



VIA MEDICA

www.fn.viamedica.pl

Kinga Kempisty¹, Jolanta Małyszko², Maciej Południewski¹, Katarzyna Snarska³,
Anna Tomaszuk-Kazberuk⁴, Hanna Bachórzewska-Gajewska^{1,3}, Sławomir Dobrzycki¹¹Klinika Kardiologii Inwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku²II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku³Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku⁴Klinika Kardiologii z Oddziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową i towarzyszącą przewlekłą chorobą nerek

Heart failure with preserved ejection fraction in patient with chronic kidney disease

ABSTRACT

Patients with chronic kidney disease and heart failure have already become the clinical and social issue of great importance. Moreover, the improvement of health care and aging of the society contribute to the escalation of the scope of the issue. Every patient with chronic kidney disease should be considered at increased cardiovascular risk. Additionally, in patients with heart failure and chronic kidney disease worse prognosis should be taken into account. The treatment of such patients includes the elimination of reversible causes of the diseases and the prevention of their progression

with optimal risk factors control. In patients with heart failure and coexisting chronic kidney disease diagnostic work-up and treatment are difficult and require much attention, multi-professional approach with constant cooperation of nephrologist and cardiologist, which in many cases results in stable clinical course of the diseases over the years. We present a case of heart failure with preserved ejection fraction. We also presented diagnostic and therapeutic strategy in this patient.

Forum Nefrologiczne 2015, vol 8, no 2, 97–103

Key words: chronic kidney disease, heart failure, ejection fraction, coronary angiography, echocardiography

▶▶ Pacjenci z przewlekłą chorobą nerek oraz niewydolnością serca stanowią obecnie bardzo istotny problem kliniczny i społeczny, a wraz z poprawą jakości opieki zdrowotnej oraz starzeniem się społeczeństwa jego skala będzie wzrastać ◀◀

WSTĘP

Pacjenci z przewlekłą chorobą nerek oraz niewydolnością serca stanowią obecnie bardzo istotny problem kliniczny i społeczny, a wraz z poprawą jakości opieki zdrowotnej oraz starzeniem się społeczeństwa jego skala będzie wzrastać. Bardzo często oba te stany chorobowe współwystępują [1], a postęp każdego z nich zwiększa ryzyko pojawienia się drugiego. Podobieństwo chorób współistniejących i stanowiących etiologię tych stanów,

wzajemnie nasilające się mechanizmy patofizjologiczne, niezależnie od przyczyny wyjściowej stanowią o powstaniu „błędnego koła” — szybszej progresji obu schorzeń, znacznego pogorszenia rokowania oraz wzrostu śmiertelności w przebiegu ich współwystępowania [2]. Niejednokrotnie są to choroby w podeszłym wieku z licznymi chorobami współistniejącymi. Podstawą postępowania w przypadku obu tych stanów chorobowych, po wykluczeniu odwracalnych ich przyczyn, jest zapobieganie ich postępowi przez optymalną kontrolę czyn-

Adres do korespondencji:

lek. Kinga Kempisty
Klinika Kardiologii Inwazyjnej USK
w Białymstoku
ul. M. Skłodowskiej-Curie 24A
15–276 Białystok
tel.: 85 746 85 37
faks: 85 746 88 28
e-mail: kinga.kempisty@gmail.com

▶▶ U pacjentów ze współistniejącą niewydolnością serca oraz przewlekłą chorobą nerek zarówno diagnostyka, jak i leczenie są znacznie utrudnione i wymagają szczególnej uwagi, wielodyscyplinarnego podejścia oraz ścisłej współpracy nefrologa z kardiologiem, co w wielu przypadkach pozwala na uzyskanie wieloletniego stabilnego przebiegu klinicznego ◀◀

ników ryzyka. U pacjentów ze współistniejącą niewydolnością serca (HF, *heart failure*) oraz przewlekłą chorobą nerek (PChN) zarówno diagnostyka, jak i leczenie są znacznie utrudnione i wymagają szczególnej uwagi, wielodyscyplinarnego podejścia oraz ścisłej współpracy nefrologa z kardiologiem, co w wielu przypadkach pozwala na uzyskanie wieloletniego stabilnego przebiegu klinicznego.

OPIS PRZYPADKU

Pacjent w wieku 90 lat przed trzydziestoma laty przebył zawał serca ściany przednio-bocznej (leczony zachowawczo). Rozpoznano wówczas również nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemię, cukrzycę typu 2. Od tamtej pory chory pozostawał pod opieką kardiologa oraz diabetologa. Klinicznie chory zgłaszał wysiłkowe dolegliwości bólowe w klatce piersiowej (I/II CCS), skarżył się także na nieznacznie ograniczoną tolerancję wysiłku — szybsza męczliwość (NYHA I/II). Dolegliwości nie stanowiły istotnej przeszkody w codziennym funkcjonowaniu. Pacjent miał dobrze kontrolowane nadciśnienie tętnicze (metoprolol, perindopril), dobrze wyrównaną hipercholesterolemię (atorwastatyna) oraz dobrze kontrolowaną cukrzycę (glikwidon, długodziałający analog insuliny), a ze względu na przebyty zawał przyjmował również przewlekle kwas acetylosalicylowy. Przed dwudziestoma laty chory przebył przezcewkową elektroresekcję gruczolaka stercza. Około 6 lat temu pacjent zgłosił stopniowe pogorszenie tolerancji wysiłku (NYHA III), zawroty głowy, powtarzające się zasłabnięcia bez całkowitej utraty przytomności. W zapisie EKG bradykardia zatokowa

wynosiła 44/min, blok p-k I stopnia, lewogram, blok prawej odnogi pęczka Hisa. W 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera stwierdzono rytm zatokowy 35–65/min (śr. 44/min), bradykardia stanowiła 35% zapisu. W badaniu echokardiograficznym nie wykazano cech istotnej wady zastawkowej, odcinkowych zaburzeń kurczliwości, stwierdzono dobrze zachowaną funkcję skurczową lewej komory z frakcją wyrzutową (EF, *ejection fraction*) 50%. Rozpoznano chorobę węzła zatokowego oraz nieadekwatność chronotropową z poronnymi zespołami Morgagniego-Adamsa-Stokesa — implantowano choremu stymulator dwujamowy. Z powodu stwierdzonej wówczas progresji choroby nerek pacjenta skierowano do poradni nefrologicznej. Około 4 lata temu ze względu na zaostrzenie objawów niewydolności krążenia do III klasy według NYHA do leczenia włączono spironolakton oraz furosemid. Z powodu nasilenia dolegliwości dławicowych (dolegliwości po przejściu 150–300 m, II/III według CCS) oraz stwierdzone w badaniu echokardiograficznym odcinkowe zaburzenia kurczliwości w obrębie ściany przedniej i dolnej chorego skierowano na koronarografię. W badaniach laboratoryjnych wykazano wówczas znacznie podwyższone parametry przemiany azotowej [kreatynina 2,7 mg/dl, szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) 22,6 ml/min]. Po uprzednim nawodnieniu wykonano koronarografię, w której uwidoczniono wielonaczyniową chorobę wieńcową z niedrożnością prawej tętnicy wieńcowej (PTW) (ryc. 1) oraz gałęzi okalającej (GO) i istotnym zwężeniem gałęzi przedniej zstępującej (GPZ) (ryc. 2). Jednocześnie wykona-



Rycina 1. Niedrożna prawa tętnica wieńcowa



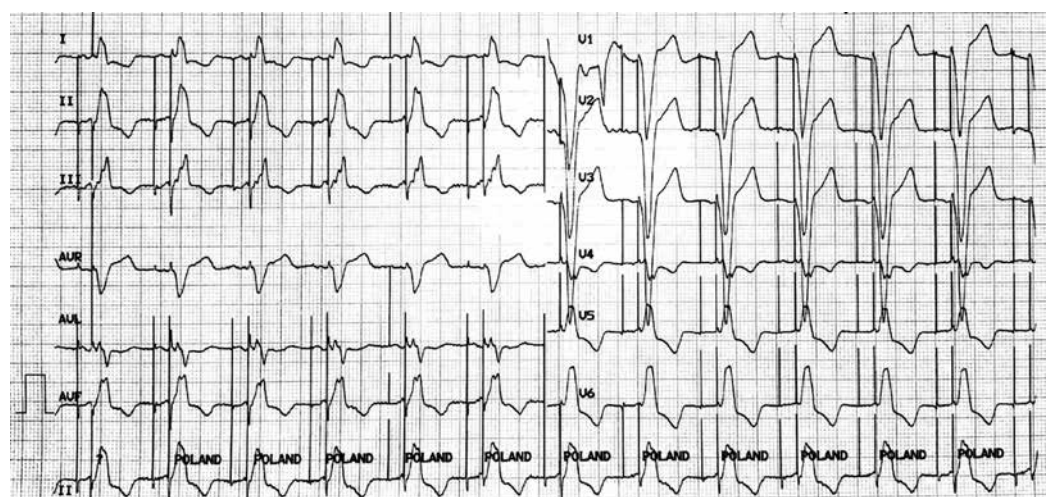
Rycina 2. Lewa tętnica wieńcowa, niedrożność gałęzi okalającej, istotne zwężenie gałęzi przedniej zstępującej



Rycina 3. Gałąź okalająca po angioplastyce



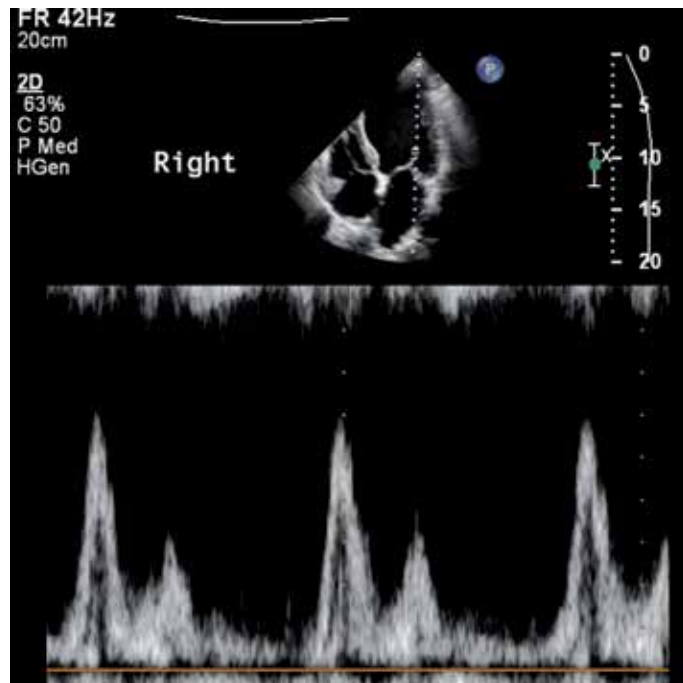
Rycina 4. Gałąź przednia zstępująca po angioplastyce



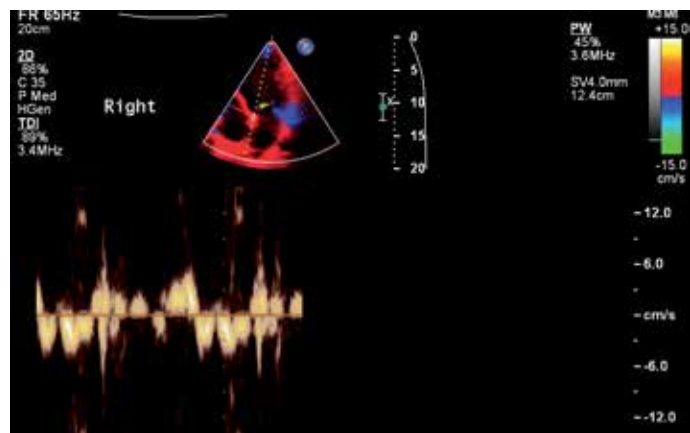
Rycina 5. Elektrokardiogram

no skuteczny zabieg udrożnienia GO (ryc. 3) oraz angioplastyki GPZ (ryc. 4) z implantacją łącznie 4 stentów powlekanych lekiem antyproliferacyjnym. Do leczenia włączono klopidogrel. Kontrolne stężenie kreatyniny około 24 godziny po zabiegu wyniosło 1,9 mg/dl. Od czasu zabiegu chory pozostaje funkcjonalnie w I klasie CCS, II klasie według NYHA. Ze względu na progresję choroby nerek (kreatynina 3,2 mg/dl, eGFR 19 ml/min) odstawiono spironolakton, inhibitor konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*), z powodu cech przewodnictwa zwiększono dawkę diuretyku pętlowego, uzyskując stabilizację stężenia kreatyniny na poziomie 2–2,2 mg/dl. Od około roku objawy niewydolności krążenia nasiliły się do klasy III według NYHA — pacjent wolnym krokiem przechodzi 100–200 metrów. Chory neguje dolegli-

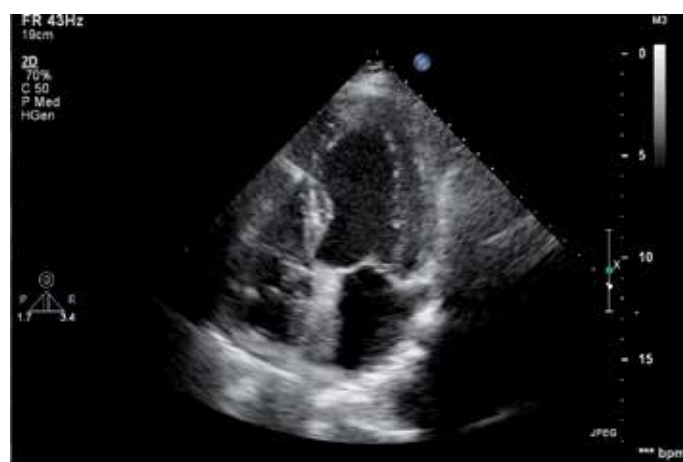
wości dławicowe. W zapisie EKG widoczna jest skuteczna stymulacja dwujamowa 75/min (ryc. 5). W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono przerost ścian lewej komory (LK), pozostałe wymiary serca znajdują się w granicach normy, występują nieistotne hemodynamicznie fale zwrotne przez zastawkę mitralną i aortalną, stwierdzono umiarkowanie upośledzoną funkcję rozkurczową LK — pseudonormalizację napływu mitralnego (ryc. 6, 7), dobrą funkcję skurczową LK z EF 56% (ryc. 8). Obecnie przyjmowane przez chorego leki to: furosemid 2 × 40 mg, winian metoprololu 50 mg/dobę, molsydolina 2 × 2 mg, kwas acetylosalicylowy 75 mg/dobę, allopurinol 100 mg/dobę, atorwastatyna 20 mg/dobę, pantoprazol 20 mg/dobę, mieszanka insuliny 2 × dobę (dawkowanie w zależności od glikemii).



Rycina 6. Doppler pulsacyjny (pseudonormalizacja napływu mitralnego)



Rycina 7. Doppler tkankowy (zaburzona funkcja rozkurczowa)



Rycina 8. Projekcja koniuszkowa czterojamowa

OMÓWIENIE

Śmiertelność wśród pacjentów z niewydolnością serca i współistniejącą przewlekłą chorobą nerek jest zwiększona w stosunku do populacji z prawidłową funkcją nerek. Roczna śmiertelność rośnie wraz ze spadkiem GFR i sięga 51% u pacjentów z umiarkowaną i ciężką PChN. Główną przyczyną śmiertelności w tej grupie pacjentów są choroby sercowo-naczyniowe — ich ryzyko rośnie wraz z postępem choroby nerek [2]. U większości pacjentów z niewydolnością serca (CHF) dochodzi do zredukowanej filtracji kłębuszkowej, a przewlekła choroba nerek współistnieje u 25% chorych z CHF. Częstość i stopień zaburzeń funkcji nerek rośnie wraz z postępem HF, a współistnienie PChN stanowi niezależny czynnik złego rokowania [1].

Ze względu na podobne, mało charakterystyczne objawy obu jednostek chorobowych (szybsze męczenie się, osłabienie, obrzęki, duszność) rozpoznanie ich współwystępowania może zostać opóźnione. Nierozpoznana niewydolność krążenia w wyniku zmniejszenia perfuzji nerek prowadzi do spadku przesączania kłębuszkowego, natomiast rozwijający się stan przewodnienia oraz zastój w krążeniu żylnym nerek powodują dalszy spadek GFR i postępujące upośledzenie ich czynności. Przewlekła niewydolność nerek z kolei w wyniku retencji sodu i wody przyczynia się do przeciążenia objętościowego mięśnia sercowego. Same leki stosowane w leczeniu niewydolności krążenia mogą prowadzić do pogorszenia czynności nerek, natomiast nieuwzględnienie funkcji nerek w trakcie leczenia HF może stanowić o braku możliwości uzyskania stabilizacji klinicznej. Bardzo ważna jest modyfikacja dawek leków w zależności od aktualnej funkcji nerek, co zapobiega ich dalszemu uszkodzeniu oraz uszkodzeniu innych narządów wskutek kumulacji leku i osiągnięcia toksycznego stężenia w ustroju.

Niewydolność serca to zespół objawów podmiotowych i przedmiotowych wynikających z nieprawidłowej budowy lub czynności mięśnia sercowego [3]. Poza stwierdzeniem więc mało specyficznych objawów do postawienia diagnozy potrzebne jest potwierdzenie nieprawidłowości strukturalnych i/lub czynnościowych. Podstawowe zasady postępowania w HF są podobne niezależnie od współistnienia zaburzeń czynności nerek. Podstawą diagnostyki HF pozostają elektrokardiografia oraz echokardiografia. W przypadku współistnienia PChN o wiele trudniejsza jest interpretacja wyników stężenia peptydu natriuretycznego typu B (BNP, *brain natriuretic peptide*),

N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B (NT-pro-BNP, *N-terminal of the prohormone brain natriuretic peptide*) oraz troponin. Oceny tych wyników należy dokonywać na podstawie aktualnej wartości eGFR, szczególnie u pacjentów w stadium G3a–G5 według *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO). Niewydolność serca można podzielić na dwie główne grupy: niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (HFREF, *heart failure with reduced ejection fraction*) oraz niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFPEF, *heart failure with preserved ejection fraction*; potocznie zwaną rozkurczową niewydolnością serca). Przyczyną około 2/3 przypadków HFREF jest choroba wieńcowa [3]. Pacjenci z przewlekłą chorobą nerek powinni być diagnozowani w tym kierunku oraz kwalifikowani do diagnostyki inwazyjnej na zasadach ogólnych i traktowani jako grupa wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Należy sobie jednak zdawać sprawę z ograniczenia przydatności elektrokardiograficznej próby wysiłkowej, której interpretacja jest utrudniona ze względu na występujące w spoczynkowym zapisie EKG cechy przerostu lewej komory. W kontekście podwyższonego ryzyka sercowo-naczyniowego, a także współistniejącego zwiększonego ryzyka pokontrastowego uszkodzenia nerek decyzje o diagnostyce inwazyjnej powinny być u tych chorych podejmowane ostrożnie, nie należy ograniczać możliwości i dostępności diagnostyki i leczenia. Należy mieć na uwadze to, że choroby sercowo-naczyniowe u tych pacjentów stanowią główną przyczynę chorobowości i śmiertelności, a ich przebieg jest często bez- lub skąpoobjawowy i niejednokrotnie szybko postępujący. U pacjenta z PChN oraz objawami HF choroba wieńcowa oraz choroba tętnic obwodowych powinna zawsze być wzięta pod uwagę jako przyczyna dolegliwości. W przypadku konieczności rewaskularyzacji decyzja o sposobie leczenia w chorobie wielonaczyniowej zależy od szacowanego ryzyka okołoperacyjnego oraz długości przeżycia pacjenta. W przypadku decyzji o leczeniu przezskórnym preferowane powinny być stenty powlekane lekiem antyproliferacyjnym nowej generacji [4]. W celu zapobiegania pokontrastowemu uszkodzeniu nerek (CI-AKI, *contrast-induced acute kidney injury*) należy odstawić leki nefrotoksyczne, wdrożyć odpowiednie nawodnienie dożylnie izotonicznym roztworem chlorku sodu. W tej grupie chorych wskazane jest stosowanie nisko- lub izoosmolarnych środków kontrastowych oraz ograniczanie ich ilości do niezbędnego minimum [4]. W ostatnich wytycznych podkreśla się również skuteczność dużych dawek statyn podawanych w okresie okołozabiegowym

(rosuwastatyna 40/20 mg, atorwastatyna i simwastatyna 80 mg) w zapobieganiu nefropatii indukowanej kontrastem [4].

Ogólne zasady leczenia HF nie różnią się u pacjentów z chorobą nerek i bez niej, jednak mimo znacznie gorszego rokowania pacjenci ze współistniejącą PChN znacznie rzadziej otrzymują optymalne leczenie HF — tym rzadziej, im bardziej zaawansowana jest u nich choroba nerek [6]. Chorzy z PChN niezależnie od jej zaawansowania odnoszą co najmniej takie same korzyści z tego leczenia, pod postacią poprawy rokowania i redukcji śmiertelności, co pacjenci bez choroby nerek [7]. Podstawą leczenia HF, poza redukcją objawów oraz poprawą samopoczucia chorych, jest zahamowanie aktywacji neurohormonalnej (układu renina–angiotensyna–aldosteron oraz układu współczulnego) powstającej w przebiegu rozwoju niewydolności krążenia. Brak swoistych algorytmów postępowania o udowodnionym wpływie na rokowanie i śmiertelność w HFPEF. W praktyce stosuje się w niej podobne zasady jak przy leczeniu HFREF.

Lekami pierwszego rzutu w leczeniu niewydolności serca u chorych ze stężeniem kreatyniny poniżej 2,5 mg/dl, GFR powyżej 30 ml/min, prawidłowym stężeniem potasu w osoczu oraz EF nie większą niż 40% są inhibitory ACE, a w przypadku ich nietolerancji inhibitory receptora angiotensyny (ARB, *angiotensin receptor blockers*). Stosowanie tych leków u pacjentów z chorobą nerek niesie jednak ze sobą zwiększone ryzyko pogorszenia ich funkcji oraz hiperkalemii. U około 25% pacjentów z PChN po włączeniu leku dochodzi do przejściowego spadku GFR i wzrostu stężenia kreatyniny, co często jest przyczyną odstawienia preparatu. Ryzyko pogorszenia funkcji nerek jest tym wyższe, im bardziej uszkodzona jest ich funkcja przed włączeniem leku. Jest to związane z rozszerzeniem przez inhibitory ACE oraz ARB tętniczki odprowadzającej oraz spadku przesączania kłębuszkowego. W większości przypadków stan ten jest przejściowy, ma niewielkie nasilenie i nie powinien prowadzić do odstawienia leku. Parametry nerkowe wracają do stanu wyjściowego po około 4 tygodniach [8]. Wzrost stężenia kreatyniny większy niż 3 mg/dl, potasu większy niż 5,6 mmol/l lub spadek GFR o powyżej 30% wartości wyjściowej stanowią wskazanie do odstawienia leku. Należy wówczas również rozważyć współistnienie istotnego hemodynamicznie zwężenia tętnicy nerkowej.

Każdy pacjent z niewydolnością serca i EF nie większą niż 40% powinien w celu ograniczenia liczby hospitalizacji, poprawy EF oraz redukcji częstości zgonu przyjmować

β -adrenolityk (bisoprolol, metoprolol, karwedilol lub nebiwolol). Stosowanie tych leków u chorych z upośledzoną funkcją nerek wiąże się z ryzykiem wystąpienia objawowej hipotensji i pogorszenia GFR. Leczenie zarówno inhibitorami ACE/ARB, jak i β -adrenolitykiem u chorych z PChN należy zatem rozpoczynać ostrożnie od najmniejszych dawek i powoli (co 2 tygodnie) zwiększać do dawki docelowej.

W razie utrzymywania się objawów HF u pacjentów otrzymujących już β -adrenolityk oraz inhibitor ACE lub ARB w celu dalszej redukcji śmiertelności i częstości hospitalizacji zaleca się dołączenie antagonisty receptora mineralokortykoidowego (MRA — spironolakton, eplerenon). Mimo udowodnionej skuteczności i niskiej częstości działań niepożądanych MRA w dotychczas przeprowadzonych badaniach u pacjentów z PChN leczonych już inhibitorami ACE/ARB należy się liczyć z wyższym ryzykiem pogorszenia funkcji nerek oraz hiperkalemii. Nie należy rozpoczynać leczenia MRA u chorych z eGFR poniżej 30 ml/min. Bezpieczne wydaje się natomiast rozpoczęcie leczenia u chorych z eGFR powyżej 30 ml/min, stężeniem kreatyniny mniejszym niż 2,5 mg/dl i potasu poniżej 5 mmol/l [9].

Kolejnym lekiem stosowanym w leczeniu niewydolności serca jest iwabradyna. Jej działanie ogranicza się do zwolnienia częstości rytmu serca u pacjentów z rytmem zatokowym. Lek ten zalecany jest u pacjentów leczonych docelową lub maksymalną tolerowaną dawką β -adrenolityku pozostających w II–IV klasie według NYHA z EF nie większą niż 35%. Można go także rozważyć u pacjentów nietolerujących leczenia β -adrenolitykiem. Nie ma potrzeby modyfikacji dawkowania leku u chorych z eGFR powyżej 15 ml/min.

Szczególną ostrożność należy zachować podczas stosowania digoksyny u pacjentów z upośledzoną czynnością nerek. Lek ten ma wąski przedział terapeutyczny — ulega kumulacji u chorych z PChN i naraża pacjentów na działania toksyczne. Podczas stosowania leku należy zachować szczególną ostrożność, a w razie objawów toksycznych oznaczyć stężenie leku w surowicy.

Leki moczopędne są powszechnie stosowane w leczeniu HF jako leki redukujące objawy niezależnie od wartości EF. Nie mają one jednak wpływu na rokowanie chorych. Wręcz przeciwnie — ich stosowanie może się wiązać ze zwiększoną śmiertelnością. W przypadku chorych z upośledzoną funkcją nerek oraz HFREF preferuje się diuretyki pętlowe. Należy wziąć także pod uwagę brak działania diuretyków tia-

zydowych u chorych z eGFR poniżej 30 ml/min. Celem leczenia diuretykiem są redukcja objawów oraz utrzymanie euwolemii. Ich stosowanie wiąże się z ryzykiem odwodnienia i pogorszenia zarówno funkcji nerek, jak i układu krążenia. Powinno się je stosować w minimalnych skutecznych dawkach, a dawki redukować lub nawet odstawić leki w sytuacjach wiążących się z nadmierną utratą płynów lub w razie potrzeby zastosowania leków nefrotoksycznych. W razie oporności na diuretyki pętlowe u pacjentów z PChN w stadium G4 i G5 należy rozważyć dodanie do furosemidu hydrochlorotiazidu.

Nie ma też istotnych różnic w kwalifikacji pacjentów z HF i PChN do urządzeń wszczepialnych i ten element postępowania u chorych z HF jest w tej grupie najczęściej zapewniony.

Leczenie niewydolności serca u pacjentów z upośledzoną czynnością nerek nie różni się zasadniczo od ogólnie przyjętych i stosowanych

zasad. Jednak, jak pokazuje życie, to właśnie ta narażona na największe spośród chorych z HF ryzyko zgonu grupa zdecydowanie rzadziej otrzymuje optymalne leczenie. Wiąże się to z obawą przed pogorszeniem funkcji nerek przez leki stosowane w HF. Jak pokazano w przeprowadzonych analizach, ryzyko to jest jednak niewielkie. Należy natomiast liczyć się z tym, że niewłaściwe leczenie HF spowoduje pogorszenie funkcji układu krążenia, hipoperfuzję obwodową, zastój w krążeniu żylnym oraz pogorszenie funkcji nerek. Leczenie tej grupy pacjentów jest wyzwaniem, które wymaga częstej i dokładnej kontroli terapii oraz wielodyscyplinarnego podejścia do pacjenta. Rozwój współczesnej medycyny, szeroka dostępność do nowych metod leczenia powodują, że chorzy z niewydolnością serca, przewlekłą chorobą nerek, chorobą wieńcową i cukrzycą mają szansę na dłuższe życie, przekraczając — jak nasz pacjent — 90 lat.

▶▶Rozwój współczesnej medycyny, szeroka dostępność do nowych metod leczenia powodują, że chorzy z niewydolnością serca, przewlekłą chorobą nerek, chorobą wieńcową i cukrzycą mają szansę na dłuższe życie, przekraczając — jak nasz pacjent — 90 lat◀◀

STRESZCZENIE

Częstość występowania przewlekłej choroby nerek oraz niewydolności serca wzrasta istotnie szczególnie u pacjentów w podeszłym wieku i stanowi bardzo istotny problem kliniczny i społeczny. Każda osoba z przewlekłą chorobą nerek powinna być traktowana jako chory z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, a u pacjentów z niewydolnością serca i przewlekłą chorobą nerek należy się liczyć ze znacznie gorszym rokowaniem. U pacjentów ze współistniejącą niewydolnością serca oraz przewlekłą chorobą nerek zarówno diagnostyka, jak i leczenie

nie jest znacznie utrudnione i wymaga szczególnej uwagi, wielodyscyplinarnego podejścia oraz ścisłej współpracy nefrologa z kardiologiem, co w wielu przypadkach pozwala na uzyskanie wieloletniego stabilnego przebiegu klinicznego. W pracy przedstawiono opis przypadku pacjenta z rozkurczową niewydolnością serca oraz towarzyszącą przewlekłą chorobą nerek, omówiono postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne.

Forum Nefrologiczne 2015, tom 8, nr 2, 97–103

Słowa kluczowe: przewlekła choroba nerek, niewydolność serca, frakcja wyrzutowa, koronarografia, echokardiografia

1. Hebert K., Dias A., Delgado M.C. i wsp. Epidemiology and survival of the five stages of chronic kidney disease in a systolic heart failure population. *Eur. J. Heart Fail.* 2010; 12: 861–865.
2. Smith G.L., Lichtman J.H., Bracken M.B. i wsp. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 1987–1996.
3. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–1847.
4. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2014; 35: 2541–2619.
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements* 2012; 2: 1–138.
6. Heywood J.T., Fonarow G.C., Yancy C.W. i wsp. Influence of renal function on the use of guideline-recommended therapies for patients with heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2010; 105: 1140–1146.
7. McAlister F.A., Ezekowitz J., Tonelli M. i wsp. Renal insufficiency and heart failure: prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. *Circulation* 2004; 109: 1004–1009.
8. Ahmed A. Use of angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with heart failure and renal insufficiency: how concerned should we be by the rise in serum creatinine? *J. Am. Geriatr. Soc.* 2002; 50: 1297–1300.
9. Shlipak M.G. Pharmacotherapy for heart failure in patients with renal insufficiency. *Arch. Intern. Med.* 2003; 138: 917–924.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements* 2013; 3: 1–150.

Piśmiennictwo