



Jolanta Małyszko¹, Jacek Małyszko¹, Maciej Głyda², Maciej Barczyk¹,
Hanna Bachórzewska-Gajewska³, Sławomir Dobrzycki³, Tomasz Hirnle⁴, Magdalena Durlik⁵,
Michał Myśliwiec¹

¹Klinika Nefrologii i Transplantologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

²Oddział Transplantologii Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu

³Klinika Kardiologii Inwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

⁴Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

⁵Klinika Medycyny Transplantacyjnej i Nefrologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Powikłania sercowo-naczyniowe oraz nowotwory nerek własnych u pacjenta po zabiegu transplantacji nerki — opis przypadku

Cardiovascular complications and neoplasms in patient's own kidney after renal transplant — a case study

ABSTRACT

Cardiovascular disease is the leading cause of mortality in kidney allograft recipients. The management of CVD in these patients is particularly challenging for clinicians. In this article the case report of kidney transplant recipients complicated by bilateral nephrectomy of native kidneys due to renal cell carcinoma, posttransplant diabetes mel-

litus, severe aortic stenosis with valvular insufficiency requiring cardiac surgery in the urgent manner is presented. The success of management of this patient was possible due to close cooperation between cardiologists, cardiac surgeons and transplant physicians.

Forum Nefrologiczne 2010, vol. 3, no 4, 284–290

Key words: cardiovascular complications, allograft recipient, renal cell carcinoma

WSTĘP

Związek chorób serca i nerek jest niebezpieczny, potencjalnie śmiertelny, osiągając poziom epidemii szczególnie u osób starszych. Z jednej strony choroby układu sercowo-naczyniowego są głównym czynnikiem chorobowości i śmiertelności u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Z drugiej strony przewlekłą chorobę nerek uważa się za czynnik ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego.

Główną przyczyną utraty przeszczepu jest zgon z funkcjonującym grafem, przede wszystkim z powodów sercowo-naczyniowych, natomiast choroby układu sercowo-naczyniowego są główną przyczyną śmierci u pacjentów po zabiegu transplantacji nerki [1, 2]. Na podstawie *The Michigan Kidney Registry Database* wykazano, że niezależnie od stanu klinicznego pacjenta transplantacja nerki zmniejsza o około 60% całkowite ryzyko zgonu w porównaniu z dializami, również w przy-

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Jolanta Małyszko
Klinika Nefrologii i Transplantologii UM
ul. Żurawia 14, 15–540 Białystok
e-mail: jomal@poczta.onet.pl

padku chorych na cukrzycę poddanych transplantacji [3]. Ponadto zaobserwowano, że przewidywany czas przeżycia u osób po transplantacji jest około 10 lat dłuższy w porównaniu z osobami dializowanymi i te korzyści odnoszą się także do chorych na cukrzycę i w wieku ponad 60 lat.

OPIS PRZYPADKU

W niniejszym artykule przedstawiono opis przypadku pacjenta po zabiegu transplantacji nerki, u którego wystąpiło kilka powikłań, w tym wymagająca zabiegu kardiochirurgicznego wada aortalna, cukrzyca potransplantacyjna oraz nowotwory nerek własnych.

Pacjent był urzędnikiem państwowym (ur. w 1952 r.). Po raz pierwszy w 2000 roku rozpoznano u niego przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (bez badania biopsyjnego). W wywiadzie opisano przebytą cholecystektomię, chorobę wrzodową i krwawienie z przewodu pokarmowego. W momencie rozpoznania stężenie kreatyniny przekraczało 3 mg/dl, natomiast dobową utratę białka wynosiła 2–3 g. Ponadto u pacjenta stwierdzono nadciśnienie tętnicze wymagające podania 3 leków hipotensyjnych. Z powodu narastania parametrów przemiany azotowej rozpoczęto leczenie nerkozaścępcze za pomocą hemodializ (4.01.2002 r.). W dniu 30.05.2003 roku w Poznaniu wykonano transplantację nerki ze zwłok, przy przeciwciałach limfocytotoksycznych przeciwko panelowi dawców (PRA, *panel reactive antibodies*) wynoszących 0% oraz przy dwóch zgodnych antygenach w klasie A (A2) i DR (DR6). Przy wypisie w 13. dobie stężenie kreatyniny wynosiło 3,3 mg%, stężenie hemoglobiny — 10,6 g/dl, wartość glikemii na czczo — 76 mg/dl. Zastosowano trójlekowy schemat immunosupresyjny złożony z cyklosporyny w dawce 2 × 325 mg (C0 — 493 ng/ml i C2 — 2043,9 ng/ml przy wypisie), rapamycyny w dawce 2 ml oraz 22,5 mg prednizonu (dawki leku przy wypisie). We wczesnym okresie potransplantacyjnym zmniejszono dawki cyklosporyny do 2 × 150 mg, prednizonu — do 15 mg. Z powodu podwyższonej glikemii na czczo wynoszącej 269 mg% ponownie dokonano jej oceny — wyniosła 525 mg/dl. Pacjenta hospitalizowano w 8. tygodniu po transplantacji, rozpoznając cukrzycę potransplantacyjną. W dobowym profilu glikemia wynosiła 154–354 mg/dl, wartość HbA_{1c} — 7,7%. Po konsultacji z diabetologiem włączono insulinoterapię w dawce insulina mixtard 30, 18 jed-

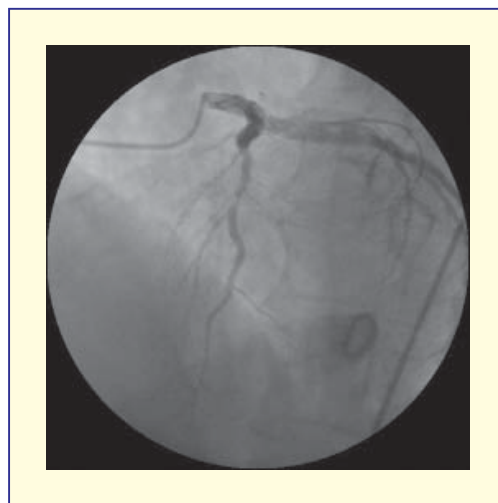
nostek rano oraz 12 jednostek wieczorem. W badaniach dodatkowych stwierdzono zaburzenia gospodarki lipidowej: cholesterol całkowity — 456 mg/dl, cholesterol frakcji HDL — 41 mg/dl oraz triglicerydy — 1208 mg/dl. Stężenie kreatyniny wahało się w granicach 1,7–2,3 mg/dl, a stężenie C0 wynosiło 546 ng/ml, C2 — 1544 ng/ml, stężenie bilirubiny — 1,4 mg/dl. Ze względu na pojawienie się istotnego białkomoczu zamieniono rapamycynę na mykofenolan mofetilu w dawce 2 × 1,0 g. Poza istotnym zmniejszeniem białkomoczu stwierdzono prawidłową glikemię na czczo, stopniowo zmniejszono dawki insuliny, aby w końcu odstawić ten lek. W 2004 roku glikemia na czczo była prawidłowa. Natomiast podczas kontrolnego badania ultrasonograficznego brzucha w dniu 15.07.2004 roku stwierdzono: nerki małe marskie, w obrębie warstwy mięsaszowej nerki prawej widoczna torbiel 13 mm oraz izoechogeniczny guzek uwypuklający się poza zarys nerki (wymiary 22 × 20 mm) — tu?, w nerce własnej lewej dwie torbiele 50 × 47 mm i 14 mm, nerka przeszczepiona na prawym talerzu biodrowym prawidłowej wielkości i echostruktury bez cech zastoju moczu. W badaniu tomograficznym potwierdzono podejrzenie guza nerki i w dniu 19.07.2004 roku usunięto prawą nerkę własną. W badaniu histopatologicznym rozpoznano raka jasnokomórkowego nerki (*Ca clarocellulare parvum*). W badaniu ultrasonograficznym z 22.07.2004 roku stwierdzono stan po prawostronnej nefrektomii, nerka lewa własna marska z widoczną torbielą w biegunie dolnym wielkości 46 × 37 mm i kilkoma mniejszymi do 10 mm. W leczeniu immunosupresyjnym zmniejszono dawki cyklosporyny do 75–50 mg, dawka mykofenolanu mofetilu wynosiła 2 × 1,0 g oraz 7,5 mg prednizonu. Stężenie kreatyniny po zabiegu wynosiło 1,7 mg/dl. W grudniu 2005 roku pacjenta przyjęto do szpitala w celu wykluczenia wznowy choroby nowotworowej. W wykonanym badaniu tomograficznym 8.12.2005 roku wykazano: stan po prawostronnej nefrektomii, nerka lewa marska mała z dwiema torbielami o wielkości 51 × 37 mm i 18 × 14 mm, w dolnym biegunie nerki lewej guzek lity o wymiarach 14 × 12 mm o gęstości około 43 jH i ulegający niewielkiemu wzmocnieniu po podaniu środka cieniującego — tu, węzły chłonne zaotrzewnowe niepowiększone, zwapnienia w aorcie. W dniu 4.01.2006 roku wykonano nefrektomię lewostronną. W badaniu histopatologicznym ponownie rozpoznano raka jasnokomórkowe-

▶▶ Główną przyczyną utraty przeszczepu jest zgon z funkcjonującym graftem, przede wszystkim z powodów sercowo-naczyniowych ◀◀

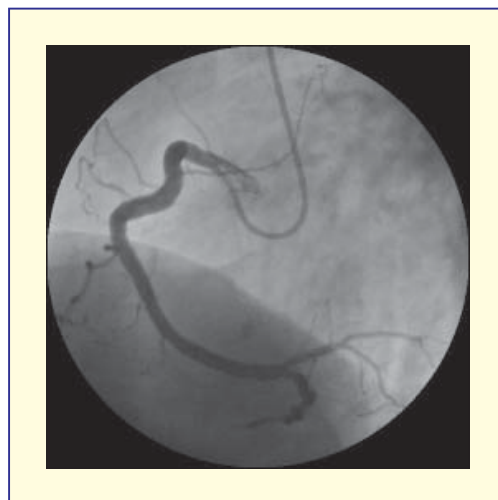
▶▶ Choroby układu sercowo-naczyniowego są główną przyczyną śmierci u pacjentów po zabiegu transplantacji nerki ◀◀

▶▶ Przewidywany czas przeżycia u osób po transplantacji jest około 10 lat dłuższy w porównaniu z osobami dializowanymi ◀◀

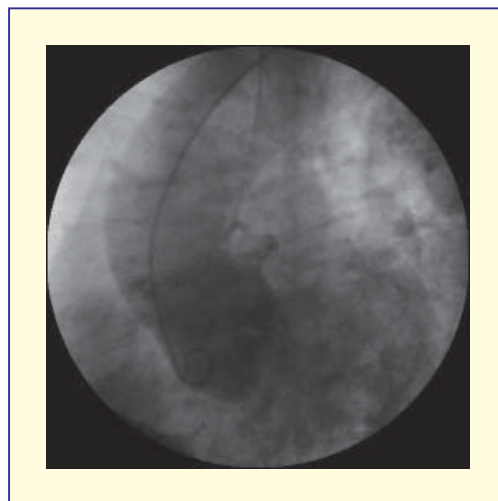
go nerki. Stężenie kreatyniny po zabiegu wynosiło 2,2 mg/dl. Odstawiono cyklosporynę, zwiększono dawkę prednizonu do 8 mg, wartości glikemii na czczo były prawidłowe. W styczniu/lutym 2006 roku przeprowadzono kolejną hospitalizację w celu diagnostyki gruczołu tarczowego. W jego badaniu ultrasonograficznym stwierdzono powiększenie obu płątów, w prawym płącie guzki izo-, hipo- i hiperechogenne, w lewym płącie torbiele i guzki izoechogenne. W badaniach dodatkowych aktywność hormonu tyreotropowego (TSH, *thyroid-stimulating-hormone*) 0,39 mjm./l, stężenie trójiodotytoniny (fT3) — 2,5 pg/ml, a tyroksyny (fT4) — 0,8 pg/ml. Rozpoznano wole guzowate w stadium eutyreozy. Kolejny rok przebiegał bez istotnych problemów klinicznych. Na przełomie 2007/2008 roku w badaniu ogólnym moczu stwierdzono pojawienie się do 100 mg białka, natomiast pod względem klinicznym objawy choroby niedokrwiennej serca klasy II według *Canadian Cardiovascular Society (CCS)*. W badaniu echokardiograficznym potwierdzono ciężką złożoną wadę aortalną (ciężkie zwężenie lewego ujścia tętniczego z umiarkowaną niedomykalnością zastawek półksiężycowatych aorty). Ze względu na pogłębienie się złożonej wady serca pacjenta zakwalifikowano do zabiegu kardiochirurgicznego. W dniu 21.01.2008 roku wykonano koronarografię z aortografią w Klinice Kardiologii Inwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (ryc. 1–3). Dzięki bardzo dobremu nawodnieniu chorego przed zabiegiem, właściwemu bilansowi płynów i doborze środka kontrastowego zaobserwowano spadek stężenia kreatyniny z 2,0 mg/dl przed wykonaniem koronarografii do 1,58 mg/dl po zabiegu. W wykonanym badaniu echokardiograficznym stwierdzono: lewa komora rozkurcz — 5,8 (4,4 cm skurcz), lewy przedsionek — 3,6 cm, prawa komora — 2,8 cm, przegroda międzykomorowa 1,5 cm, tylna ściana lewej komory 1,2 cm. Zastawka mitralna — drobne zmiany zwyrodnieniowe płatków, mała nieistotna hemodynamicznie fala zwrotna. Zastawka trójdzielna — ciśnienie w tętnicy płucnej około 40 mm Hg. Zastawka aortalna — opuszka 4,1 cm, łącze 3,5 cm, aorta wstępująca 4,8 cm, łuk 3,7 cm. Duże zwapnienia płatków zastawek półksiężycowatych aorty o znacznym ograniczeniu ruchomości. Powierzchnia ujścia 0,9 cm². Gradient maksymalny przez zastawkę 138 mm Hg, średni — 84 mm Hg, przepływ 3,5 m/s. Dobrze zachowana funkcja skurczowa lewej komory. Frakcja wyrzutowa — 65%. Opis koronarografii



Rycina 1. Koronarografia wykonana u pacjenta przed zabiegiem kardiochirurgicznym — zwężenie w gałęzi przedniej zstępującej w 90% w środkowym odcinku



Rycina 2. Koronarografia wykonana u pacjenta przed zabiegiem kardiochirurgicznym — prawa tętnica wieńcowa (zmiany przysięcienne)



Rycina 3. Koronarografia wykonana u pacjenta przed zabiegiem — aortografia

grafii jest następujący: pień lewej tętnicy wieńcowej — zmiany przyścienne, gałąź przednia zstępująca — zwężenie 90-procentowe w środkowym odcinku. Tętnice diagonalne, gałąź okalająca, gałąź marginalna i prawa tętnica wieńcowa — zmiany przyścienne. Aortografia: opuszka aorty — 49 mm, aorta wstępująca — 50 mm, umiarkowana fala zwrotna. Zwapnienia w rzucie płatków półksiężycowatych aorty. Na posiedzeniu hemodynamicznym podjęto decyzję o wszczęciu zastawki aortalnej oraz pomostu aortalno-wieńcowego. W dniu 20.02.2008 roku w Klinice Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku wykonano operację wady aortalnej, wszczepiając zastawkę mechaniczną oraz pomost aortalno-wieńcowy z lewej tętnicy piersiowej wewnętrznej do gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (LIMA-LAD, *left internal mammary artery-left anterior descending*). Klatkę piersiową otwarto za pomocą torakotomii pośrodkowej. Pobrano uszypułowaną LIMA. Krążenie pozaustrojowe podłączono do aorty wstępującej i prawego przedsionka. Serce zatrzymano potasową kardioplegią krwistą 4:1. Nacięto LAD. Dystalnie przechodziła sonda \varnothing 2 mm, proksymalnie stop. Zespolono szwem 8/0 Prolene koniec LIMA do boku LAD. Przecięto aortę i uwidoczniło masywnie zwapniałą, zwężoną, trójpłatkową zastawkę aortalną. Stwierdzono bardzo cienką ścianę aorty (ok. 1 mm), grożącą pęknięciem, w obrębie zatoki bezwieńcowej. Wszyto łatę dakronową na zatokę bezwieńcową od środka aorty. Szwami "U" na podkładkach od strony komory wszczyto w ujście aortalne sztuczną zastawkę mechaniczną, dwupłatkową ATS rozmiar 25 mm. Zeszyto aortę i po odpowiednim włączeniu serce do krążenia. Po reperfuzji wyłączono krążenie pozaustrojowe. Warstwowo zeszyto klatkę piersiową. W 3. dobie po zabiegu zaobserwowano wzrost stężenia kreatyniny do 5 mg/dl oraz spadek diurezy, cechy niewydolności krążeniowo-oddechowej. Włączono steroidy (metylprednizolon w 3 pulsach po 500 mg) oraz podjęto decyzję o włączeniu ciągłej żylny-żylny hemodiafiltracji w warunkach kardiochirurgicznego oddziały intensywniej terapii. Po 4 dniach zaprzestano hemodiafiltracji. Stwierdzono istotny wzrost diurezy, poprawę kliniczną. Podczas pobytu w klinice kardiochirurgii stężenie kreatyniny ustabilizowało się na poziomie około 2,0 mg/dl.

W 8. dobie po zabiegu pacjenta przeniesiono do Kliniki Nefrologii i Transplantologii

Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w celu dalszego leczenia. Podczas pobytu w klinice zaobserwowano cechy płynu w jamie opłucnej, tarcie opłucnej, grzybicę jamy ustnej. W trakcie hospitalizacji z powodu niedokrwistości przetoczono 3 jednostki ubogoleukocytarnego koncentratu krwinek czerwonych, usunięto cewnik z żyły udowej (w posiewie *Staphylococcus hemolyticus*, zgodnie z lekowrażliwością włączono do leczenia wankomycynę). W badaniach dodatkowych stwierdzono leukopenię po leczeniu flukonazolem oraz cechy migotania przedsionków z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa. Ze względu na dużą ilość płynu w jamie opłucnej 3-krotnie wykonano nakłucie opłucnej, uzyskując w sumie około 1800 ml krwistego płynu. Stężenie kreatyniny obniżyło się do 1,4–1,6 mg/dl. Miesiąc po zabiegu kardiochirurgicznym pacjenta wypisano do domu w stanie możliwej do uzyskania poprawy, następnie powrócił do pracy zawodowej. Do leczenia dołączono acenokumarol dawkowany według wystandaryzowanego współczynnika czasu (INR, *international normalized ratio*), atorwastatynę, kwas acetylosalicylowy. W leczeniu immunosupresyjnym stosowano mykofenolan mofetilu (potem kwas mykofenolowy) oraz prednizon w dawce 15 mg/d. Podczas wizyt kontrolnych stężenie kreatyniny wynosiło 1,8–2,0 mg/dl, przejściowo nawet 1,29 mg/dl (kwiecień 2008 r.). W czerwcu 2008 roku pojawiły się obrzęki i białkomocz, osiągający w dobowej zbiorce wartości rzędu nerczykowego (5–8 g/d.).

W dniu 20.10.2010 roku w Klinice Medycyny Transplantacyjnej i Nefrologii Instytutu Transplantologii w Warszawie wykonano biopsję nerki przeszczepionej. Opis bioptatu był następujący: pełna ocena morfologii bioptatu nerki przeszczepionej; rozpoznanie: bez cech ostrego odrzucania komórkowego, nefropatia błoniasta w przeszczepie, nie można wykluczyć przewlekłej glomerulopatii przeszczepu i przewlekłego odrzucania, obecność złogów C4d w niektórych kapilarach okołocewkowych (PTC, *peritubular capillaries*) w materiale mrożonym wskazuje na możliwość tłącego się procesu humoralnego — przewlekłe odrzucanie, waskulopatia proliferacyjna — „świeże” zmiany proliferacyjne w niektórych tętnicach, mierne rozległe włóknienie zrębu i zanik cewek, arterioskleroza ze znacznego stopnia redukcją światła tętnic, nasilone szkliwienie arterioli. W badaniach dodatkowych stwierdzono podwyższone stężenie białka

C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) rzędu 55 mg/dl. Następnie CRP obniżyło się do wartości 7 mg/dl, ale hospitalizacja była powikłana zakażeniem układu moczowego *Pseudomonas aeruginosa*, leczonego zgodnie z antybiogramem ciprofloksacyną. Zwrócono uwagę na wahania stężenia kreatyniny 2,3–3,2 mg/dl.

W wykonanym badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono cech infekcyjnego zapalenia wsierdzia. Sztuczna zastawka w ujściu aortalnym z techniczną niedomykalnością, gradient maks./śred. 25/16 mm Hg. Drobnie zwłóknienia w płatkach mitralnych bez upośledzenia ruchomości płatków. Poza tym morfologia zastawek była prawidłowa. Mała niedomykalność mitralna i trójdzielna. Bez widocznych w badaniu przezklatkowym nieprawidłowych struktur na zastawkach. Wielkość jam serca i kurczliwość były prawidłowe. Frakcja wyrzutowa 60%. Grubość ścian lewej komory była na górnej granicy normy — upośledzenie relaksacji — odpowiednie do wieku. Żyła główna dolna była nieposzerzona, prawidłowo zapadała się na wdechu. Prawidłowe ciśnienie skurczowe w prawej komorze. Szerokość aorty i pnia płucnego prawidłowa. Osierdzie było bez zmian.

Ze względu na rozpoznanie nefropatii błoniastej w nerce przeszczepionej wykonano kolonoskopię (aparatus wprowadzono poza zajęcie wątrobowe, obejrzano obszar jelita bez zmian) oraz gastroskopię (przełyk, wpust, opuszka XII i początkowy odcinek zstępujący bez zmian; test ureazowy ujemny). W badaniu rentgenowskim klatki piersiowej opisano: sylwetka serca powiększona, w rzucie serca cień zastawki, aorta wydłużona, zgrubienie opłucnej w okolicy lewego kąta przeponowo-żebrowego. W badaniu ultrasonograficznym nie wykazano istotnych odchyłeń od stanu prawidłowego: wątroba o prawidłowej echostrukturze, niepowiększona, żyła wrotna prawidłowej szerokości, drogi żółciowe nieposzerzone, stan po cholecystektomii, trzustka oraz aorta brzuszna przesłonięte przez gazy jelitowe, śledziona niepowiększona, stan po obustronnej nefrektomii, nerka przeszczepiona o długości około 106 mm, układ kielichowo-miedniczkowy — nieposzerzony z wyjątkiem kielicha grupy górnej 3–4 mm, zaznaczone piramidy nerkowe, echo centralne zachowane, okolica w normie, pęcherz moczowy wypełniony o gładkich zarysach wewnętrznych ścian, nie znaleziono podejrzanych zmian nowotworowych. W okresie do czerwca 2009 roku stężenie kreatyniny wy-

nosiło około 2,2 mg/dl, stężenie CRP — 4,7 g/dl (w proteinogramie stężenie albumin — 2,9 g/dl, α_1 -globuliny — 0,23 g/dl, α_2 -globuliny — 0,4 g/dl, β -globuliny — 0,61 g/dl, γ -globuliny — 0,56 g/l). Z powodu nasilonej niedokrwistości (stężenie hemoglobiny < 10 g/dl, przy stężeniu ferrytyny > 1000 ng/ml i prawidłowym stężeniu CRP) w czerwcu włączono do leczenia darbepoetynę w dawce 40 μ g/miesiąc w sierpniu 2008 roku. Okresowo pacjent wymagał przetoczeń krwi. Z powodu narastających okresowo obrzęków zintensyfikowano leczenie, zwiększając dawki pętlowych leków moczopędnych. W styczniu 2009 roku wykonano doraźnie hemodializę z powodu hiperkalemii (8,13 mmol/l). W czerwcu 2009 roku pacjent przebywał za granicą, był dializowany z powodu hiperkalemii (w przebiegu infekcji z odwodnieniem?), a następnie został przetransportowany do Kliniki Medycyny Transplantacyjnej i Nefrologii Instytutu Transplantologii w Warszawie w celu dalszego leczenia. Prawdopodobnie przyczyną pogorszenia stanu ogólnego z koniecznością pobytu na oddziale intensywnej terapii była posocznica, następnie pacjenta włączono do przewlekłego programu dializ.

DYSKUSJA

W opisanym przypadku przedstawiono dwa istotne powikłania po zabiegu transplantacji nerki, będące stanem zagrożenia życia: nowotwory nerek własnych oraz złożoną wadę aortalną wymagającą pilnego zabiegu kardiochirurgicznego. Nowotwory nerek występują u 0,5–3,9% biorców nerek. Ryzyko ich wystąpienia u pacjentów po transplantacji nerek jest 10–100 razy większe niż w populacji ogólnej. Stanowią one około 4% wszystkich nowotworów po transplantacji nerki [4]. Większość z nich występuje w nerkach własnych, a jedynie 9% w nerce przeszczepionej [5]. Często są rozpoznawane przypadkowo (np. podczas nefrektomii z powodu nadciśnienia czy podczas badań ultrasonograficznych). Do czynników predysponujących zalicza się: nefropatię analgetyczną czy nadużywanie leków przeciwbólowych (w wywiadzie), nabyte torbiele nerek własnych (u 73% pacjentów z rakiem jasnokomórkowym) oraz długi okres dializoterapii [6–8]. Przebyty rak jasnokomórkowy nerki nawraca w 25% przypadków, z czego ponad połowa nowotworów nerek jest rozpoznawana w pierwszych 2 latach po transplantacji. Nabyte torbiele nerek występują u 40–80%

pacjentów długo dializowanych i stanowią główny czynnik ryzyka rozwoju raka jasnokomórkowego w tej populacji chorych. U pacjentów po transplantacji nerek głównymi czynnikami ryzyka wystąpienia raka jasnokomórkowego w nerkach własnych są: długi czas dializ przed zabiegiem przeszczepienia, płeć męska oraz starszy wiek. Rozpoznanie tego nowotworu jest dość typowe, ale i przypadkowe podczas badania ultrasonograficznego. Jest on zlokalizowany w nerce własnej. Rozpoznanie należy potwierdzić na podstawie badania tomograficznego. Leczeniem z wyboru jest zabieg operacyjny, a następnie obserwacja drugiej nerki, w której stwierdzano torbiele. Jeżeli ponownie istnieje podejrzenie zmiany nowotworowej, należy wykonać badanie tomograficzne i w przypadku potwierdzenia poddać pacjenta kolejnej nefrektomii. U opisanego pacjenta poza płcią męską nie stwierdzono innych czynników ryzyka. Pacjenta dializowano nieco ponad rok. W wywiadzie nie podawał nadużywania leków przeciwbólowych. Ponadto nie stwierdzono narażenia zawodowego na czynniki szkodliwe (praca biurowa). Z drugiej strony w biopsji nerki przeszczepionej w 2008 roku stwierdzono nefropatię błoniastą, która może współistnieć z nowotworami 3B: *bowel* (jelito), *bronchi* (oskrzela) i *brest* (sutek). Z powodu braku dokumentacji dotyczącej wyjściowej przyczyny schyłkowej niewydolności nerek (rozpoznanie przewlekłej choroby nerek postawiono, gdy stężenie kreatyniny wynosiło ponad 3,0 mg/dl, z białkomoczem około 2–3 g i nadciśnieniem tętniczym wymagającym podawania kilku leków hipotensyjnych) oraz dość szybkiego włączenia w długotrwały program hemodializ (po ok. 1,5 roku od rozpoznania) nie można wstecznie odpowiedzieć na pytanie, czy jest to nawrót glomerulopatii, a może glomerulopatia *de novo*. W wykonanych badaniach już po badaniu biopsyjnym i rozpoznaniu nefropatii błoniastej nie znaleziono podejrzanych zmian nowotworowych.

Z drugiej strony powikłaniem zagrażającym życiu była istotna hemodynamicznie stenozą aortalną z dużym gradientem ciśnienia z umiarkowaną niedomykalnością zastawek półksiężycowatych aorty wymagającą zabiegu kardiochirurgicznego w trybie pilnym z powodu zagrożenia nagłym zgonem sercowym. Choroby układu sercowo-naczyniowego są wiodącą przyczyną śmierci u pacjentów po zabiegu transplantacji nerki [1, 2], co wiąże się z występowaniem przyspieszonego procesu miażdżycowego w tej populacji [9]. Występowanie choroby układu sercowo-naczyniowego przed transplantacją jest najsilniejszym predyktorem powikłań sercowo-naczyniowych po transplantacji [9, 10]. W okresie dializ przed transplantacją nie stwierdzono istotnych problemów kardiologicznych i w konsekwencji nie było przeciwwskazań do transplantacji. Na podkreślenie zasługuje fakt, że u chorego obciążonego ryzykiem nefropatii kontrastowej (przewlekła choroba nerek stadium 3) nie wystąpiło to powikłanie. Ponadto zaobserwowano spadek stężenia kreatyniny z 2,0 mg/dl przed koronarografią do 1,58 mg/dl po zabiegu. Było to wynikiem adekwatnego nawodnienia chorego przed zabiegiem, właściwego bilansu płynów i właściwego doboru rodzaju i ilości środka kontrastowego, zgodnie z zasadą *the less the better*. Mimo przejściowego wzrostu stężenia kreatyniny, przewodnienia i konieczności zastosowania przez 4 doby hemodiafiltracji, zabieg kardiochirurgiczny (długi, trudny i skomplikowany, ponieważ jednocześnie wykonywano wymianę zastawki oraz wszczepienie tętniczego pomostu aortalno-wieńcowego) został uwieńczony sukcesem, nie tylko w odniesieniu do istotnej poprawy funkcji serca, ale także poprawy funkcji graftu. Ten sukces był możliwy dzięki bardzo dobrej współpracy zespołu kardiologów, kardiochirurgów i nefrologów/transplantologów. Był to jednocześnie tak naprawdę zabieg ratujący życie. Sukces ten dowodzi, że warto starać się podejmować ryzyko zabiegu w tak trudnych i skomplikowanych przypadkach.

►► Nabyte torbiele nerek występują u 40–80% pacjentów długo dializowanych i stanowią główny czynnik ryzyka rozwoju raka jasnokomórkowego w tej populacji chorych ◀◀

STRESZCZENIE

Głównymi powikłaniami po zabiegu transplantacji nerki są powikłania sercowo-naczyniowe, infekcje oraz choroby nowotworowe. W artykule przedstawiono opis przypadku pacjenta, u którego po zabiegu transplantacji nerki usunięto w odstępie 1,5 roku nerki własne z powodu nowotworu. Po 5 latach po transplantacji stwierdzono złożoną wadę aortalną wymagającą pilnego zabiegu kardiochirurgicznego. Wszczepiono sztuczną zastawkę aortalną i jeden tętniczy pomost aortalno-wieńcowy.

Przebieg pooperacyjny był powikłany niewydolnością krążeniowo-oddechową i ostrym uszkodzeniem nerek wymagającym hemodiafiltracji, następnie stężenie kreatyniny ustabilizowało się na poziomie niższym niż przed zabiegiem. Prowadzenie biorca przeszczepu z powikłaniami sercowo-naczyniowymi powinno się opierać na interdyscyplinarnym zespole kardiologów, kardiochirurgów i nefrologów/transplantologów.

Forum Nefrologiczne 2010, tom 3, nr 4, 284–290

Słowa kluczowe: powikłania sercowo-naczyniowe, biorca przeszczepu, rak nerki

Piśmiennictwo

1. Yeo F.E., Villines T.C., Bucci J.R. i wsp. Cardiovascular risk in stage 4 and 5 nephropathy. *Adv. Chronic Kidney Dis.* 2004; 11: 116–133.
2. Ojo A.O. Cardiovascular complications after renal transplantation and their prevention. *Transplantation* 2006; 82: 603–611.
3. Wolfe R.A., Ashby V.B., Milford E.L. i wsp. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 1725–1730.
4. Penn I. De novo cancers in 9688 renal allograft pts. *Adv. Ren. Replace Ther.* 2000; 7: 147–156.
5. Kasiske B.L., Snyder J.J., Gilbertson D.T., Wang C. Cancer after kidney transplantation in the United States. *Am. J. Transplant.* 2004; 4: 905–913.
6. Penn I. Primary kidney tumors before and after renal transplantation. *Transplantation* 1995; 59: 480–485.
7. Williams J.C., Merguerian P.A., Schned A.R., Morrison P.M. Acquired renal cystic disease and renal cell carcinoma in an allograft kidney. *J. Urol.* 1995; 153: 395–396.
8. Schwarz A., Vatandaslar S., Merkel S., Haller H. Renal cell carcinoma in transplant recipients with acquired cystic kidney disease. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2007; 2: 750–756.
9. Kasiske B.L. Risk factors for accelerated atherosclerosis in renal transplant recipients. *Am. J. Med.* 1988; 84: 985–992.
10. Gill J.S., Ma I., Landsberg D. i wsp. Cardiovascular events and investigation in patients who are awaiting cadaveric kidney transplantation. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2005; 16: 808–816.