

## O czym informuje pomiar stężenia kreatyniny w niewydolności serca?

dr n. med. Piotr Rozentryt

III Katedra i Kliniczny Oddział Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze



Upośledzona czynność wydalnicza nerek poważnie obciąża rokowanie w wielu sytuacjach klinicznych [1]. Bardzo przekonująco dokumentuje to komentowana praca, omawiająca badania przeprowadzone u chorych z przewlekłą niewydolnością serca (HF).

Warto jednak wskazać kilka ważnych zagadnień, rzadko branych pod uwagę w analizie związków pomiędzy rokowaniem u chorych z niewydolnością serca a markerami czynności wydalniczej nerek.

Aktualna sprawność wydalnicza jest wynikiem działania wielu czynników. Ich nasilenie w HF może być indywidualnie zmienne i ulega krótko- i długookresowym modyfikacjom [2].

Pomiar rzeczywistej czynności wydalniczej nerek wymaga pomiaru filtracji kłębuszkowej, do którego konieczne jest podanie z zewnątrz substancji swobodnie filtrowanej w kłębuszkach, ale nie produkowanej, wydalanej lub wchłanianej w dalszych odcinkach nefronu. Powszechnie używana w tym celu kreatynina nie spełnia tego warunku, ponieważ w HF jest wydalana przez cewki nerkowe, co zawyża pomiar filtracji.

Kreatynina jako marker funkcji nerek ma w HF także inne ograniczenia. Jest produkowana przez mięśnie, a jej synteza zależy od nasilenia podstawowego metabolizmu. W HF metabolizm spoczynkowy jest obniżony, a wraz z nim obniża się produkcja kreatyniny. U wielu chorych z HF, szczególnie podczas dekomensacji krążenia, występuje nasilone zapalenie i katabolizm, który zwiększa produkcję kreatyniny. Dla produkcji kreatyniny istotna jest też czynność tarczycy, która u wielu chorych jest nieprawidłowa [3].

Dla globalnej produkcji kreatyniny, poza aktywnością metaboliczną, zasadnicze znaczenie ma wielkość masy mięśniowej. W HF skład ciała, szczególnie u chorych po wielokrotnych dekomensacjach krążenia lub z długim okresem niewydolności, może być poważnie zmieniony. Udział tkanki tłuszczowej w masie ciała może wahać od 5% do ponad 50% (dane własne, niepublikowane). Ma to duży wpływ na stężenie kreatyniny.

Podaż białka modyfikuje produkcję kreatyniny i wpływa na jej stężenie. Żywienie wielu chorych z HF jest ilościowo i jakościowo nieprawidłowe. Przyjmują oni często mniej białka, niż wynosi aktualne zapotrzebowanie [4].

Na stężenie kreatyniny wpływają też różne czynniki zewnętrzne. Zwiększają one produkcję mięśniową (fenofibrat) i podwyższają stężenie kreatyniny, zmieniają wydalanie cewkowe (cymetydyna, trimetoprim), co redukuje stężenie kreatyniny, lub zakłócają oznaczanie kreatyniny (bilirubina, kwasica, dopamina, dobutamina), co zaniża pomiar. Stężenie kreatyniny zmienia się dobowo o ponad 10% i fakt ten należy uwzględnić, o ile opieramy się na pojedynczym oznaczeniu tego związku.

Ograniczona wartość stężenia kreatyniny jako markera filtracji w HF podważa wiarygodność obliczeń filtracji kłębuszkowej dokonanych na podstawie stężenia kreatyniny. Dodatkowo obliczenie GFR metodą Ccrofta-Gaulta, poza stężeniem kreatyniny, wymaga znajomości masy ciała. Pomiar masy ciała winien być dokonany w okresie euwolemii. Tymczasem nawet ponad 30% chorych bez klinicznych cech hiperwolemii może być przewodnionych. Stwarza to problem z oceną suchej masy ciała i może prowadzić do fałszowania wyników obliczeń. Ponadto należy sobie uświadomić, iż żaden wzór służący do estymowania filtracji kłębuszkowej nie był konstruowany dla populacji z HF. Ich wiarygodność w tej szczególnej grupie chorych jest ograniczona.

Pewną próbą przetamania zarysowanych trudności może być zastosowanie innych endogennych markerów czynności wydalniczej. Jednym z bardziej obiecujących jest cystatyna C, której stężenie nie zależy od masy mięśniowej, a jedynie w małym stopniu od katabolizmu. Marker ten okazał się silniej związany z rokowaniem chorych z HF niż stężenie kreatyniny i estymowana filtracja kłębuszkowa [5].

Powyższe uwagi w niczym nie umniejszają wartości komentowanej pracy, wskazują jedynie na trudności w patofizjologicznej interpretacji klasycznych markerów czynności wydalniczej nerek u chorych z HF.

### Piśmiennictwo

1. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1987-96.
2. Dworkin LD, Sun AM, Brenner BM. The renal circulation. In: Brenner BM, Rector FC (eds). *The Kidney. WB Saunders Company, Philadelphia* 2000: 277-318.
3. Berry C, Clark AL. Catabolism in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2000; 21: 521-32.
4. Mitch WE, Collier VU, Walser M. Creatinine metabolism in chronic renal failure. *Clin Sci (London)* 1980; 58: 327-35.
5. Shlipak MG, Katz R, Fried LF, et al. Cystatin-C and mortality in elderly persons with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 268-71.