

Dlaczego wszyscy chorzy hospitalizowani na oddziale kardiologicznym powinni mieć obliczony klirens kreatyniny?



W ciągu ostatnich lat opublikowano dziesiątki badań wskazujących na to, że przewlekła choroba nerek wyrażona zwiększonym wydalaniem albumin w moczu bądź obniżonym przesączaniem kłębuszkowym (GFR) jest silnym i niezależnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego w praktycznie

każdej grupie chorych będących przedmiotem zainteresowania kardiologów. Dotyczy to zarówno osób zagrożonych wystąpieniem chorób układu sercowo-naczyniowego, jak i osób, u których stwierdza się choroby układu krążenia.

Niewydolność nerek umiarkowanego stopnia występuje u blisko połowy pacjentów hospitalizowanych z powodu niewydolności serca [1]. W tej grupie chorych stopień niewydolności nerek jest niezwykle silnym dyskryminującym czynnikiem prognostycznym, lepszym niż klasa NYHA czy frakcja wyrzucania lewej komory. U chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi upośledzona czynność nerek wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością krótko- i długoterminową oraz rzadszym stosowaniem i gorszym rokowaniem po zastosowaniu terapii reperfuzyjnej. Odnosi się to zarówno do ostrych zespołów z uniesieniem ST, których dotyczy artykuł zamieszczony w bieżącym numerze *Kardiologii Polskiej*, jak i zespołów bez uniesienia ST. Dane pochodzące z wielośrodkowego badania GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) wskazują, że wartość GFR przy przyjęciu do szpitala jest niezależnym czynnikiem prognostycznym śmiertelności wewnątrzszpitalnej w tej grupie chorych [2]. W porównaniu do pacjentów z prawidłową lub nieznacznie upośledzoną czynnością nerek, pacjenci z umiarkowaną dysfunkcją nerek mieli dwukrotnie większe prawdopodobieństwo zgonu, a z ciężką niewydolnością nerek cztery razy większe prawdopodobieństwo zgonu w trakcie hospitalizacji.

Wprawdzie w praktyce klinicznej wciąż posługujemy się wartością stężenia kreatyniny w surowicy jako wykładnikiem wydolności nerek, ale jest to wskaźnik bardzo nieprecyzyjny. Parametrem przyjętym do oceny funkcji wydalinczej nerek jest pomiar przesączania kłębuszkowego (GFR). W praktyce do oszacowania GFR wykorzystuje się klirens endogennej kreatyniny. Klirens kreatyniny przeszacowuje jednak GFR o 10 do 40%, ponadto liczne czynniki mogą wpływać na stężenie kreatyniny w surowicy i przyczyniać się do błędnej oceny

GFR. Stężenie kreatyniny jest proporcjonalne do masy mięśniowej. Średnia produkcja kreatyniny jest większa u mężczyzn niż u kobiet, a po 30. roku życia wartości GFR zmniejszają się z wiekiem. Dla potrzeb codziennej praktyki klinicznej do obliczania GFR na podstawie stężenia kreatyniny w surowicy oraz danych takich jak wiek, masa ciała, płeć, rasa, służą wzór Cockcrofta-Gaulta oraz wzór MDRD pochodzący z badania *Modification of Diet in Renal Disease*:

wzór Cockcrofta-Gaulta:

$$\text{GFR} = \text{ml/min} = [(140 - \text{wiek}) \times \text{ciężar ciała (kg)} / 72 \times \text{stężenie kreatyniny (mg/dl)}] \times 0.85 \text{ dla kobiet}$$

wzór MDRD:

$$\text{GFR} = [170 \times \text{stężenie kreatyniny (mg/dl)}^{-0.999} \times \text{wiek}^{-0.176} \times \text{BUN}^{-0.170} \times \text{albuminy}^{-0.318}] \times 0.762 \text{ dla kobiet}$$

Wzory te nie zostały jak dotychczas zweryfikowane bardziej precyzyjnymi metodami w populacji chorych z chorobami serca. Wydaje się jednak, że z praktycznego punktu widzenia pozwalają one na właściwą dyskryminację ryzyka. Uchodzący za bardziej precyzyjny wzór MDRD klasyfikuje chorych w podobny sposób co znacznie poręczniejsza formuła Cockcrofta-Gaulta. Prosty przykład pozwala na wykazanie wyższości stosowanych formuł nad opieraniem się na samym stężeniu kreatyniny w surowicy. U 80-letniej kruchej kobiety o masie ciała 50 kg pozornie prawidłowe stężenie kreatyniny – 1 mg/dl wskazuje na istotnie upośledzone przesączanie kłębuszkowe. Klirens kreatyniny według wzoru Cockcrofta-Gaulta wynosi u niej 35 ml/min.

Wytyczne K/DOQI (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Chronic Kidney Disease Classification*) wprowadziły łatwą do zastosowania klasyfikację choroby nerek i jej podział na pięć stadiów w zależności od wartości GFR [3]:

1. >90 ml/min – uszkodzenie nerek z prawidłową filtracją kłębuszkową;
2. 60–90 ml/min – niewielka niewydolność nerek;
3. 30–60 ml/min – umiarkowana niewydolność nerek;
4. 15–30 ml/min – ciężka niewydolność nerek;
5. <15 ml/min – schyłkowa niewydolność nerek lub dializoterapia. Szersze stosowanie wyliczonego klirensu kreatyniny pozwoli na głębszą ocenę kliniczną leczonych przez nas chorych. Jest to jednak nie tylko cenna informacja prognostyczna. Upośledzona czynność ne-

rek nakazuje modyfikację dawek wielu leków stosowanych na oddziałach kardiologii, w tym – co ważne – heparyn drobnocząsteczkowych [4]. Mało tego: stosowanie niektórych leków, takich jak spironolakton, przy niewydolności nerek staje się wręcz niebezpieczne. Lepsze zrozumienie znaczenia upośledzenia czynności nerek w przebiegu chorób układu krążenia może mieć przełożenie na poprawę jakości opieki nad chorymi.

prof. dr hab. med. Tomasz Pasierski
Oddział Kardiologii i Chorób Naczyń
Międzyleski Szpital Specjalistyczny, Warszawa

Piśmiennictwo

1. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, et al. Renal insufficiency and heart failure. prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. *Circulation* 2004; 109: 1004-9.
2. Santopinto JJ, Fox KA, Goldberg RJ, et al. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). *Heart* 2003; 89: 1003-8.
3. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (2 Suppl. 1): S1-S266.
4. Pasierski T, Imiela J, Myśliwiec M (ed.). Kardionefrologia. *Medycyna po Dyplomie* 2005 (w druku).