

Ostry zespół sercowo-nerkowy: powrót funkcji nerek po leczeniu nerkozastępczym

Acute cardiorenal syndrome: recovery of renal function after renal replacement therapy

Arkadiusz Lubas, Agnieszka Próchnicka, Urszula Syta, Stanisław Niemczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, Wojskowy Instytut Medyczny, CSK MON, Warszawa

Abstract

Utilisation of invasive treatment in the form of elective dialysis end extracorporeal ultrafiltration as a method of complementary to pharmacotherapy was presented by the example of the patient with acute decompensated heart failure with diagnosed cardiorenal syndrome type 1. Such procedure reduced symptoms of overhydration, restored sensitivity to oral diuretics and allow to obtain a partial return of renal function, improved prognosis and quality of life of the patient.

Key words: cardiorenal syndrome, extracorporeal ultrafiltration, hemodialysis

Kardiol Pol 2013; 71, 1: 61–62

WSTĘP

Przewlekła niewydolność serca (HF) stanowi najczęstszą przyczynę hospitalizacji wśród chorych powyżej 65. rż. Spośród tych pacjentów ok. 65–70% charakteryzuje się jednoczesnym upośledzeniem funkcji nerek [1]. Zaburzenie funkcji serca i nerek, gdzie ostra lub przewlekła dysfunkcja jednego organu wywołuje ostrą lub przewlekłą dysfunkcję drugiego narządu, określa się jako zespół sercowo-nerkowy (CRS). Zgodnie z najnowszą definicją rozróżnia się 5 typów CRS, które podano w tabeli 1 [2].

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek chorej z 2-krotnym epizodem ostrego CRS (CRS 1), u której zastosowanie, w obydwu przypadkach, powtarzanych przez 2 miesiące zabiegów hemodializy pozwoliło zwalczyć objawy przewodnienia i uzyskać trwałą poprawę funkcji nerek, co w rezultacie wiązało się z zaprzestaniem leczenia nerkozastępczego.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentkę w wieku 67 lat skierowano do Wojskowego Instytutu Medycznego (WIM) w czerwcu 2010 r. w celu diagnostyki występujących od około tygodnia nudności, braku apetytu i pobolewania w śródbrzuszu. W przeszłości rozpoznano m.in. przewlekłą HF, nadciśnienie tętnicze, trwającą od 30 lat cukrzycę typu 2 leczoną od 12 lat insuliną oraz przewlekłą chorobę nerek.

Przy przyjęciu do Kliniki pacjentka była w stanie ogólnym średnio-ciężkim i zgłaszała duszność po najmniejszym wysiłku. W badaniu przedmiotowym stwierdzono liczne trzeszczenia w dolnych partiach płuc, ściszenie szmeru oddechowego pęcherzykowego i znaczne obrzęki kończyn dolnych. W badaniach dodatkowych zaobserwowano niedokrwistość normocytarną (HGB 10,5 mg/dl, MCV 96 μm^3) i cechy znacznego upośledzenia

Tabela 1. Typy zespołu sercowo-nerkowego wg Ronco i wsp. [2] (opracowanie własne autorów)

CRS 1	Nagłe pogorszenie funkcji serca (np. ostry zespół wieńcowy) powoduje ostre uszkodzenie nerek
CRS 2	Przewlekła niewydolność serca prowadzi do progresji przewlekłej choroby nerek
CRS 3	Nagłe pogorszenie funkcji nerek powoduje ostrą dysfunkcję serca
CRS 4	Pierwotna przewlekła choroba nerek (np. przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek) prowadzi do nieodwracalnych zmian w układzie sercowo-naczyniowym
CRS 5	Uszkodzenie serca i nerek w przebiegu schorzeń ogólnoustrojowych (np. posocznica, cukrzyca)

Adres do korespondencji:

dr n. med. Arkadiusz Lubas, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, Wojskowy Instytut Medyczny, CSK MON, ul. Szaserów 128, 04–141 Warszawa, tel: +48 22 681 70 47, e-mail: alubas@wim.mil.pl

Praca wpłynęła: 12.09.2011 r. Zaakceptowana do druku: 02.11.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

funkcji nerek (kreatynina 4,2 mg/dl, mocznik 101 mg/dl, GFR-MDRD 12 ml/min/1,73 m²). W dobowej zbiorce moczu nie stwierdzono białka. Z dostępnych wcześniejszych badań ambulatoryjnych wynikało, że 3 miesiące przed hospitalizacją stężenie kreatyniny wynosiło 2,3 mg/dl. W badaniu RTG klatki piersiowej uwidoczono powiększone w całości serce i cechy zastój w krążeniu płucnym z poszerzeniem naczyniowym wnek i płynem w obu jamach opłucnowych. W badaniu echokardiograficznym zaobserwowano powiększone w całości jamy serca, graniczną grubość mięśnia lewej komory, uogólnione zaburzenia kurczliwości ścian lewej komory z obniżoną frakcją wyrzutową do 30% oraz umiarkowaną niedomykalność zastawki trójdzielnej z cechami nadciśnienia płucnego rzędu 55 mm Hg. W terapii stosowano m.in. metoprolol, inhibitor pompy protonowej, kwas acetylosalicylowy, podskórne wstrzyknięcia insuliny oraz frakcjonowane dożylnie dawki furosemidu. Mimo intensywnego leczenia zachowawczego nie uzyskano poprawy stanu klinicznego i funkcji nerek. Zdecydowano o rozpoczęciu terapii nerkozastępczej hemodializami, z dostępu przez cewnik w żyłę centralnej. Zabiegi hemodializy prowadzono początkowo codziennie, a następnie w schemacie: 3 zabiegi w tygodniu, każdy po 180 min. Uzyskano znaczną poprawę stanu ogólnego, zmniejszenie duszności spoczynkowej i obrzęków obwodowych. Po 2 miesiącach dializoterapii stan chorej się ustabilizował, pacjentka zgłaszała poprawę samopoczucia. W badaniach dodatkowych stwierdzono poprawę funkcji nerek odpowiadającą okresowi 4 przewlekłej choroby nerek (kreatynina 2,3 mg/dl; mocznik 138 mg/dl; GFR-MDRD 21 ml/min/1,73 m²). Przy doustnej dawce furosemidu 200 mg/d. uzyskano diurezę 2500 ml, bez cech retencji płynów. Z początkiem sierpnia 2010 r. zakończono leczenie nerkozastępcze. W październiku 2010 r. pacjentka była hospitalizowana w Klinice Kardiologii WIM w trybie pilnym z powodu narastającej duszności spoczynkowej typu *orthopnoë* i dolegliwości bólowych w klatce piersiowej. W trakcie hospitalizacji rozpoznano ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST. W koronarografii uwidoczono chorobę trójnaczyńową i odstąpiono od leczenia inwazyjnego. W 3. dobie hospitalizacji zaobserwowano wykładniki ostrego uszkodzenia nerek w postaci wzrostu stężenia kreatyniny z 1,8 mg/dl do 3,5 mg/dl oraz anurii. Pacjentkę przekazano do Kliniki, w której pracują autorzy niniejszej pracy. Mimo intensywnej terapii zachowawczej furosemidem 300 mg/d. dożylnie oraz doustnie hydrochlorothiazidem 200 mg/d., nie uzyskano poprawy stanu klinicznego i funkcji nerek. Ponownie rozpoczęto leczenie nerkozastępcze hemodializami, w schemacie jak poprzednio. Po 2 miesiącach hemodializoterapii zaobserwowano stabilizację stanu ogólnego, poprawę funkcji nerek (kreatynina 2,0 mg/dl; mocznik 143 mg/dl; GFR-MDRD 26 ml/min/1,73 m²), stopniową normalizację wolemii i poprawę wrażliwości na stosowany doustnie diuretyk pętłowy. Przy całkowitej dobowej doustnej dawce 280 mg furosemidu diureza wynosiła 2700 ml. W RTG klatki piersiowej uwidoczono niewielką ilość płynu w prawej jamie opłucnowej. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym frakcja wyrzutowa wynosiła ok. 30%. Wobec poprawy i stabilizacji stanu ogólnego w grudniu 2010 r. zdecydowano o zakończeniu hemodializoterapii. W okresie 9 miesięcy od ponownego zakończenia

leczenia nerkozastępczego pacjentka wymagała jednorazowej hospitalizacji z powodu zaostrzenia przewlekłej choroby nerek, bez konieczności dializoterapii. W sierpniu 2011 r. funkcja nerek utrzymywała się na poziomie 4 przewlekłej choroby nerek (kreatynina 2,3 mg/dl i GFR-MDRD 22 ml/min/1,73 m²). Pacjentka pozostaje pod stałą opieką poradni nefrologicznej i oczekuje na planowe wdrożenie do programu leczenia ciągłą ambulatoryjną dializą otrzewnową.

OMÓWIENIE

Ostry CRS występuje u 24–45% hospitalizowanych pacjentów z ostrą zdekompensowaną HF. Pogarszająca się funkcja nerek prowadzi do oporności na leczenie diuretyczne, narastania hiperwolemii, a w efekcie pogłębienia już istniejącej HF [3]. U takich pacjentów jako leczenie wspomagające stosuje się zabiegi ultrafiltracji lub hemodializy [4, 5]. W przedstawianym przypadku w wyniku ostrej zdekompensowanej HF doszło do ostrego uszkodzenia nerek nałożonego na przewlekłą chorobę narządu, co odpowiada CRS typu 1 nałożonego na typ 2 lub 4. Ze względu na wywiad wcześniejszej HF, nadciśnienie tętnicze i wieloletnią cukrzycę etiologia przewlekłego uszkodzenia nerek u pacjentki była prawdopodobnie wieloczynnikowa. Ponadto na wzajemne relacje w osi serce–nerka wpływają zmiany narządowe w przebiegu wieloletniej cukrzycy, sugerując komponentę CRS typu 5. Wydaje się, że pierwotnym powodem pierwszego incydentu ostrego CRS były zaburzenia kurczliwości mięśnia lewej komory ze zmniejszeniem frakcji wyrzutowej i upośledzeniem perfuzji nerek. Powodem kolejnego epizodu zaostrzenia HF był ostry zespół wieńcowy. Ponadto dodatkową przyczyną zaostrzenia przewlekłej choroby nerek mogła być nefropatia kontrastowa po koronarografii. W przedstawionym przypadku obraz kliniczny, uzyskiwane wyniki badań i brak skuteczności farmakoterapii 2-krotnie sugerowały progresję nefropatii do stadium schyłkowego. Dwukrotnie okazało się, że zastosowanie przewlekłego leczenia nerkozastępczego umożliwiło poprawę stanu klinicznego i powrót równowagi sercowo-nerkowej stabilizowanej farmakoterapią, świadcząc o istotnej roli nerkozastępczych metod zabiegowych w leczeniu ostrego CRS.

PODSUMOWANIE

Izolowana ultrafiltracja i hemodializa należą do istotnych i skutecznych, ale inwazyjnych metod leczenia ostrego CRS. Poprawa i stabilizacja równowagi sercowo-nerkowej wraz z powrotem skuteczności farmakoterapii może wymagać długotrwałego leczenia nerkozastępczego.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Silverberg D, Wexler D, Blum M et al. The association between congestive heart failure and chronic renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2004; 13: 163–170.
2. Ronco C, Haapio M, House AA et al. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 52: 1527–1539.
3. Cruz D, Gheorghiane M, Palazuolli A et al. Epidemiology and outcome of the cardio-renal syndrome. *Heart Fail Rev*, 2011; 16: 531–542.
4. Guidelines of the European Society of Cardiology. Diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Kardiol Pol*, 2008; 66: S39.
5. Udani SM, Murray PT. The use of renal replacement therapy in acute decompensated heart failure. *Semin Dial*, 2009; 22: 173–179.