

Małgorzata Wajdlich, Zuzanna Łukasik, Michał Nowicki

Klinika Nefrologii, Hipertensjologii i Transplantologii Nerek, Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Ostre uszkodzenie nerek — interdyscyplinarny problem kliniczny

Acute kidney failure: an interdisciplinary clinical problem

ABSTRACT

Acute kidney injury is one of possible consequences of the systemic inflammatory response. Early commencement of the therapy can prevent irreversible damage, but the condition remains a serious interdisciplinary problem, strongly aggravating patient's overall condition. We present a 68-year old patient with recurring septic infections, who developed an acute renal injury. Multiple chronic co-

morbidities, many potential sources of infections and the rapid alterations of kidney function delayed the diagnosis of the infective endocarditis caused by an implanted electrode of the cardioverter-defibrillator.

Forum Nefrol 2017, vol 10, no 2, 124–129

Key words: acute kidney injury, systemic inflammatory response syndrome, cardiac device related infective endocarditis, secondary glomerulonephritis

▶▶ Ostre uszkodzenie nerek może być groźnym, choć całkowicie odwracalnym powikłaniem uogólnionego zakażenia, zmieniającym stan ogólny chorego i przebieg jego leczenia ◀◀

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna, lat 68, został przyjęty w październiku 2016 roku w trybie planowym na specjalistyczny oddział nefrologiczny w celu diagnostyki przyczyny niewydolności nerek.

Wywiad. Stwierdzono, że pacjent to był wieloletni palacz tytoniu, ze znacznym obciążeniem chorobami układu sercowo-naczyniowego, z przewlekłą niewydolnością serca (NYHA II) w przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej, po implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*) w ramach prewencji pierwotnej nagłego zatrzymania krążenia oraz jego reimplantacji w 2013 roku z jednoczasowym doszczepieniem elektrody prawokomorowej z powodu jej uszkodzenia. Ponadto w wywiadzie odnotowano: zaburzenia rytmu serca, stan po ablacji z powodu trzepotania przedsionków w marcu 2016 roku, nadciśnienie tętnicze, przebyty przemijający atak niedokrwienia mózgu (TIA, *transient ischemic attack*) w 2014 roku, cukrzycę typu 2, otyłość, przewlekłą obturacyjną cho-

robę płuc i kamicę żółciową, dotychczas nieleczoną operacyjnie.

Dotychczasowe hospitalizacje. W badaniu podmiotowym oprócz licznych schorzeń towarzyszących zwracała uwagę konieczność wielokrotnych hospitalizacji w ostatnim czasie. W okresie ostatnich kilku miesięcy pacjent był siedmiokrotnie hospitalizowany, w tym na oddziale intensywnej terapii. W tabeli 1 wymieniono hospitalizacje poprzedzające przyjęcie chorego do kliniki.

Sekwencja wielokrotnych hospitalizacji rozpoczęła się w czerwcu 2016 roku przyjęciem do kliniki internistycznej z powodu gorączek do 39°C. Rozpoznano wówczas uogólnione zakażenie o nieznanym punkcie wyjścia, wysunięto podejrzenie zapalenia płuc. Ze względu na cechy niewydolności wielonarządowej, w tym ostrą niewydolność oddechową, chory wymagał przeniesienia na oddział intensywnej terapii, gdzie ze względu na narastające parametry niewydolności nerek oraz oligurię przejściowo konieczne okazało się ciągłe leczenie nerkozastępcze. Mimo szerokiej diagnosty-

Adres do korespondencji:
prof. dr hab. n. med. Michał Nowicki
Klinika Nefrologii, Hipertensjologii
i Transplantologii Nerek
Centralny Szpital Kliniczny
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Pomorska 251, 92–213 Łódź
tel.: 42 201 44 00,
faks: +42 201 44 01
e-mail: nefro@wp.pl

ki — wykonanych badań mikrobiologicznych i obrazowych, w tym przezprzetykowej echokardiografii w celu wykluczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza (IE, *infective endocarditis*) — nie udało się ustalić jednoznacznej przyczyny zakażenia i ciężkiego stanu chorego. Po wdrożeniu intensywnego leczenia, w tym szerokowidmowej antybiotykoterapii, uzyskano znaczną poprawę stanu klinicznego pacjenta. Terapię kontynuowano ponownie na oddziale internistycznym, a następnie chorego rehabilitowano ruchowo na oddziale neurologicznym.

Na przełomie lipca i sierpnia pacjent po raz kolejny został przyjęty do szpitala. W obrazie klinicznym ponownie stwierdzono stany gorączkowe, zaostrenie obturacyjnej choroby płuc i przewlekłej niewydolności oddechowej, zaostrenie przewlekłej niewydolności serca, z cechami uszkodzenia wątroby oraz nerek, najprawdopodobniej wtórnymi do uogólnionego zakażenia oraz dekompensacji układu sercowo-naczyniowego. W obrazie rentgenowskim (RTG) oraz tomografii komputerowej klatki piersiowej zwracały uwagę nacieki zapalne, liczne rozsiane guzki, ogniska podopłucnowe z cechami rozpadu. Obraz RTG płuc pokazujący rodzaj i nasilenie zmian przedstawia rycina 1.

W trakcie diagnostyki pulmonologicznej wykluczono gruźlicę oraz proces nowotworowy. W posiewie płynu pobranego w trakcie punkcji jamy opłucnej stwierdzono obecność *Klebsiella oxytoca*. Wdrożono antybiotykoterapię zgodnie z uzyskanym antybiogramem, uzyskując stopniowe wycofywanie się zmian radiologicznych. Jednak ze względu na utrzymujące się podwyższone parametry stanu zapalnego, pogłębiającą się anemizację oraz cechy niewydolności nerek przekazano pacjenta do dalszego leczenia na oddziale chorób wewnętrznych.

Ze względu na rozpoznaną podczas tej kolejnej hospitalizacji wielolekooporną bakterię *Escherichia coli* — wytwarzającą beta-laktamazę o rozszerzonym spektrum działania — zastosowano celowaną antybiotykoterapię piperacyliną z tazobaktamem. Dodatkowo, ze względu na pogarszającą się czynność nerek podjęto decyzję o założeniu wkłucia dializacyjnego i rozpoczęciu leczenia nerkozastępczego. Dzięki zastosowanej terapii uzyskano znaczną poprawę stanu klinicznego, ustąpienie gorączki oraz normalizację biochemicznych parametrów zapalenia. Pacjent został wypisany w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem kontynuacji hemodializoterapii trzy razy w tygodniu. Całościowy obraz kliniczny — nawracające stany

Tabela 1. Hospitalizacje chorego w okresie 4 miesięcy poprzedzających przyjęcie do kliniki nefrologii

Data	Powód	Miejsce
18–20.06.2016	Zakażenie o nieznanym punkcie wyjścia	Klinika internistyczna
20–24.06.2016	Niewydolność wielonarządowa w przebiegu zakażenia o nieznanym punkcie wyjścia	Oddział intensywnej terapii
24.06–05.07.2016	Kontynuacja leczenia	Klinika internistyczna
05–07.07.2016	Rehabilitacja	Oddział neurologiczny
13.07–08.08.2016	Uogólnione obrzęki, podejrzenie procesu rozrostowego w płucach	Oddział chorób wewnętrznych
08–30.08.2016	Utrzymujące się stany gorączkowe — podejrzenie gruźlicy, choroby nowotworowej	Oddział pulmonologiczny
30.08–21.09.2016	Bakteriemia <i>E. coli</i> ESBL(+), niewydolność nerek, podejrzenie choroby układowej	Oddział chorób wewnętrznych



Rycina 1. Zdjęcie RTG płuc

gorączkowe, zmiany w płucach, uszkodzenie nerek — nasunął podejrzenie choroby układowej. W związku z tym wykonano oznaczenia przeciwciał przeciwjadrowych, utrzymano steroidoterapię i przekierowano chorego do dalszej diagnostyki nefrologicznej. W stacji dializ w krótkim okresie pomiędzy hospitalizacjami zaobserwowano poprawę czynności nerek — zwiększenie diurezy z towarzyszącym obniżaniem się parametrów nerkowych.

Przyjęcie do kliniki nefrologii miało miejsce w niedługim czasie — po niespełna dwóch tygodniach od poprzedniego pobytu szpitalnego na oddziale internistycznym. Pacjent trafił do kliniki w dużo gorszym stanie ogólnym niż przy wypisie. Znaczne pogorszenie samopo-

Tabela 2. Wyniki badań przy przyjęciu do kliniki

Parametr	Wartości prawidłowe	Wynik
RBC [$\times 10^9/\mu\text{l}$]	4,20–6,10	2,89
HGB [g/dl]	14,0–18,0	7,6
WBC [$\times 10^3/\mu\text{l}$]	4,0–11,0	17,2
NEU [$\times 10^3/\mu\text{l}$]	2,20–4,80	14,80
NEU (%)	43,0–65,0	86,2
LYM (%)	20,5–45,5	6,6
PLT [$\times 10^3/\mu\text{l}$]	150–400	157
CRP [mg/l]	0–6,0	245,5
Prokalcytonina [$\mu\text{g/l}$]	< 0,5	3,94
Mocznik [mmol/l]	2,8–7,2	24,33
Kreatynina [$\mu\text{mol/l}$]	59,0–104,0	483,0
Potas [mmol/l]	3,5–5,1	4,51

RBC (*red blood cells*) — krwinki czerwone; HGB — hemoglobina; WBC (*white blood cells*) — krwinki białe; NEU — neutrocyty; LYM — limfocyty; PLT — płytki krwi; CRP (*C-reactive protein*) — białko C-reaktywne

czucia nastąpiło na około dwa dni przed przyjęciem. Chory uskarżał się na nawrót wysokiej gorączki do 39°C, z towarzyszącymi bólami w okolicy lędźwiowej, pieczeniem przy oddawaniu moczu, zmniejszeniem ilości oddawanego moczu, który miał ciemniejsze, brunatne zabarwienie. Badanie przedmiotowe ujawniło liczne zmiany osłuchowe nad polami płucnymi pod postacią furceń, świstów i trzeszczeń oraz obrzęki kończyn dolnych. W badaniu palpacyjnym brzuch był miękki, niebolesny, nie stwierdzono również objawu Goldflama. Okolica czasowego cewnika dializacyjnego założonego drogą prawej żyły podobojczykowej oraz okolica podobojczykowa lewa, w której mieścił się ICD, były bez zmian skórnych, obrzęku, nacieku zapalnego.

W wykonanych badaniach dodatkowych zwracały uwagę znaczna leukocytoza z neutrofilią, anemizacja, znacznie podwyższone osoczowe wskaźniki stanu zapalnego CRP (białko C-reaktywne, *C-reactive protein*) z dodatnią prokalcytoniną oraz szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) 18,1 ml/min. W badaniu ogólnym moczu stwierdzono zmiany w osadzie: leukocyturię oraz erytrocyturię, a ponadto znaczny białkomocz. Wyniki badań wykonanych w dniu przyjęcia przedstawiono w tabeli 2.

WSTĘPNE ROZPOZNANIA

Analizując dotychczasowy wywiad pacjenta, zwrócono uwagę na dwa główne problemy kliniczne: niewydolność wydalniczą nerek, z powodu której chory został skierowany

Tabela 3. Diagnostyka różnicowa

Niewydolność nerek (przewlekła/ostra?)	Stany gorączkowe/zakażenie o nieznanym punkcie wyjścia
Ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek (ból w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, gorączka, pieczenie przy oddawaniu moczu)	Zakażenie układu moczowego (objawy dyzuryczne, ból w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, zmiany w badaniu ogólnym moczu)
Kamica nerkowa (ból w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, krwinkomocz, oliguria)	Zapalenie płuc/zaostrenie infekcyjne przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (zmiany osłuchowe)
Rabdomioliza (niewydolność nerek, ciemne zabarwienie moczu, oliguria, ból mięśniowy)	Powtórna bakteriemia? (przebyte stany septyczne, wysoka gorączka)
Kłębuszkowe zapalenie nerek ostre/przewlekłe (białkomocz, krwinkomocz)	Zakażenie wkłucia dializacyjnego (implantacja wkłucia dializacyjnego przy dodatnich posiewach krwi)
Choroba układowa (niewydolność nerek/zmiany w płucach/ANA)	Infekcyjne zapalenie wsierdza (nawracające stany septyczne, stany gorączkowe) — podczas hospitalizacji w czerwcu 2016 roku w TEE bez danych wskazujących na IE

ANA (*antinuclear antibodies*) — przeciwciała przeciwjądrowe; TEE (*transesophageal echocardiography*) — echokardiografia przezprzełykową; IE (*infective endocarditis*) — infekcyjne zapalenie wsierdza

na oddział, oraz gorączkę z zakażeniem o nieznanym punkcie wyjścia. W toku diagnostyki niewydolności nerek należało znaleźć odpowiedź na trzy pytania: czy ma ona charakter ostrej czy przewlekłej; czy pacjent wymaga rzeczywiście stałego leczenia nerkozastępczego oraz jaka mogła być przyczyna niewydolności. Pod uwagę wzięto ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek, kamicy nerkową, rabdomiolizę, kłębuszkowe zapalenie nerek oraz podejrzaną już wcześniej chorobę układową. Planując z kolei diagnostykę stanów gorączkowych, jako potencjalną przyczynę rozważano infekcję w układzie moczowym, układzie oddechowym, zakażenie wkłucia dializacyjnego, ponowną bakteriemię. Diagnostykę różnicową przedstawiono w tabeli 3.

W wykonanych badaniach dodatkowych odnotowano prawidłowe stężenie kinazy kreatynowej oraz mioglobiny w surowicy, a także ujemne oznaczenia przeciwciał przeciwjądrowych (ANA, *antinuclear antibodies*) i przeciwciał przeciw cytoplazmie granulocytów obojętnochłonnych (ANCA, *anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*). Na zdjęciu RTG klatki piersiowej stwierdzono cechy przewodnienia

Tabela 4. Różnicowanie pomiędzy ostrym uszkodzeniem i przewlekłą chorobą nerek z niewydolnością wydalniczą

Parametr	Ostre uszkodzenie nerek	Przewlekła niewydolność nerek
Wywiad w kierunku chorób nerek w przeszłości	Brak	Dodatni
Dotychczasowe oznaczenia stężenia kreatyniny	Prawidłowe (marzec 2016 roku — kreatynina 92 $\mu\text{mol/l}$)	Podwyższone
Wielkość nerek	Duże (nerki obrzęknięte)	Małe
Obraz w USG	Bez zmian (wzmoczona echogeniczność kory)	Zatarcie zróżnicowania korowo-rdzeniowego, wąska warstwa korowa
Niedokrwistość	Brak	Obecna (HGB 7,9 g/dl)
Zaburzenia gospodarki Ca-P	Brak — P 0,85 mmol/l (norma: 0,81–1,45 mmol)	Obecne — Ca 1,87 mmol/l (norma: 2,2–2,65 mmol/l), PTH 8,14 pmol/l (norma: 1,6–6,9 pmol/l)

oraz podejrzenie zmian niedodmowo-zapalnych w lewym polu płucnym. W badaniu ultrasonograficznym (USG) uwidoczniło duże „obrzęknięte” nerki, bez cech zastoju, kamicy, bez zmian ogniskowych; pozostałe narządy jamy brzusznej bez istotnej patologii. W posiewie krwi i moczu wykryto ponownie obecność wieloolekopornej *E.coli* ESBL (+). Dodatkowo, w posiewie krwi z cewnika dializacyjnego wyhodowano gronkowce.

Ustalono rozpoznanie bakteriemii, zakażenia układu moczowego i zapalenia płuc. W ramach leczenia zastosowano celowaną antybiotykoterapię — meropenem i wankomycyna, leczenie przeciwgrzybicze, kontynuowano steroidoterapię, leczenie bronchodylatacyjne. Ze względu na dalszy wzrost parametrów nerkowych, oligurię oraz cechy przewodnienia początkowo zintensyfikowano leczenie moczopędne, a następnie wykonano trzy zabiegi hemodializ. Wraz ze zmniejszaniem się stanu zapalnego obserwowano poprawę stanu ogólnego, zwiększenie diurezy oraz poprawę funkcji nerek. Odstąpiono od kontynuowania dializoterapii i usunięto cewnik dializacyjny jako potencjalne źródło zakażenia.

DIAGNOSTYKA PRZYCZYNY USZKODZENIA NEREK

Nadal jednak nierozwiązana pozostawała kwestia przyczyny uszkodzenia nerek. W związku z tym przeprowadzono dokładne różnicowanie charakteru niewydolności nerek — ostre uszkodzenie względem przewlekłej niewydolności (tab. 4).

Całokształt obrazu klinicznego przemawiał za ostrym uszkodzeniem nerek z uwagi na brak dotychczasowego wywiadu w kierunku chorób nerek, prawidłowe parametry nerkowe

w marcu 2016 roku, duże, a nawet obrzęknięte nerki w obrazie USG, nieznaczne zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej. Głęboka niedokrwistość mogła być wynikiem przewlekających się stanów zapalnych, a hipokalcemia wynikała głównie z towarzyszącej hypoalbuminemii. Ze względu na ustalone rozpoznanie ostrego uszkodzenia nerek i zmiany w moczu pod postacią białkomoczu oraz aktywnego osadu moczu podjęto decyzję o wykonaniu biopsji nerki po ustabilizowaniu się stanu chorego oraz uzyskaniu jałowych posiewów krwi i moczu.

Jednocześnie, ze względu na wywiad nawracających stanów septycznych, pomimo wcześniejszego (w czerwcu 2016 roku) wykluczenia zapalenia wsierdza jako punktu wyjścia stanów gorączkowych, podjęto decyzję o ponownym wykonaniu badania echokardiograficznego, w tym w projekcji przezprzełykowej. W wykonanej w dniu 14 października 2016 roku echokardiografii stwierdzono obecność dużej wegetacji związanej z elektrodą urządzenia stymulującego.

Wobec całości obrazu klinicznego oraz wyników badań dodatkowych rozpoznano IE związane z urządzeniem medycznym (CDRIE, *cardiac device-related infective endocarditis*) oraz ostre uszkodzenie nerek, prawdopodobnie wtórne do IE.

DYSKUSJA

Infekcyjne zapalenie wsierdza występuje u około 10% chorych z zakażeniem implantowanych urządzeń [1]. Wobec rosnącej liczby osób z wszczepionym układem stymulującym serca należy się spodziewać wzrostu częstości tego problemu klinicznego. Zarówno rozpoznanie, jak i leczenie CDRIE są trudne, a cho-

Tabela 5. Wyniki badań laboratoryjnych wykonanych przy przyjęciu i wypisie ze szpitala

Parametr	Norma	Wynik 03.10.2016	Wynik 30.10.2016
RBC [$\times 10^9/\mu\text{l}$]	4,20–6,10	2,89	3,33
HGB [g/dl]	14,0–18,0	7,6	9,1
NEU [$\times 10^3/\mu\text{l}$]	2,20–4,80	14,80	4,06
NEU (%)	43,0–65,0	86,2	57,3
LYM (%)	20,5–45,5	6,6	33,7
Mocznik [mmol/l]	2,8–7,2	24,33	21,66
Kreatynina [$\mu\text{mol/l}$]	59,0–104,0	483,0	186,0
CRP [mg/l]	0,0–6,0	245,5	8,6
GFR [ml/min/1,73 m ²]	> 60	18,1	32,6
Badanie ogólne moczu	Brak białkomoczu Erytrocyturia — 3–4 w polu widzenia	2,77 g/l Zalegające w polu widzenia	Nie wykryto Pojedyncze

RBC (*red blood cells*) — krwinki czerwone; HGB — hemoglobina; NEU — neutrocyty; LYM — limfocyty; CRP (*C-reactive protein*) — białko C-reaktywne; GFR (*glomerular filtration rate*) — wskaźnik filtracji kłębuszkowej

►► Rozpoznanie infekcyjnego zapalenia wsierdzia (IE) związanego z urządzeniem medycznym (CDRIE) jest trudniejsze od innych postaci IE, bo ewidentne vegetacje nie zawsze są wykrywane, a obraz kliniczny może sugerować schorzenia reumatologiczne lub pulmonologiczne ◀◀

►► Wtórne kłębuszkowe zapalenie nerek, najczęściej o typie błoniastorożplamowego kłębuszkowego zapalenia nerek, może być przyczyną ostrego uszkodzenia nerek w przebiegu IE, a co więcej, bywa czasem jednym z jego pierwszych objawów ◀◀

►► Powikłana postać IE występuje w około połowie przypadków, a powikłania ze strony nerek są dość częste i obejmują różne nieprawidłowości ◀◀

roba wiąże się z dużą śmiertelnością, ciężkim przebiegiem i dużymi kosztami leczenia. Od zakażenia wsierdzia i/lub zastawek związanego z obecnością elektrod w jamach serca należy odróżnić częściej występujące zakażenie miejscowe, ograniczone do łoża stymulatora i manifestujące się objawami zapalnymi, takimi jak obrzęk, zaczerwienienie, wzmoczone ucieplenie, bolesność czy objawy płynu w kieszonec stymulatora. Podstawową przyczyną CDRIE jest zanieczyszczenie układu stymulującego miejscową florą bakteryjną w czasie zabiegu bądź innych interwencji. Opisany chory był poddawany kilku różnym zabiegom — reimplantacja urządzenia, doszczepienie elektrody, ablacja. Zakażenie może obejmować podskórną i/lub wewnątrznaczyniową część urządzenia, wówczas infekcja rozprzestrzenia się wzdłuż elektrody do wsierdzia, a vegetacje mogą być stwierdzone w żyłach podobojczykowej, żyłach głównej górnej, na elektrodzie, zastawce trójdzielnej, w sercu prawego przedsionka i prawej komory. Większość odległych powikłań po wszczępieniu stymulatora ma związek z elektrodami, których trwałość bywa zawodna. Mechaniczne uszkodzenia elektrod obejmują nie tylko uszkodzenia w obrębie łoża, ale także przetarcia osłonek elektrod w obrębie przedsionka bądź komory, stanowiące źródło zakażeń — jak mogło to mieć miejsce u opisanego chorego — i pierwsze miejsce tworzenia się vegetacji [2]. Inny mechanizm rozwoju CDRIE to szerzenie się zakażenia drogą krwipochodną z innego ogniska infekcji. W przypadku omawianego pacjenta mógłby to być układ moczowy. Podstawowymi elementami rozpoznania są

badanie bakteriologiczne i obecność vegetacji w badaniu echokardiograficznym, chociaż prawidłowy obraz echokardiograficzny nie wyklucza CDRIE [1]. Rozpoznanie CDRIE związanego z urządzeniem medycznym jest trudniejsze od innych postaci IE, bo ewidentne vegetacje nie zawsze są wykrywane, a obraz kliniczny może sugerować schorzenia reumatologiczne lub pulmonologiczne [3], co potwierdza przypadek opisywanego chorego.

Pacjent został zakwalifikowany do zabiegu usunięcia ICD, który miał miejsce 21 października 2016 roku i przebiegł bez powikłań. Ze względu na brak zaburzeń rytmu będących wskazaniem do stymulacji oraz poprawę wydolności serca (frakcja wyrzutowa 45%) odstąpiono od implantacji kolejnego urządzenia.

Pacjent do tej pory jest w dobrym stanie ogólnym i przebywa pod nefrologiczną opieką ambulatoryjną z uwagi na nieznaczny stopień upośledzenia filtracji kłębuszkowej (eGFR = 45 ml/min/1,73 m²). Już przy wypisie ze szpitala chory był w dobrym stanie klinicznym, z jałowymi posiewami krwi, bez cech stanu zapalnego, z prawidłową diurezą oraz poprawiającą się czynnością wydalniczą nerek, bez zmian w moczu sugerujących kłębuszkowe zapalenie nerek, które w toku diagnostyki różnicowej przyjęto jako możliwą przyczynę ostrego uszkodzenia nerek u tego pacjenta.

W tabeli 5 porównano wyniki badań laboratoryjnych wykonanych u chorego przy przyjęciu i wypisie ze szpitala.

Wtórne kłębuszkowe zapalenie nerek, najczęściej o typie błoniastorożplamowego kłębuszkowego zapalenia nerek, może być przyczyną ostrego uszkodzenia nerek w prze-

biegu IE, a co więcej, bywa czasem jednym z jego pierwszych objawów [4]. Powikłana postać IE występuje w około połowie przypadków, a powikłania ze strony nerek są dość częste i obejmują różne nieprawidłowości. Najczęstszą przyczyną niewydolności nerek jest ich zła perfuzja w przebiegu zespołu małego rzutu. Do innych przyczyn uszkodzenia nerek należą septyczne zaburzenia nerkowego krążenia krwi, zawały nerki spowodowane zatorami, ropnie nerek, nefropatie cewkowo-śródmiąższowe czy kłębuszkowe choroby nerek. Kłębuszkowe zapalenie nerek wtórne

do IE może być spowodowane odkładaniem się kompleksów immunologicznych w tkance nerki. Głównym odchyleniem w obrazie mikroskopowym jest rozplam komórek mezangialnych i śródnałonkowych o charakterze rozlanym lub ogniskowym [5]. W obrazie klinicznym często pojawia się makroskopowy krwiomocz lub krwinkomocz, białkomocz z towarzyszącą niewydolnością nerek. Ostre uszkodzenie nerek w przebiegu IE jest poważnym powikłaniem, jednak u większości chorych, którzy przeżyją ostrą fazę zakażenia, ma charakter odwracalny [6].

▶▶W obrazie klinicznym często pojawia się makroskopowy krwiomocz lub krwinkomocz, białkomocz z towarzyszącą niewydolnością nerek◀◀

STRESZCZENIE

Ostre uszkodzenie nerek może być groźnym, choć całkowicie odwracalnym powikłaniem uogólnionego zakażenia, zmieniającym stan ogólny chorego i przebieg jego leczenia. W pracy przedstawiono przypadek 68-letniego pacjenta z nawracającymi stanami septycznymi, w przebiegu których doszło do ostrego uszkodzenia nerek. Liczne towarzyszące choroby przewlekłe, różne

potencjalne źródła zakażenia i poszukiwanie przyczyny szybkich zmian czynności nerek utrudniły diagnostykę infekcyjnego zapalenia wsierdza związanego z wszczepioną elektrodą kardiowertera-defibrylatora.

Forum Nefrol 2017, tom 10, nr 2, 124–129

Słowa kluczowe: ostre uszkodzenie nerek, posocznica, infekcyjne zapalenie wsierdza związane z urządzeniami kardiologicznymi, wtórne kłębuszkowe zapalenie nerek

1. Habib G., Lancellotti P, Antunes J.A. i wsp. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2015; 36: 3075–3128.
2. Kutarski A., Małecka B., Ruciński P i wsp. Przeszkórne usuwanie wrośniętych elektrod wewnątrzsercowych — omówienie problemu, przedstawienie populacji 120 chorych i rodzaju zastosowanego leczenia. *Kardiol. Pol.* 2009; 67: 149–156.
3. Ampatzidou F.C., Sileli M.N., Koutsogiannidis C.P i wsp. Atypical pattern of lung involvement in pacemaker endocarditis. *Respir. Care*; 2014; 59: 110–114.
4. Boils C.L., Nasr S.H., Walker P.D. i wsp. Update on endocarditis-associated glomerulonephritis. *Kidney Int.* 2015; 87: 1241–1249.
5. Majumdar A., Chowdhary S., Ferreira M.A. i wsp. Renal pathological findings in infective endocarditis. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000; 15: 1782–1787.
6. Stępińska J., Hryniewiecki T. Infekcyjne zapalenie wsierdza a nerki. W: Pasierski T., Myśliwiec M., Imiela J. (red.). *Kardionefrologia*. Warszawa: Medical Tribune Polska 2007; 509.

Piśmiennictwo