

# Dializa otrzewnowa jako alternatywa dla leczenia chorej z niewydolnością serca oporną na farmakoterapię

Peritoneal dialysis as an alternative in the treatment of patient with heart failure refractory to conventional therapy

Dorota Bielińska-Ogrodnik<sup>1,3</sup>, Monika Lichodziejewska-Niemierko<sup>1,3,4</sup>, Marcin Gruchała<sup>2</sup>, Michał Bohdan<sup>2</sup>, Kamila Grabińska<sup>2</sup>, Bolesław Rutkowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Kardiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

<sup>3</sup>Stacja Dializ Otrzewnowych Fresenius Nephrocare w Gdańsku, Gdańsk

<sup>4</sup>Zakład Medycyny Paliatywnej, Katedra Medycyny Rodzinnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

## Abstract

Peritoneal ultrafiltration and dialysis is a feasible therapy in selected patients with heart failure (HF). This method is effective in slow and continuous plasma volume reduction, maintenance of normonatremia, the removal of cytokines and humoral factors involved in the development and progression of HF and middle-molecule clearance. We present a 26-year-old woman with HF refractory to conventional treatment. Peritoneal dialysis improved both the clinical status and the quality of life. Peritoneal dialysis is an invasive method of treatment therefore more studies are necessary to identify patients who would benefit from this form of therapy.

**Key words:** peritoneal dialysis, heart failure, cardiorenal syndrome, ultrafiltration

Kardiol Pol 2013; 71, 1: 69–71

## WSTĘP

Niewydolność serca (HF) jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonów w populacji europejskiej i amerykańskiej. Spadek pojemności minutowej serca i zmniejszone wypełnienie części tętniczej łożyska naczyniowego prowadzą do obniżonej perfuzji narządowej. Zmniejszony przepływ krwi przez nerki aktywuje układ renina–angiotensyna–aldosteron i zwiększa wydzielanie hormonu antydiuretycznego. Mechanizmem obronnym jest także zwiększona aktywność układu współczulnego, który przyspiesza czynność serca i nasila obwodową wazokonstrykcję. Procesy te prowadzą do narastającej reabsorpcji sodu i wody, co skutkuje zwiększonym obciążeniem układu sercowo-naczyniowego przez nadmiar płynów [1].

Nasilające się błędne koło zaburzeń patofizjologicznych może prowadzić do powstania zespołu sercowo-nerkowego, charakteryzującego się progresją HF i narastającą niewydolnością nerek. Rozwijające się w takim mechanizmie przewodnienie jest oporne na leczenie diuretykami. Kluczowym postępowaniem wydaje się usunięcie nadmiaru płynów. W tym celu stosuje się terapię pozaustrojowej ultrafiltracji, a w długoterminowym leczeniu rozważa się dializę otrzewnową.

## OPIS PRZYPADKU

Chorą w wieku 26 lat zakwalifikowano do przewlekłego leczenia metodą dializy otrzewnowej z powodu schyłkowej HF. Rozpoznanie obejmowało wrodzoną wadę serca — przetwa-

### Adres do korespondencji:

lek. Dorota Bielińska-Ogrodnik, Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Gdański Uniwersytet Medyczny, ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk, tel: +48 58 349 28 22, faks: +48 58 341 68 78, e-mail: dorota.ogrodnik@fmc.pl

Praca wpłynęła: 09.09.2011 r. Zaakceptowana do druku: 09.11.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

ły otwór owalny, przebyte zapalenie mięśnia sercowego z tamponadą (2004 r.), utrwalone migotanie przedsionków, nadciśnienie płucne. Wśród licznych obciążeń medycznych stwierdzono astmę oskrzelową, niedoczynność tarczycy, niedowidzenie obuoczne od dzieciństwa, niedosłuch, żylaki podudzi i dnę moczaniową.

W ciągu poprzednich 12 miesięcy pacjentka była 8-krotnie hospitalizowana z powodu zaostrzeń HF. Ostatni pobyt w szpitalu trwał 2,5 miesiąca. Chora została przyjęta z objawami zaostrzenia prawokomorowej HF. Przy przyjęciu była w stanie ogólnym średnim, z wodobrzuszem, nasilonymi uogólnionymi obrzękami, owrzodzeniami podudzi i zmianami troficznymi kończyn dolnych. W badaniach laboratoryjnych odnotowano: niepodwyższone wartości markerów martwicy mięśnia sercowego, INR 2,5, filtrację kłębuszkową (GFR) 41 ml/min. Badanie echokardiograficzne wykazało znacznie poszerzoną prawą komorę i drogę wypływu prawej komory, znacznie poszerzone przedsionki serca (lewy: 35 cm<sup>2</sup>, prawy: 35 cm<sup>2</sup>), zwiększony wymiar skurczowy lewej komory, znacznie zmniejszoną kurczliwość wolnej ściany lewej komory, frakcję wyrzutową lewej komory 20–25%. Zarejestrowano przepływ przez środkową część przegrody międzyprzedsionkowej, kierunek przepływu lewo-prawy, wielkość była przepływu umiarkowana, Vmax tętnicy płucnej do 1 m/s, czas akceleracji krótki, żyła główna dolna była znacznie poszerzona, sztywna, ciśnienie skurczowe w prawej komorze (RVSP) 50–55 mm Hg. Wykonano USG jamy brzusznej, potwierdzając dużą ilość płynu w jamie brzusznej. Włączono intensywne leczenie moczopędne, uzyskując regresję obrzęków kończyn dolnych i spadek masy ciała. W trakcie hospitalizacji wystąpiła anuria, narastająca duszność, a w kontrolnych badaniach laboratoryjnych spadek GFR i wzrost kreatyniny, w obrazie RTG klatki piersiowej uwidoczniło zastój naczyniowy. Włączono wlew z amin presyjnych i furosemidu, suplementowano płyny, elektrolity. Chorą konsultowano nefrologicznie i zakwalifikowano do dializoterapii w trybie pilnym. Przeprowadzono 3 zabiegi hemodializy. Zaobserwowano powrót diurezy, początkowo prowokowanej dożylnym wlewem furosemidu, który w ciągu kolejnych dni był zmieniany na formę doustną. Odstawiono wlew z dopaminy. Po ponownym włączeniu doustnego leczenia diuretycznego zaobserwowano wzrost masy ciała i wodobrzusza oraz, na dalszym etapie, anurię, a następnie spadek ciśnienia tętniczego do 50/20 mm Hg. Ponownie włączono wlew z amin presyjnych (dobutamina i dopamina) oraz furosemidu. Po konsultacji nefrologicznej rozważano leczenie dializą otrzewnową (ultrafiltracją otrzewnową). Ze względu na upośledzoną sprawność psychiczną i fizyczną pacjentki informacje o zaletach i wadach takiej terapii, prowadzonej w domu, przekazano matce. Chorą przygotowano do dializoterapii. W znieczuleniu miejscowym założono cewnik Tenckhoffa (prosty z 2 mufkami) do jamy otrzewnowej. W pierwszym tygodniu po implantacji cewnika wykonano upust łącznie 2 l płynu

z jamy brzusznej, a w drugim tygodniu ponownie upusty (łącznie ok. 5 l), nie podając płynu dializacyjnego do jamy otrzewnowej. Po 2 tygodniach od implantacji, niezbędnych do stabilizacji cewnika w tkance podskórnej, rozpoczęto leczenie ciągłą ambulatoryjną dializą otrzewnową (CADO). Wobec niewielkiego stopnia niewydolności nerek (eGFR 40–50 ml/min) zastosowano mniejszą dawkę dializy: 3 wymiany płynu dializacyjnego o stężeniu 1,5% glukozy, o pojemności 1200 ml. Taki schemat leczenia był utrzymywany przez kilka miesięcy. Uzyskiwana ultrafiltracja wynosiła średnio 1200 ml/d.; w tym okresie chora powróciła do regularnych zajęć szkolnych.

Wysokie stężenie peptydu natriuretycznego typu B (BNP) obniżyło się w trakcie leczenia hemodializą, po zaprzestaniu hemodializy wzrosło, a następnie ponownie spadło po zastosowaniu CADO. Obserwowana od wielu miesięcy niedokrwistość uległa znaczącej poprawie w trakcie leczenia dializą otrzewnową, mimo że nie stosowano preparatów stymulujących erytropoezę.

## OMÓWIENIE

Niewydolność nerek jest czynnikiem wpływającym na złe rokowanie u chorych z przewlekłą HF. Redukcja GFR < 60 ml/min stanowi niezależny czynnik ryzyka zgonu, lecz nawet niewielkie obniżenie klirensu kreatyniny wpływa na przeżycie w tej grupie pacjentów.

Nieskuteczność leczenia zachowawczego (u niektórych chorych) stwarza konieczność zastosowania ultrafiltracji, hemofiltracji lub hemodializy w zależności od nasilenia niewydolności nerek, wyjściowego ciśnienia tętniczego i możliwości technicznych ośrodka. Dializa otrzewnowa jest metodą wielokrotnie wykorzystywaną w długotrwałym leczeniu zespołu sercowo-nerkowego.

Wszyscy pacjenci, u których zastosowano taką terapię, wykazywali kliniczne cechy hiperwolemii: uogólnione obrzęki, wodobrzusze, duszność, a w niektórych przypadkach nawracający obrzęk płuc.

Większość tych pacjentów ma nadciśnienie płucne, a zastosowanie dializy otrzewnowej umożliwia radykalne obniżenie skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej (sPAP). Sánchez i wsp. [2] u 17 chorych uzyskali spadek sPAP z  $44 \pm 12$  do  $27 \pm 9$  mm Hg. W niektórych przypadkach monitorowano marker HF, jakim jest BNP, i wykazano, że jego stężenie obniża się po zastosowaniu dializy otrzewnowej [3]. Podobnie, u opisanej pacjentki w trakcie leczenia zachowawczego HF stężenie BNP było wysokie. Zastosowanie hemodializy, a następnie dializy otrzewnowej powodowało obniżenie BNP w okresach stosowania dializoterapii. Niedokrwistość, którą stwierdza się u ok. 1/3 pacjentów z zastoinową HF, negatywnie wpływa na rokowanie. W badaniu przeprowadzonym u 12 065 chorych z HF śmiertelność 1-rocza i 5-letnia wynosiły odpowiednio 38% i 59% u pacjentów z anemią oraz 27% i 50% u cho-

rych bez niedokrwistości [4]. Uważa się, że jedną z przyczyn niedokrwistości jest nadmierna produkcja cytokin TNF-alfa i interleukiny-6. Upośledzenie wchłaniania z przewodu pokarmowego, z powodu obrzęku jelit, jest odpowiedzialne za niedobory pokarmowe, w tym spadek podaży żelaza. Natomiast leki przeciw płytkowe, takie jak kwas acetylosalicylowy i antykoagulanty, prowadzą u niektórych chorych do utajonych lub jawnych krwawień z przewodu pokarmowego. Stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny i antagonistów receptora angiotensyny hamuje erytropoezę. Anemia częściowo wynika z hemodylucji na skutek retencji sodu i wody. Jednak jednym z najważniejszych czynników nasilających niedokrwistość jest postępująca dysfunkcja nerek. Zespół niedokrwistości sercowo-nerkowej stanowi samonapędzające się błędne koło, w którym niedokrwistość pogłębia HF, HF nasila niewydolność nerek, a ta z kolei jest przyczyną niedokrwistości. Niektóre badania przeprowadzane w grupie chorych z zastoinową HF wykazały poprawę funkcji serca i zmniejszenie liczby hospitalizacji po podaży żelaza lub erytropoetyny, jednak wpływ na rokowanie nie jest dotychczas ustalony. U opisanej pacjentki przez wiele miesięcy wykazywano niedokrwistość. W ciągu pierwszego miesiąca leczenia dializą otrzewnową stężenie hemoglobiny, hematokryt i liczba erytrocytów osiągnęły wartości prawidłowe i takie utrzymują się nadal, mimo że nie stosowano preparatów stymulujących erytropoezę.

Należy podkreślić fakt radykalnej zmiany jakości życia u opisanej pacjentki. Przez wiele miesięcy miała ona masywne obrzęki obwodowe, nasilone wodobrzusze i nawracającą duszność, będące przyczyną licznych hospitalizacji. Obecnie pacjentka aktywnie uczestniczy w codziennych zajęciach szkolnych w ośrodku dla osób niepełnosprawnych. Dializa otrzewnowa znajduje zastosowanie u coraz większej liczby pacjentów z HF, co pozwala na lepszą ocenę efektów takiej terapii. Widoczne są: korzystny wpływ na jakość życia chorych, zmniejszenie liczby hospitalizacji spowodowanych zaostrzeniem objawów HF i poprawa parametrów morfotycznych krwi. Należy przeprowadzić dalsze badania, które pozwolą na wyodrębnienie grupy pacjentów odnoszących największe korzyści z takiego leczenia.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

#### **Piśmiennictwo**

1. Małyшко J. Zespół sercowo-nerkowy. Forum Nefrologiczne, 2011; 2: 81–90.
2. Sánchez JE, Ortega T, Rodríguez C et al. Efficacy of peritoneal ultrafiltration in the treatment of refractory congestive heart failure. Nephrol Dial Transpl. 2010; 25: 605–610.
3. Nakayama M, Nakano H, Nakayama M. Novel therapeutic option for refractory heart failure in elderly patients with chronic kidney disease by incremental peritoneal dialysis. J Cardiol, 2010; 55: 49–54.
4. Ezekowitz JA, McAlister FA, Armstrong PW. Anemia is common in heart failure and associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12065 patients with new-onset heart failure. Circulation, 2003; 107: 223–225.