

KARDIÁLNÍ KOMPLIKACE URÉMIE

MUDr. Marián Pirchala

Interní JIP, nemocnice s poliklinikou, Karviná

Celosvětově i v naší populaci přibývá pacientů s hypertenzí – primární nebo sekundární. Správné léčení hypertenze i rizikových přidružených nemocí je základem zlepšení jejich prognózy. Jak může dopadnout pacient, který odmítá správný léčebný postup, popisuje naše kazuistika zaměřená na kardiální komplikace, které postihly pacienta při hospitalizaci.

Úvod

Hypertenze mladých pacientů je často sekundární etiologie. Nejčastější je nefrogenní nebo endokrinní příčina – stenóza renální tepny nebo obou tepen, chronické parenchymatózní ledvinové onemocnění, nádory nadledvinek hormonálně aktivní, v menší míře polékové postižení, vrozené vady jako koarktace aorty. V následujícím textu chceme poukázat na to, že pacient hospitalizovaný primárně pro jiné onemocnění než kardiologické může dostat kardiální komplikace, které jsou málo časté a mohou dramaticky ohrozit průběh hospitalizace.

Základní onemocnění uváděného pacienta – polycystická degenerace ledvin – vyústilo do terminálního ledvinového selhání a níže uváděné kardiální komplikace urémie ilustrují závažnost a rozmanitost, s jakou se mohou u pacientů vyskytovat.

Kazuistika

Jedná se o mladého pacienta – muže – 30 let, který měl již několik let diagnostikovanou sekundární hypertenzi – nefrogenní etiologie. V červenci 2001 měl provedeno ultrazvukové (USG) vyšetření břicha s nálezem polycystických ledvin, maximální cysta velikosti 75 mm vpravo. Nasazenou antihypertenzní medikaci ani režimová opatření nedodržel, laboratorní kontroly renálních parametrů či jiných hodnot se nekonaly. Léky vysadil již několik měsíců před přijetím na naše oddělení, protože neměl potíže.

Na konci října 2004 měl inspirační bolesti na hrudi s maximem retrosterálně, užíval ibuprofen zakoupený v lékárně. Od 28. 10. 2004 se přidružily průjemy, někdy i s příměsí krve, a zvracení. Bolesti na hrudi po pár dnech přestaly. Pacient prodělal grand-mal epileptický paroxysmus 4. 11. 2004, pro který byl hospitalizován na neurologickém oddělení nemocnice v místě bydliště. Tam byly provedeny základní laboratorní odběry a zjištěna dekompenzovaná hypertenze 180/110 Torr a těžké selhání ledvin s urémií. Proto bylo domluveno přeložení na interní JIP naší nemocnice k akutní hemodialýze.

Alergie anamnesticky neudány, léky neužíval, jiné nemoci v osobní anamnéze popíral.

Při přijetí k nám pacient objektivně: při vědomí, těžce klidově dušný, anamnestická data téměř neodebatelná, náplň krčních žil nezvýšená, na plicích vpravo lehce oslabené dýchání s přikráceným poklepem, srdeční akce pravidelná, na hrotu lehký systolický šelest, TK 160/95, pulz 70/min, břicho měkké, nebolestivé, játra pohmatově 2 prsty přes oblouk žeberní, aperitoneální, dolní končetiny bez otoků.

Laboratorní vstupní vyšetření: glykémie 14,51 mmol/l, chloridy 103 mmol/l, natrium 136 mmol/l, kalium 3,0 mmol/l, urea 72,3 mmol/l, kreatinin 2744 μ mol/l, amyláza 4,0 μ kat/l, pH 7,131, BE -21 mmol/l, aktuální HCO_3^- 6,7 mmol/l, standardní HCO_3^- 8,8 mmol/l, pO_2 6,21 kPa, pCO_2 5,48 kPa, saturace kyslíkem 91 %, hemoglobin 75,2 g/l, leukocyty $24,5 \times 10^9$ /l, trombocyty 150×10^9 /l. Centrální žilní tlak (CVT) +10 cm vodního sloupce.

EKG: sinus. rytmus 108/min, osa doleva, PQ 0,16, QS V1, přechodná zóna V2-3, ST izoelektrické, vlna T ve svodu I isoelektrická, ploše negativní aVL.

Rtg plic a srdce – po kanylaci centrální žíly a zavedení hemodialyzačního katetru: dilatace srdečního stínu, bez známek pleurálního výpotku.

USG břicha: v oblasti ledvin mnohočetné cysty různé velikosti, největší vpravo 107 mm, cysty jsou v rozsahu hepato- a splenorenálního recesu až do pánevního vchodu – strukturu ledvin nelze diferencovat. Ostatní orgány bez patologie, zvětšení levého laloku jaterního.

Pacient akutně hemodialyzován, podávány bikarbonát, infuze, substituce kalia, nasazeny kalcium, vitamin D, substituce železa, antihypertenzní terapie – fosinopril.

Den po přijetí provedeno **echokardiografické vyšetření (ECHO):**

LK nezvětšena, s koncentrickou hypertrofií stěn – 15 mm, dilatace bulbu aorty na 46 mm, diastolická dysfunkce LK, stopová mitrální insuficience, uremická perikarditida – perikardiální výpotek v diastole před pravou komorou do 15 mm, kolem volné stěny LK 15–18 mm, bez známek tamponády. Ejekční frakce LK 60 %.

Pacient denně hemodialyzován (4 hodiny, heparin úvod 5000 j., poté po 2 hodinách

2000 j. i. v.), prospívá, není klidově dušný, lucidní, mobilní na lůžku, rehabilituje, normotenzní. Trvá oligoanurie.

Pátý hospitalizační den dochází k pozvolnému snižování tlaku krve (TK), vysazeno antihypertenzivum Monopril, pacient nadále hypotenzní s TK pod 100 Torr. Sedmý den další pokles TK na 75–80 Torr systolického TK, s rozvojem sinusové tachykardie 130/minutu, CVT +21 cm vodního sloupce. Pro hypotenzi nutnost podpory oběhu malou dávkou Tensaminu – v úvodu 3 μ g/min/kg, poté zvýšeno na 6 μ g/min/kg. Na EKG bez jednoznačného poklesu voltáže. Subjektivně navíc přidruženy i bolesti břicha.

Provedeno **kontrolní ECHO:**

Progrese perikardiálního výpotku – v diastole před pravou komorou 25 mm, maximum u hrotu 40 mm, za zadní stěnou levé komory 12 mm, u volné stěny levé komory 18 mm, kolabování volné stěny pravé síně – diagnostikovaná tamponáda srdeční. Ejekční frakce LK v normě.

Laboratorní hodnoty 7. hospitalizačního den: kalium 4,9 mmol/l, urea 30,9 mmol/l, kreatinin 953 μ mol/l, ECHO nález viz obrázky 1 a 2.

Na základě provedených vyšetření a klinického stavu byla pacientovi indikovaná pe-

Obrázek 1. ECHO – pohled z hrotu



Obrázek 2. ECHO – pohled parasterálně v krátké ose (parasternal short-axis view) showing a large pericardial effusion (tamponade) surrounding the heart chambers.



Obrázek 3. EKG tachykardie se štíhlými komplexy a P vlna za QRS komplexem



rikardiální punkce. Ve spolupráci s kardiologií pod ultrazukovou kontrolou byla provedena perikardiální punkce z oblasti srdečního hrotu a evakuováno 1100 ml sanguinolentního obsahu. Krátce na to pacient již oběhově komponován, bez nutnosti inotropní podpory a normalizací TK na 125/80 Torr, CVT +6 cm vodního sloupce.

Rozbor výpotku: bílkovina, albumín, amy láza, specifická hmotnost – v normě.

Opakovaně kontroly ECHO prokazují jen minimální množství perikardiální tekutiny.

Další dny pacient již bez potíží, pravidelně hemodialyzován, nasazena terapie: Calcium effervesens 3 × 1 tbl., Rocaltrol 0,25 µg tbl. 1-0-0, Acidum folicum tbl. 1-0-0, Famosan 40 mg tbl. 1-0-1, Milurit 100 mg tbl. 1-0-1, Furosemid forte 250 mg tbl. 1-0-0, Egilok 25 mg tbl. 1-0-1, pravidelná hemodialýza 3 × týdně 4 hodiny pacient plně při vědomí, mobilní, oběhově kompenzovaný.

24. 11. – tj. 21. hospitalizační den – rozvoj tachykardie 120–130/min se štíhlými QRS komplexy, subjektivně pacient nevnímá palpitace. Na EKG vlna P těsně následuje za QRS komplexem – velmi pravděpodobná AV nodální re-entry tachykardie?

EKG – viz obrázek 3.

Laboratorně hodnoty urey 26,8 mmol/l, kreatinin 919 µmol/l, kalium 4,7 mmol/l.

Vagové manévry – masáž karotid – bez efektu, navyšovaná dávka betablokátoru – Egilok – na 150 mg denně bez efektu, pacient 25. 11. přeložen z jednotky intermediální péče na JIP. Tam po medikaci Isoptinem – bolusově 5 mg i.v. a následně v kontinuální infuzi 5 mg/hod dochází po 2 hodinách k verzi na sinusový rytmus s frekvencí 80/minutu. Pacientovi do medikace přidán Isoptin SR 240 mg 1 × denně, betablokátor vysazen.

27. 11. znovu recidiva supraventrikulární arytmie s komorovou frekvencí 90–110/min, zkoušeno podávání amiodaronu – bez efektu, 28. 11. znovu po opakovaném podání bolusu 5 mg Isoptinu intravenózně verze na sinusový rytmus, který se dále již udržuje.

3. 12. 2004 – 30. hospitalizační den – pacient propuštěn do domácí péče s pravidelným HDS programem 4 hodiny 3 × týdně, hmotnost

70 kg, TK 130/85, diuréza 800 ml/24 hodin, kardiopulmonálně stabilizován, bez subjektivních potíží. Systolická funkce LK v normě.

Medikace při propuštění: Isoptin SR 240 mg tbl. 1-0-0, Calcium effervesens 500 mg tbl. 1-0-1, Rocaltrol 0,25 g tbl. 1-0-0, Furosemid forte 250 mg tbl. 1-0-0, Milurit 100 mg tbl. 1-0-1, doporučena neslaná dieta, nízkotučná, pravidelné kontroly našité A-V fustule, kontrola v kardiologické ambulanci.

Pacientovi doporučeno arytmiologické dořešení tachykardií – elektrofyziologické vyšetření neakceptuje.

Předán do ambulantní péče.

Závěr

V naší nemocnici hospitalizujeme desítky pacientů se selháním ledvin – akutním či chronickým – a cílem bylo popsat neobvyklý průběh léčení mladého muže se sekundární nefrogenní hypertenzí v terminální fázi chronického selhání ledvin na podkladě polycystické degenerace ledvin. Většinou nevýznamné exsudativní perikarditidy při uremickém syndromu mizí po intenzivní hemodialyzační terapii. Výše popsaný pacient byl první s rozvojem srdeční tamponády v akutním ohrožení života pro srdeční selhání u nás.

Literatura

1. Bytešník J, Čihák R. Arytmie v klinické praxi, Triton 1999.
2. Doporučení ČKS pro léčbu hypertenze.
3. Lukl J, Heinc P. Moderní léčba arytmii, Grada 2001.