, Ghent University Hospital, Ghent, Belgium.

Charlie Tomson

Consultant nephrologist, Newcastle upon Tyne Foundation Trust, Newcastle upon Tyne, United Kingdom

Steven Van Laecke

Consultant nephrologist, Renal Division, Ghent University Hospital, Ghent, Belgium

Laurent Weekers

Consultant nephrologist, Service of Nephrology, Dialysis and Transplantation, Centre Hospitalier Universitaire, Liège, Belgium

Andrzej Wiećek

Consultant nephrologist, Department of Nephrology, Endocrinology, and Metabolic Diseases, Medical University of Silesia, Katowice, Poland

ERBP methods support team

Davide Bolignano

Clinical researcher, Institute of Clinical Physiology, National Council of Research, Reggio Calabria-Italy

Maria Haller

Specialist registrar nephrology, KH Elisabethinen Linz, Linz, Austria

Evi Nagler

Consultant nephrologist, Renal Division, Ghent University Hospital, Ghent, Belgium

Ionut Nistor

Consultant nephrologist, Gr. T. Popa University of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania

Sabine van der Veer

Implementation specialist, Centre for Health Informatics, University of Manchester, Manchester, United Kingdom

Wim Van Biesen

Chair of the guideline development group) Chair of ERBP Consultant nephrologist, Renal Division, Ghent University Hospital, Ghent, Belgium

Wprowadzenie

Cukrzyca staje się coraz bardziej powszechna i jest uznawana za szybko rozwijający się problem dla systemów opieki zdrowotnej. Poza powikłania sercowo-naczyniowymi, cukrzyca jest związana z przewlekłą chorobą nerek (chronic kidney disease-CKD). CKD u pacjentów z cukrzycą może być spowodowana bezpośrednio przez nefropatią cukrzycową, ale może być również wynikać z przyczyn pośrednich, na przykład z powodu dysfunkcji pęcherza moczowego w przebiegu polineuropatii, zwiększonej częstości występowania nawracających zakażeń dróg moczowych lub makroangiopatii. Jednakże wielu pacjentów, u których CKD występuje z powodu innej przyczyny niż cukrzyca, rozwinię się lub już istnieje cukrzyca. Wreszcie, leki, które znajdują zastosowanie w leczeniu CKD, tj. kortykosteroidy lub inhibitory kalcyneuryny, mogą spowodować cukrzycę.

Pomimo istotnych zależności pomiędzy cukrzycą i CKD, postępowanie terapeutyczne u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min) pozostaje problematyczne. Wiele wytycznych zostało opracowanych celem zapobiegania lub opóźnienia progresji CKD, definiowanej głównie jako obecność makro- lub mikroalbuminurii. Jednak żaden z tych dokumentów nie zajmuje się szczegółowo postępowaniem u pacjentów w stadium 3b CKD lub wyższym (eGFR <45 ml/min). Istnieje niedostatek dobrze zaprojektowanych, prospektywnych badań dotyczących tej populacji, jako że wiele badań wyklucza zarówno pacjentów z rozpoznaniem cukrzycy, jak i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml / min). Powoduje to ograniczenie w dostępie danych dotyczących tej populacji.

Ponadto, z powodu pewnych nowych rozwiązań w tej dziedzinie, grupa robocza ERBP zdecydowała, że wytyczne w leczeniu pacjentów z cukrzycą i stadium CKD 3b lub wyższej (eGFR <45 ml / min) były potrzebny w tym czasie: 1 wyraźne uznanie znaczenia podejść opartych na dowodach do opieki nad pacjentem w celu poprawy jakości, poprawę bezpieczeństwa i ustalenie jasnych i przejrzystych ram dla rozwoju usług i świadczenia zdrowotnych. 2. Pojawienie się nowych metod diagnostycznych i terapeutycznych w tym i podkreślając konieczność prawidłowego, rzetelnego i przejrzystego procesu wspieranie kluczowych decyzji. Oprócz rygorystycznego podejścia do sposobu i oceny, zależało nam, aby upewnić się, że dokument koncentruje się na istotnych zagadnieniach dla pacjenta, jest narzędziem dla klinicystów i ma zastosowanie w codziennej praktyce.

Zastrzeżenie: Niniejsze wytyczne został przetłumaczony za zgodą ERBP, off wytyczna ciała ERA-EDTA. Jednak ERBP zajmuje tylko pełną odpowiedzialność oryginalną pełnych wytycznych w języku angielskim opublikowanych w Nephrol. Dial. Transplant.

http://ndt.oxfordjournals.org/content/30/suppl_2/ii1.full

<http://european-renal-best-practice.org/>

ROZDZIAŁ 1: Zagadnienia związane z wyborem terapii nerkozastępczej u pacjentów z cukrzycą i końcowym stadium niewydolności nerek

Rozdział 1.1. Czy wśród pacjentów z cukrzycą i CKD stadium 5 jako pierwszą metodę powinno się stosować dializę otrzewnową czy hemodializę?

1.1.1 Z uwagi na brak wyższości jednej metody nerkozastępczej nad drugą u pacjentów z cukrzycą i stadium 5 CKD, przy wyborze terapii zalecamy kierować się stanem ogólnym pacjenta i jego preferencjami (1c).

1.1.2 Zaleca się zapewnienie pacjentom obiektywnych informacji o różnych dostępnych opcjach leczenia (1a).

1.1.3 W przypadku pacjentów decydujących się na rozpoczęcie hemodializy (HD), preferowana jest dializa wysokoprzepływową niż niskoprzepływową, o ile jest ona dostępna (2C).

1.1.4 Sugerujemy, aby przy wyborze między metodą HD a hemodiafiltracją obecność cukrzycy nie miała wpływu na decyzję (2b).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

Upewnij się, że wszystkie inne sposoby terapii nerkozastępczej (dializa otrzewnowa (PD), HD- w szpitalu ze stacją dializ, HD w ambulatoryjnej stacji dializ, domowa HD, nocna dializa, różne metody transplantacji) są w równym stopniu dostępne dla wszystkich pacjentów, gdyż niezbędne jest umożliwienie swobodnego wyboru leczenia nerkozastępczego.

Rozdział 1.2. Czy pacjenci z cukrzycą i CKD w stadium 5 powinni rozpocząć dializę wcześniej niż inni pacjenci bez cukrzycy, tj. przed pojawieniem się objawów?

1.2.1 Zalecamy rozpoczynanie dializ u pacjentów z cukrzycą na podstawie tych samych kryteriów jak u pacjentów bez cukrzycy (1A).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

1. Rozróżnienie skarg wynikających z wieloletniej cukrzycy (polineuropatia gastropareza vs. nudności spowodowane toksynami mocznicowymi itp.) od dolegliwości wynikających z moczniccy może być niełatwe w praktyce klinicznej.

2. Decydując się na HD, należy uwzględnić i omówić następujące czynniki określające decyzję o optymalnym czasie stworzenia dostępu naczyniowego:

- (a) szybkość pogorszenia czynności nerek
- (b) przewidywane prawdopodobieństwo osiągnięcia funkcjonującego dostępu naczyniowego
- (c) przewidywana długość życia.

Rozdział 1.3. U pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 5, preferowanym dostępem początkowym powinna być przetoka z naczyń własnych, proteza naczyniowa czy cewnik tunelizowany?

1.3.1 Zalecamy aby w miarę możliwości unikać cewników tunelizowanych jako podstawowego dostępu naczyniowego u chorych na cukrzycę rozpoczynających HD jako terapię nerkozastępczą (1C).

1.3.2 Zaleca się, aby zalety, wady i potencjalne ryzyko każdego z dostępuów naczyniowych zostały dokładnie omówione z pacjentem.

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

Przy podejmowaniu decyzji, o wytworzeniu natywnego dostępu naczyniowego, należy brać pod uwagę następujące elementy:

- Przewidywana długość życia pacjenta
- Przewidywana jakość życia (QoL) pacjenta
- Prawdopodobieństwo udanego wytworzenia przetoki z naczyń własnych, na podstawie wyniku USG i USG DOPPLER (Rysunek 2).

Rozdział 1.4 Czy są korzyści z transplantacji nerek u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 5?

1.4.1 Zaleca się edukację dotyczącą różnych opcji transplantacji i oczekiwanych wyników u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 4 lub 5, którzy mogą być kwalifikowani do transplantacji (Tabela 5) (1D).

Zalecenia tylko dla pacjentów z cukrzycą typu 1 i CKD w stadium 5

1.4.2 Zalecamy przeszczep nerki od żywego dawcy lub równoczesny przeszczep nerki i trzustki by zwiększyć odsetek przeżywalności pacjentów-biorców.

1.4.3 Nie zalecamy przeszczepu wysp dokonanego po transplantacji nerek w celu poprawy przeżywalności (2C).

1.4.4 Zalecamy przeszczepienie trzustki po przeszczepieniu nerki w celu poprawy przeżycia (2C).

Zalecenie tylko dla pacjentów z cukrzycą typu 2 i CKD w stadium 5

1.4.5 Nie zaleca się przeszczepu trzustki lub jednoczesnego przeszczepienia nerki i trzustki (1D).

1.4.6 Zalecamy, aby cukrzyca sama w sobie nie była traktowana jako przeciwwskazanie do przeszczepienia nerki u pacjentów, którzy spełniają kryteria włączenia i wykluczenia do transplantacji (1C).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

- Pomyślne jednoczesne przeszczepienie trzustki i nerki poprawia QoL, neuropatię, kontrolę glikemii i retinopatii cukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 1.

- Śmiertelność okołoperacyjna przy jednoczesnym przeszczepieniu trzustki i nerki może być znacząca.
- Odwołujemy się do wytycznych ERBP [60] dotyczących oceny dawcy i biorcy przeszczepu nerki, a także postępowania okołoperacyjnego do kwalifikacji pacjentów do transplantacji.

Rozdział 2. Zagadnienia związane z kontrolą glikemii u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min)

Rozdział 2.1

A. należy dążyć do obniżenia HbA1c poprzez ścisłą kontrolę glikemii u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min)?

B. Czy agresywna strategia leczenia (wyrażona poprzez większą liczbę wkluć, ścisłą kontrolę i monitorowanie) jest lepsza od bardziej łagodnej formy u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min) stosujących insulinę?

- 2.1.1 Nie zalecamy ścisłej kontroli glikemii, jeśli prowadzi to do ciężkich epizodów hipoglikemii (1B).
- 2.1.2 Zalecamy próby zaostrzenia kontroli glikemii z zamiarem obniżenia HbA1c przy wartości > 8,5% (69 mmol/mol) (1C).
- 2.1.3 Proponujemy próby zaostrzenia kontroli glikemii z zamiarem obniżenia HbA1c według schematu na rycinie 4 we wszystkich innych sytuacjach (2D).
- 2.1.4 Zalecamy intensywną samokontrolę tylko w celu uniknięcia hipoglikemii u pacjentów z wysokim ryzykiem hipoglikemii (2D).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

- Nasilenie epizodów hipoglikemii definiujemy jako „łagodne” jeśli pacjent jest w stanie poradzić sobie sam oraz „ciężkie”, gdy niezbędna jest pomoc.
- Najważniejszym problemem jest unikanie epizodów hipoglikemii.
- Motywowanie pacjentów z umiarkowanym i wysokim ryzykiem hipoglikemii do regularnej dalszej kontroli stężenia glukozy we krwi za pomocą odpowiedni wystandaryzowanych urządzeń.
- Pacjenci i sytuacje związane z niskim, średnim i wysokim poziomem ryzyka epizodów hipoglikemii przedstawiono na ryc. 5.

Rozdział 2.2. Czy istnieją lepsze alternatywy niż HbA1c do oceny kontroli glikemii u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min / 1.73 m²)?

- 2.2.1 Zalecamy korzystanie z HbA1c jako rutynowej oceny długoterminowej kontroli glikemii u pacjentów z CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min). (1C).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

- Urządzenia do ciągłego pomiaru glukozy można rozważyć u chorych z grupy wysokiego ryzyka, u których bardzo ścisła kontrola glikemii jest korzystna.
- Związek między HbA1c a długoterminową kontrolą glikemii nie jest liniowy u pacjentów z/bez CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml / min) i to zarówno dla wartości bezwzględnej, jak również dla nachylenia krzywej korelacji.
- Następujące czynniki są potencjalnie związane z niższymi niż oczekiwane stężeniami HbA1c:
 - zmniejszone przeżycie erytrocytów
 - zwiększona produkcja erytrocytów (żelazo, ESA).
- Następujące czynniki są potencjalnie związane z wyższymi niż oczekiwane stężeniami HbA1c:
 - nagromadzenie toksyn mocznicowych.

Rozdział 2.3

A. Czy którykolwiek lek doustny wykazuje wyższość nad innymi pod względem śmiertelności/ powikłań/ kontroli glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 2 i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml / min / 1.73 m²)?

B. Czy u pacjentów z cukrzycą typu 2 i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml / min / 1.73 m²), lepiej jest stosować maksymalne dawki leków doustnych czy też rozpocząć/ dodać insulinę na wcześniejszym etapie?

2.3.1 Zalecamy stosowanie metforminy w dawce dostosowanej do funkcji nerek jako lek pierwszego rzutu, w przypadku gdy zmiana stylu życia nie jest wystarczająca, aby uzyskać docelowe wartości HbA1c przedstawione na rycinie 4 (1B).

2.3.2 Zalecamy dodanie leku o niskim ryzyku hipoglikemii (ryc. 5, 6 i 7), jako dodatkowego środka, kiedy istnieje potrzeba poprawy kontroli glikemii – zgodnie z ryciną 4 (1B).

2.3.3 Zalecamy poinstruowanie pacjentów o czasowym odstawieniu metforminy w sytuacjach odwodnienia, podczas badań z użyciem kontrastu lub w innych sytuacjach zwiększonego ryzyka AKI (1C).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

- Należy rozważyć edukację pacjentów z użyciem np. kieszonkowych ulotek o tym, kiedy powstrzymać się od przyjmowania metforminy.
- Okoliczności, uważane za niskiego, średniego lub wysokiego ryzyka hipoglikemii przedstawiono na ryc. 5.
- Ryzyko hipoglikemii podczas stosowania różnych leków przedstawiono na ryc. 5 i 7.
- U pacjentów z typem 2 cukrzycy i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min /1,73m²), którzy przyjmują metforminę, decyzja o zaprzestaniu przyjmowania leku na 48 h przed i po podaniu kontrastu powinna zostać podjęta przez lekarza prowadzącego, równoważąc

prawdopodobieństwo pojawienia się nefropatii kontrastowej (rodzaj i ilość kontrastu, podanie dożylnie vs. dotętnicze) oraz obecności innych czynników współistniejących, które mogą spowodować nagłe pogorszenie funkcji nerek (odwodnienie, stosowania NLPZ, stosowanie inhibitorów układu RAA) w stosunku do potencjalnych szkód wynikających z odstawienia leku (który uważane są raczej za niewielkie z uwagi na krótki okres czasu odstawienia leku).

- Z uwagi na różne klirensy preparatów obniżających glikemię nie zaleca się stosowania leków łączonych w związku z ryzykiem przedawkowania jednego ze składników wśród pacjentów z CKD w stadium 3b lub wyższej.

Rozdział 3. Zagadnienia związane z ryzykiem sercowo-naczyniowym u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym

Rozdział 3.1 Jakie jest preferowane postępowanie u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min/1,73 m²) bądź dializowanych z rozpoznaniem choroby wieńcowej - przezskórna interwencja wieńcowa (percutaneous coronary intervention, PCI), pomostowanie aortalno-wieńcowe (coronary artery bypass grafting, CABG) czy leczenie zachowawcze?

3.1.1 Rekomendujemy nie rezygnowanie z koronarografii wyłącznie z powodu uniknięcia potencjalnego indukowanego kontrastem pogorszenia czynności nerek u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym dla których wskazane jest wykonanie koronarografii (1D).

3.1.2 Rekomendujemy, że optymalne leczenie farmakologiczne powinno być rozważone jako preferowane postępowanie u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3-5 z rozpoznaniem stabilnej choroby wieńcowej, chyba że istnieją duże obszary niedokrwienia lub znacznego stopnia zmiany w lewej tętnicy wieńcowej bądź proksymalnym odcinku gałęzi międzykomorowej przedniej (1C).

3.1.3 Rekomendujemy, iż w przypadku decyzji o rewaskularyzacji preferowaną opcją jest CABG u pacjentów z chorobą wielonaczyniową lub złożoną postacią choroby niedokrwiennej (SYNTAX score >22) (1C).

3.1.4 Rekomendujemy, iż pacjenci z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym u których wystąpił ostry incydent wieńcowy powinni być leczeni tak samo jak pacjenci z CKD w stadium 3b lub wyższym bez cukrzycy lub pacjenci z cukrzycą bez CKD w stadium 3b lub wyższym (1D).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

Pacjenci z rozpoznaniem stabilnej choroby wieńcowej,

- optymalne leczenie farmakologiczne powinno być rozważone jako preferowane postępowanie.
- w przypadku występowania dużych obszarów niedokrwienia lub znacznego stopnia zmian w lewej tętnicy wieńcowej bądź proksymalnym odcinku gałęzi międzykomorowej przedniej optymalnym leczeniem jest CABG.

U pacjentów z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI), rekomenduje się zastosowanie pierwotnej PCI w porównaniu do fibrylizacji przy założeniu zachowania określonych limitów czasowych.

U pacjentów z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI)

- CABG – lepsze wyniki (pod względem śmiertelności, MACE) w porównaniu do PCI u chorych ze zmianami w pniu lewej tętnicy wieńcowej z zaawansowaną chorobą wielonaczyniową
- Leczenie farmakologiczne, włączając w to leczenie przeciwplatekcyjne, należy stosować w dawkach dostosowanych do funkcji nerek.

Rozdział 3.2 Czy powinno się stosować inhibitory układu RAA w prewencji sercowo-naczyniowego u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min/1,73m²) lub dializowanych z towarzyszącymi chorobami serca (niewydolność serca, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze)?

3.2.1 Rekomendujemy, że pacjenci z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min/1,73m²) z towarzyszącymi chorobami serca (niewydolność serca, choroba niedokrwienna serca) mogą być leczeni inhibitorami ACE w maksymalnych dawkach tolerowanych (1B).

3.2.2 Sugerujemy, iż nie ma wystarczających dowodów uzasadniających rozpoczęcie leczenia blokerami receptora angiotensynowego (ARB) u pacjentów w stadium 3b CKD lub wyższym (eGFR <45 ml/min/1,73m² lub dializowanych) z cukrzycą i towarzyszącymi chorobami serca (niewydolność serca, choroba niedokrwienna serca) (2B).

3.2.3 Nie zaleca się łączenia różnych klas leków blokujących układ renina-angiotensyna-aldosteron (ACE-I, ARB lub bezpośrednie inhibitory reniny) (1A).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

Nie ma wystarczających dowodów, czy należy przerwać stosowanie inhibitory RAA u pacjentów z progresją CKD do stadium 5. Próba zaprzestania leczenia inhibitorami RAAS w celu opóźnienia konieczności rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego może być omówiona z pacjentem.

Rozdział 3.3 Czy u pacjentów z cukrzycą i stadium CKD 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min/1,73 m²) lub dializy, należy stosować beta blokery, aby zapobiec nagłej śmierci sercowej?

3.3.1 U chorych z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym proponujemy rozpoczęcie prewencji pierwotnej od selektywnego beta – blokera, i w przypadku tolerancji kontynuację leczenia (2C).

3.3.2 Proponujemy zastosowanie lipofilnych zamiast hydrofilnych betablokerów u pacjentów z cukrzycą i stadium CKD 3b lub wyższym (eGFR <45 min) (2C).

Rozdział 3.4 Czy u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml/min / 1,73 m²), powinniśmy dążyć do niższych wartości ciśnienia tętniczego niż w populacji ogólnej?

3.4.1 Proponujemy unikanie stosowania niższych docelowych wartości ciśnienia tętniczego krwi u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższej (GFR <45 ml/min/1,73 m²) niż w populacji ogólnej (2C).

3.4.2 Sugerujemy, iż u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml / min / 1,73 m²), ale bez białkomoczu, wszystkie leki obniżające ciśnienie krwi mogą być stosowane w równym stopniu (2C).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

- Docelowe skurczowe ciśnienie tętnicze powinno wynosić <140 mmHg przy dobrej tolerancji leków i unikaniu skutków ubocznych.
- Pacjenci z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym mogą mieć dysfunkcję układu autonomicznego, a zatem są bardziej podatni na powikłania związane z nagłym niedociśnieniem.
- Zbyt niskie ciśnienie rozkurczowe może stanowić zagrożenie dla perfuzji wieńcowej.

Rozdział 3.5 Czy u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR<45 ml/mi / 1,73 m²) lub dializowanych, należy zalecić leczenie hipolipemizującej w prewencji pierwotnej?

3.5.1 Zaleca się rozpoczęcie leczenia statyną u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b i 4 (1B).

3.5.2 Proponujemy rozważenie statyny u chorych z cukrzycą i CKD w stadium 5 (2C).

3.5.3 Nie zaleca się rozpoczęcia leczenia statynami u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 5D (1A).

3.5.4 Nie ma konsensusu grupy roboczej opracowującej wytyczne dotyczącego kontynuowania lub przerywania leczenia statynami u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 5D.

3.5.5 Proponujemy zastąpienie statyn fibratami u pacjentów z CKD w stadium 3b, którzy nie tolerują statyn (2B).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

- Dawki leków hipolipemizujących należy dostosować do funkcji nerek (Tabela 8).
- Jak w tabeli 8 należy rozważyć stosowanie maksymalnych dawek u pacjentów z CKD, powtarzanie pomiaru stężenia lipidów nie dodaje wartości diagnostycznej ani terapeutycznej.
- W przypadku pacjentów z CKD w stadium 5 lub 5D, należy brać pod uwagę preferencje pacjenta i motywację do podjęcia dodatkowego leczenia wraz z ryzykiem skutków ubocznych i ograniczonymi spodziewanymi korzyściami.

Rozdział 3.6

A. Czy w przypadku pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR<45 ml / min / 1,73m²), powinno się zalecać interwencje mające na celu zwiększenie wydatkowania energii i aktywności fizycznej?

B. Czy w przypadku pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR<45 ml / min / 1,73m²), powinno się zalecać interwencje mające na celu zmniejszenie zapotrzebowania energetycznego?

3.6.1 Sugerujemy, aby pacjenci z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (GFR <45 ml / min) wykonywali dodatkowe ćwiczenia fizyczne co najmniej trzy razy od ½ do 1 godziny tygodniowo w celu zmniejszenia masy tłuszczowej oraz poprawy jakości życia (QoL). (2D)

3.6.2 Sugerujemy, iż nie ma nic złego w promowaniu zindywidualizowanego schematu aktywności fizycznej. (2C)

3.6.3 Zalecamy nadzór dietetyka nad utratą masy ciała u pacjentów z cukrzycą i otyłych w celu kontroli utraty wyłącznie masy tłuszczowej oraz unikania niedożywienia. (1C).

Rozdział 3.7 Czy u pacjentów z cukrzycą i CKD stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min/1,73 m²), powinno być zalecane leczenie przeciwplatek, niezależnie od ryzyka sercowo-naczyniowego?

3.7.1 Nie rekomendujemy dołączania inhibitorów glikoproteiny IIb/IIIa do standardowej terapii w celu zmniejszenia śmiertelności, zawału serca lub konieczności rewaskularyzacji wieńcowej u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR<45 ml/min) z ostrym zespołem wieńcowym (ACS) lub interwencją wieńcową wysokiego ryzyka (1B).

3.7.2 Nie sugerujemy standardowego dołączania tienopirydyny lub tikagreloru w celu redukcji ryzyka zgonu, zawału serca lub konieczności rewaskularyzacji naczyń wieńcowych u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min) z ostrym zespołem wieńcowym (ACS) lub interwencją wieńcową wysokiego ryzyka, chyba że istnieje dodatkowy czynnik ryzyka krwawienia (2B).

3.7.3 Zaleca się rozpoczęcie profilaktyki wtórnej od aspiryny, o ile nie ma przeciwwskazań, efektów ubocznych lub nietolerancji (1C).

3.7.4 Proponujemy rozpoczęcie od aspiryny jako profilaktyki pierwotnej jedynie u pacjentów bez dodatkowych czynników ryzyka poważnych krwawień (2C).

Wskazówki dotyczące praktyki klinicznej

Należy rozważyć klopidogrel jako alternatywę dla aspiryny u pacjentów z nietolerancją lub przeciwwskazaniami do aspiryny.

Tabela

Tabela 6. Porównanie różnych markerów glikemii u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b i wyższych

Marker	Zalety	Wady
HbA1c	<ul style="list-style-type: none"> • marker długoterminowego stężenia glikemii • doskonała standardyzacja zestawów do oznaczania HbA1c • powszechnie dostępny system referencyjny • dowody naukowe w połączeniu z wynikami kilku badań klinicznych • w porównaniu do stężenia glukozy we krwi, mniejsza wrzalność na błędy przedanalizacyjne, niższa zmienność biologiczna, niewielkie/brak dobowych wahań, niewielki/brak wpływu ostrego stresu, niewielki/brak wpływu z popularnych leków, które są znane wpływa na metabolizm glukozy • doskonale oddzielenie frakcji HbA1c z innych frakcji hemoglobiny oraz bez wpływu z karbamylowanej hemoglobiny ze względu na postęp technologiczny pomiaru HbA1c 	<ul style="list-style-type: none"> • fałszywie podwyższone wartości w przypadku niedoboru żelaza, witamin B12, zmniejszonej erytropoety, alkoholizmu, przewlekłej niewydolności nerek, zmniejszonej pH erytrocytów, zwiększonej żywotności erytrocytów, splenektomii, hiperbilirubinemii, obecności hemoglobiny karbamylowanej, alkoholizmu, przyjmowania dużych dawek aspiryny, przewlekłego stosowania opiatów • fałszywie zmniejszone wartości były zgłoszone po podaniu erytropoety, żelaza lub witamin B12; u pacjentów z rektaliocytozą, przewlekłą chorobą wątroby, po doustnym stosowaniu aspiryny, witamin E, witamin B, w przypadku nietypych hemoglobiнопатii, zwiększenia pH erytrocytów, zmniejszonej długości życia krwinek czerwonych, hemoglobinopatii, splenomegalii, reumatoidalnego zapalenia stawów oraz leków takich jak leki przeciwwirusowe, rybawiryna i dapsone, a także hipertensyjendyemii
Glikowana albumina	<ul style="list-style-type: none"> • marker krótszego okresu kontroli glikemii (2-3 tygodnie) • bez wpływu płci, długości życia erytrocytów, leczenia erytropoetyną oraz stężenia albuminu w osoczu • istotny związek z uszkodzeniem naczyń 	<ul style="list-style-type: none"> • na wartości mogą mieć wpływ dyslipidemia, hiperbilirubinemia, hemoliza, zwiększenie stężenia kwasu moczowego, mocznika, przyjmowaniem dużych dawek aspiryny, niskie stężenie białka w surowicy/stan odżywienia, wiek, albuminuria, masyść w wątroby, zaburzenia czynności tarczycy i palenie • stężenie odwrotnie zależne od wskaźnika masy ciała (BMI), masy ciała, tkanki tłuszczowej i tkanki tłuszczowej trzewnej • różne zakresy referencyjne w zależności od zastosowanej metody • ograniczone dane, w szczególności na temat wpływu wykorzystania jej docelowo kosztowne, czasochłonne, nie są powszechnie dostępne • sprzeczne wyniki dotyczące korelacji fruktozaminny ze średnim stężeniem glukozy u pacjentów w stadium 3b CKD lub wyższym • wartości zależne od zespołu nerczycowego, zaburzeń czynności tarczycy, podania glukokortykosteroidów, masyści w wątroby, żółtaczki • u pacjentów z mocznicą stężenie może zależeć od szeregu zmiennych innych niż glikemia, takich hipoaalbuminemia, hipertykemia
Fruktozamina	<ul style="list-style-type: none"> • koreluje ze średnim stężeniem glukozy w ciągu ostatnich 10-14 dni • prosta, automatyzowana analiza 	<ul style="list-style-type: none"> • większa zmienność osobnicza w porównaniu do HbA1c • gorsze wyniki w rozpoznawaniu przypadków cukrzycy nierozpoznanej w porównaniu z innymi markerami glikemicznymi • podlega zmianom w przypadku stosowania tradycyjnych ziół chińskich • ograniczone stosowanie u pacjentów z kwasną cewką nerkowych lub zaawansowaną chorobą nerek • dane dotyczące klinicznej wartości codziennego stosowania są ograniczone i niedostępne • wyczerpanie czujnika, ograniczone dane
1,5-anhydroglucitol	<ul style="list-style-type: none"> • odkwerciedla codzienne zmiany stężenia glukozy • zachowanie metaboliczną obfiteńść, state stężenie we wszystkich tkankach i znikomy wpływ warunków pomiarowych, takich jak czas zbierania, masy ciała, wieku, płci i spóźnia żywności badanych 	<ul style="list-style-type: none"> • wyczerpanie czujnika, ograniczone dane
Ciągły pomiar glukozy	<ul style="list-style-type: none"> • teoretycznie idealny marker kontroli glikemii 	<ul style="list-style-type: none"> • wyczerpanie czujnika, ograniczone dane

Tabela 7. Doustne leki obniżające poziom glikemii: mechanizmy działania

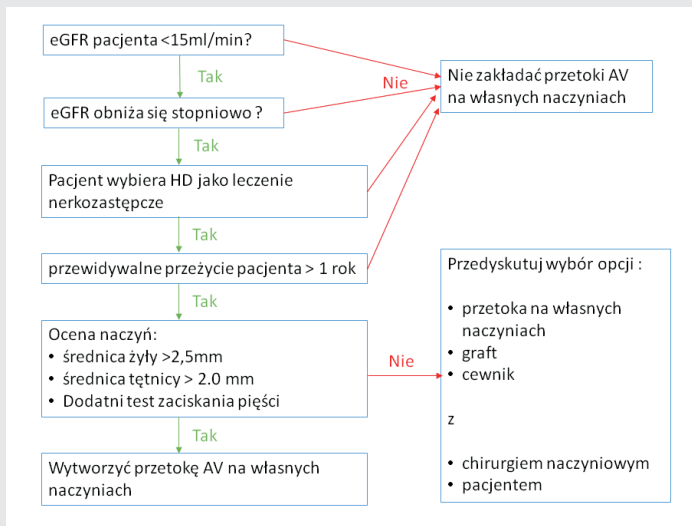
Grupa leków	Mechanizm działania	Przykłady (w kolejności alfabetycznej)
Biguanidy	<ul style="list-style-type: none"> • zmniejszenie wytwarzania glukozy w wątrobie • zwiększenie wrażliwości na insulinę • wzrost zależnego od insuliny wykorzystania glukozy w tkankach obwodowych 	Metformina
Pochodne sulfonilomocznika	<ul style="list-style-type: none"> • zmniejszenie jelitowego wchłaniania glukozy • Stymulacja wydzielania insuliny przez trzustkę • Zamykanie kanałów K-ATP na błonie komórek β 	Acetoheksamid, chlorpropamid, glibenklamid, gliklazyd, gliburyd, glimepiryd, glipizyd, glikwidon, Nateglinid, repaglinid
Meglitynidy	<ul style="list-style-type: none"> • pobudzenie trzustkowego wydzielania insuliny poprzez zamykanie kanałów K-ATP na błonach komórek β 	
Inhibitory alfa-glukozydazy	<ul style="list-style-type: none"> • blokowanie działania alfa-glukozydazy wraz z ograniczeniem hydrolizy złożonych sacharydów • odwracalne hamowanie trzustkowych enzymu alfa-amylazy 	Akarboza, miglitol
Glitazony	<ul style="list-style-type: none"> • zmniejszenie insulinooporności • zwiększenie wychwytu glukozy w mięśniach i tkance tłuszczowej • zmniejszenie produkcji glukozy w wątrobie 	Pioglitazon
Inhibitory DPP-IV	<ul style="list-style-type: none"> • blokada DPP-4, który aktywuje endogenne inkretyny 	Alogliptyna, linagliptyna, saxagliptyna, sitagliptyna, wildagliptyna
Leki inkretynowe	<ul style="list-style-type: none"> • promowanie zależnej od glukozy sekrecji insuliny przez komórki beta wysp trzustki • hamowanie wydzielania glukagonu 	Exenatyd, liraglutyd, lixisenatyd
Analogi amyliny	<ul style="list-style-type: none"> • powolne opróżnianie żołądka • regulowanie stężenia glukozy w odpowiedzi na przyjmowanie pokarmu • kontrola opróżniania żołądka i poposiłkowego wydzielania glukagonu 	Pramlinydy
Inhibitory SLT-2	<ul style="list-style-type: none"> • zmniejszenie spożycia żywności przez zwiększenie uczucia sytości • blokowanie transportera sodowo-glukozowego podtypu 2 i wynikająca stąd zwiększona nerkowa utrata glukozy 	Kanagliflozyna, dapagliflozyna, empagliflozyna

Tabela 8: Zalecenia dotyczące dawkowania statyn u pacjentów z CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 ml/min). Na podstawie - Tonelli i Wanner Ann Intern Med 2014; 160: 182

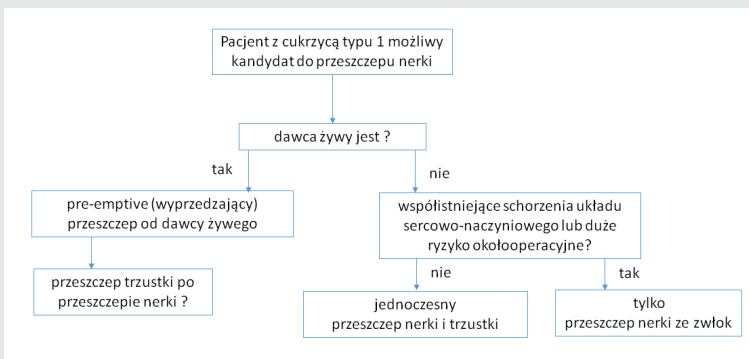
Statyna	Maksymalna dawka przy eGFR <45 ml/min
Lowastatyna	Brak danych
Fluwastatyna	80 mg
Atorwastatyna	20 mg
Rosuwastatyna	10 mg
Simwastatyna/ezetymib	20/10mg
Prawastatyna	40 mg
Simwastatyna	40 mg
Pitawastatyna	2 mg

Rycina

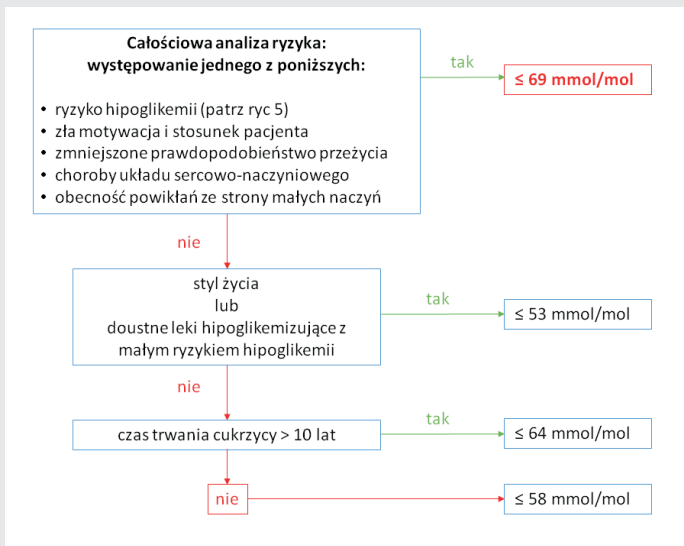
Rycina 2 Algorytm postępowania dotyczący dostępu naczyniowego u pacjentów z cukrzycą



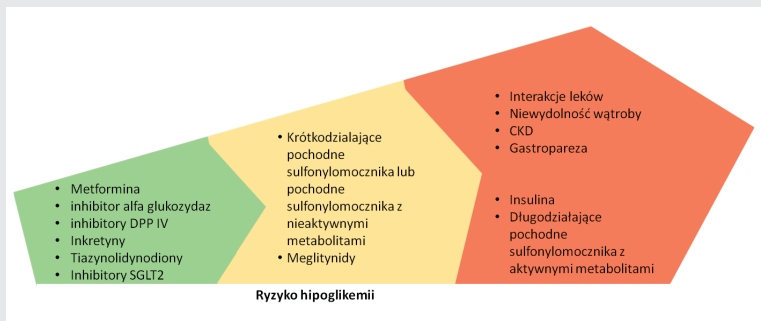
Rycina 3. Algorytm postępowania dotyczący transplantacji u pacjenta z cukrzycą typu 1



Rycina 4 Algorytm osiągnięcia wartości docelowych HbA1c u pacjentów z cukrzycą i CKD w stadium 3b lub wyższym (eGFR <45 mL/min)



Rycina 5: Ocena ryzyka hipoglikemii



Rycina 6: Dawkowanie leków w przewlekłej chorobie nerek

	CKD-1	CKD-2	CKD-3	CKD-4	CKD-5 niedializowani	CKD-5 dializowani	
Metformina	Chlorpropramid	Bez zmian	1,5g-850 mg/dzień*	500 mg/dzień**	Stosuj ostrożnie/ badania w toku		
	Acetohexamid	Bez zmian	100-125 mg/dzień	Unikać			
	Tolazamid	Unikać					
	Tolbutamid	Unikać					
	Glipizyd	250mg, 1-3 x dziennie				Unikać	
	Gliklazyd	Bez zmian					
	Gliburyd	Zaczynaj od małej dawki i mierzacuj co 1-4 tygodnie					
	Glimepiryd	Unikać					
	Glikwidon	Zmniejszyć dawkę do 1mg/dobę				Unikać	
	Repaglinid	Bez zmian					
Pochodne sulfonilo-mocznika	Repaglinid	Bez zmian			Niewiele danych dostępnych		
	Nateglinid	Bez zmian			Zaczynaj od dawki 60 mg/dzień	Unikać	
	Atarboza	Bez zmian			Stosuj najmniejszą dawkę-50mg		
	Miglitol	Niewiele dostępnych danych					
	Pioglitazon	Bez zmian					
	Staglipityna	Bez zmian		Zmniejszyć do 50 mg/dzień	Zmniejszyć do 25 mg/ dzień		
	Witagliptyna	Bez zmian		Zmniejszyć do 50 mg dziennie			
	Saksagliptyna	Bez zmian		Zmniejszyć do 2,5 mg dziennie			
	Linagliptyna	Bez zmian					
	Albigliptyna	Bez zmian		Zmniejszyć do 12,5 mg dziennie			
Inhibitory DPP-IV	Eksenatyd	Bez zmian		Zmniejszyć dawkę do 5mg 1-2 x dz	Unikać		
	Liraglutyd	Niewiele dostępnych danych					
	Liksisenatyd	Bez zmian		Ostrożnie jeśli grf 80-50ml/min		Brak danych	
	Inhibitory SGLT-2	Pranilinsyd	Niewiele dostępnych danych				
		Dapagliflozyna	Niewiele dostępnych danych				
		Kanagliflozyna	Zmniejszona skuteczność			Ostrożnie monitorować	
		Empagliflozyna	Niewiele dostępnych danych				Unikać

Rycina 7. Wpływ poszczególnych klas leków hipoglikemizujących na

wybrane punkty końcowe zielony – oznacza korzystny efekt, czerwony – niekorzystny efekt, żółty – brak badań lub dane niekompletne, różowy- niewielki efekt niekorzystny, jasnoniebieski – neutralny lub słabo korzystny, ciemnoniebieski – brak efektu/neutralny.

		Śmiertelność z przyczyn ogólnych	Śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych	Ryzyko hipoglikemii	Przyrost masy ciała	Zmiana HbA1c	Dostosowanie dawki w zależności od stężeń PCN
Biguanidy	Metformina						Tak
	Chlorpropamid						Unikać
	Acetohexamid						Unikać
	Tolazamid						Unikać
	Tolbutamid						Unikać
	Glipizyd						Nie
	Gliklazyd						Tak
	Gliburyd						Unikać
	Glimepiryd						Unikać
	Glikwidon						Nie
Meglitynydy	Repaglinid						Tak
	Nateglinid						Tak
Inhibitor alfa glukozydazy	Akarboza						Nie
	Miglitol						Brak danych
Inhibitory DPP-IV	Sitagliptyna						Tak
	Witagliptyna						Tak
	Saksagliptyna						Tak
	linagliptyna						Nie
Inkretyny	Alogliptyna						Tak
	Eksenatyd						Unikać
	Uraglutyd						Najprawdopodobniej nie
	Liksensatyd						Tak
	Pramlintyd						Brak danych
Inhibitory SGLT-2	Dapagliflozyna						Unikać/nieskuteczna
	Kanagliflozyna						Unikać/nieskuteczna
	Empagliflozyna						Unikać/nieskuteczna



Polish 2016