

Elementarz echokardiograficznych konsultacji: pacjent z przewlekłą niewydolnością nerek

Maria Dudziak,¹ Edyta Płońska-Gościńskiak²

Adres:

¹ Zakład Diagnostyki Chorób Serca, II Katedra Kardiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

² Pracownia Echokardiografii Klinika Kardiologii Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie

Adres do korespondencji:

Zakład Diagnostyki Chorób Serca,
II Katedra Kardiologii i Elektroterapii,
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 3a,
80-210 Gdańsk
e-mail:mdudziak@amg.gda.pl

Wprowadzenie

Artykuł zawiera podstawowe informacje o zmianach w układzie krążenia charakterystycznych dla przewlekłej niewydolności nerek. Uwzględniono dane epidemiologiczne, czynniki ryzyka oraz typowe zmiany w obrazie echokardiograficznym u chorych w zaawansowanym stadium niewydolności nerek wymagającej leczenia nerkozastępczego.

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią najczęstszą (sięgającą 60%) przyczynę zgonu chorych z przewlekłą niewydolnością nerek (PNN). Nadciśnienie tętnicze, przewodnienie i zaburzenia biochemiczne, stanowią główne czynniki wpływające na powikłania naczyniowo-sercowe. Kardiomiopatia mocznicowa dotyczy zmian w układzie krążenia, takich jak: przerost lewej komory, choroba wieńcowa czy niewydolność serca. Spośród wyżej wymienionych patologii najczęściej (w 75-95% przypadków) stwierdzany jest przerost lewej komory serca. Wymienione zmiany współistnieją z niedokrwistością oraz zaburzeniami stężenia wapnia i fosforanów, doprowadzając do istotnych zaburzeń układu krążenia, takich jak zawał mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu, hipotonia dializacyjna, niewydolność serca czy nagły zgon.

Echokardiografia wykorzystywana do oceny wielu nieprawidłowości stwierdzanych w układzie krążenia u chorych z PNN umożliwia też monitorowanie zmian w obrębie serca i dużych naczyń podczas leczenia nerkozastępczego za pomocą: hemodializy (HD), dializy otrzewnowej (CADO) czy przeszczepienia nerki (PN). Wielokrotnie powtarzane badania pozwalają ocenić zakres zmian zachodzących w czasie. Dotyczą one kurczliwości lewej komory serca, jej geometrii czy funkcji

zastawek. Ocena ultrasonograficzna serca umożliwia uzyskanie danych pomocnych w wyborze metody leczenia, a także pozwala określić wpływ zastosowanej terapii na morfologię, czynność skurczową i rozkurczową lewej komory. Badanie echokardiograficzne wykonuje się niekiedy w celu oceny układu krążenia przed i po pojedynczym zabiegu HD. Zwykle stwierdza się zmniejszenie pojemności wyrzutowej, skrócenie czasu wyrzutu i zmniejszenie wymiarów LK serca po zakończeniu hemodializy.

Najczęstsze zmiany w badaniu echokardiograficznym u chorych z PNN

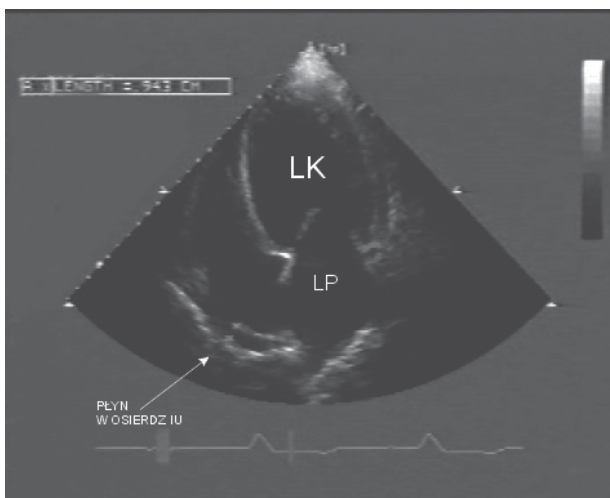
U chorych z PNN w badaniu echokardiograficznym najczęściej stwierdza się płyn w worku osierdziowym, przerost lewej komory serca, zwapnienia w obrębie zastawek.

PŁYN W WORKU OSIERDZIOWYM

Płyn w worku osierdziowym jest patologią obserwowaną w badaniu echokardiograficznym u ponad 50% chorych z PNN. W zależności od okresu leczenia wyróżnia się dwa rodzaje płynu w osierdziu. U chorych przed rozpoczęciem terapii hemodializą płyn w worku osierdziowym ustępuje po zabiegach dializoterapii (ryc. 1). U chorych z wdrożonym postępowaniem nerkozastępczym płyn w worku osierdziowym ma charakter przewlekły i wytwarza się z powodu obecności toksyn mocznicowych.

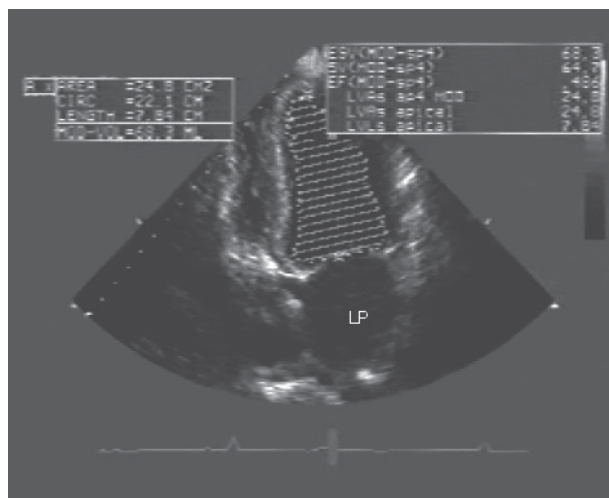
PRZEROST LEWEJ KOMORY SERCA

Badanie echokardiograficzne pozwala na ocenę grubości ścian i obliczenie masy mięśnia sercowego. Górna granica



RYCINA 1

Echokardiografia serca, prezentacja 2D (projekcja koniuszkowa czterojamowa). Płyn w worku osierdziowym za prawym przedsionkiem (warstwa 9 mm) u młodego mężczyzny z niewydolnością nerek rozpoczynającego leczenie hemodializą.



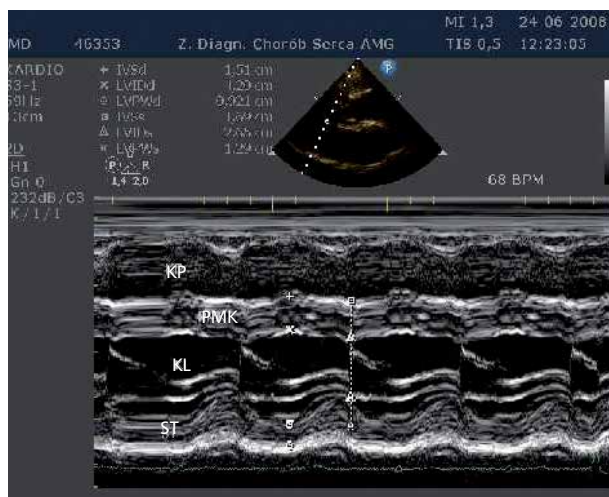
RYCINA 2

Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Obniżona kurczliwość lewej komory obliczana metodą obrysu (Simpsona) u 20-letniego mężczyzny z przewlekłą niewydolnością nerek. Frakcja wyrzutowa (LVEF) 48%.

prawidłowej wartości indeksu masy lewej komory serca (LVMI) jest różna w zależności od źródła z piśmiennictwa i u mężczyzn wynosi 118-130 g/m², a u kobiet 108-110 g/m². Częstość występowania przerostu lewej komory serca u chorych z PNN sięga 60-70% wśród chorych rozpoczynających leczenie hemodializą. Czynność skurczowa lewej komory serca oceniana jest za pomocą frakcji skracania w projekcji M-mode i frakcji wyrzutowej (EF), obliczanej metodą Simpsona (ryc. 2). Echokardiografia umożliwia obliczenie parametrów hemodynamicznych – pojemności wyrzutowej, pojemności minutowej oraz indeksu pojemności minutowej, które wykorzystuje się do określenia sprawności skurczowej LK. Echokardiografia pozwala na określenia wpływu leczenia nerkozastępczego na zmiany w układzie krążenia, w szczególności chorych po przeszczepieniu nerki czy terapii erytropoetyną. W niektórych przypadkach dochodzi do częściowej regresji przerostu lewej komory serca.

GEOMETRIA LEWEJ KOMORY SERCA

Dla uzyskania dodatkowych informacji dotyczących adaptacji lewej komory do różnych form obciążenia hemodynamicznego wykorzystuje się wskaźnik względnej grubości ściany lewej komory (RWT), który wprowadzili Ganau i Devereux. Za wartość prawidłową dla RWT przyjmuje się 0,44-0,45, zakładając, że jest ona jednakowa



RYCINA 3

Prezentacja M-mode (projekcja przymostkowa w osi długiej). Znaczny przerost lewej komory z licznymi zwapnieniami i zachowaną kurczliwością (LVEF 63%) u chorej z nefropatią cukrzycową leczoną hemodializą przez ponad 10 lat. KL – komora lewa, KP – komora prawa, PMK – przegroda międzykomorowa, ST – ściana tylna.

TABELA Geometria lewej komory

Parametr	RWT <45%	LVMI (u kobiet <108 g/m ² , u mężczyzn <118 g/m ²)
Norma (N)	Prawidłowa	Prawidłowa
Przebudowa koncentryczna (CR)	Podwyższona	Prawidłowa
Przerost ekscentryczny (EH)	Prawidłowa	Podwyższona
Przerost koncentryczny (CH)	Podwyższona	Podwyższona

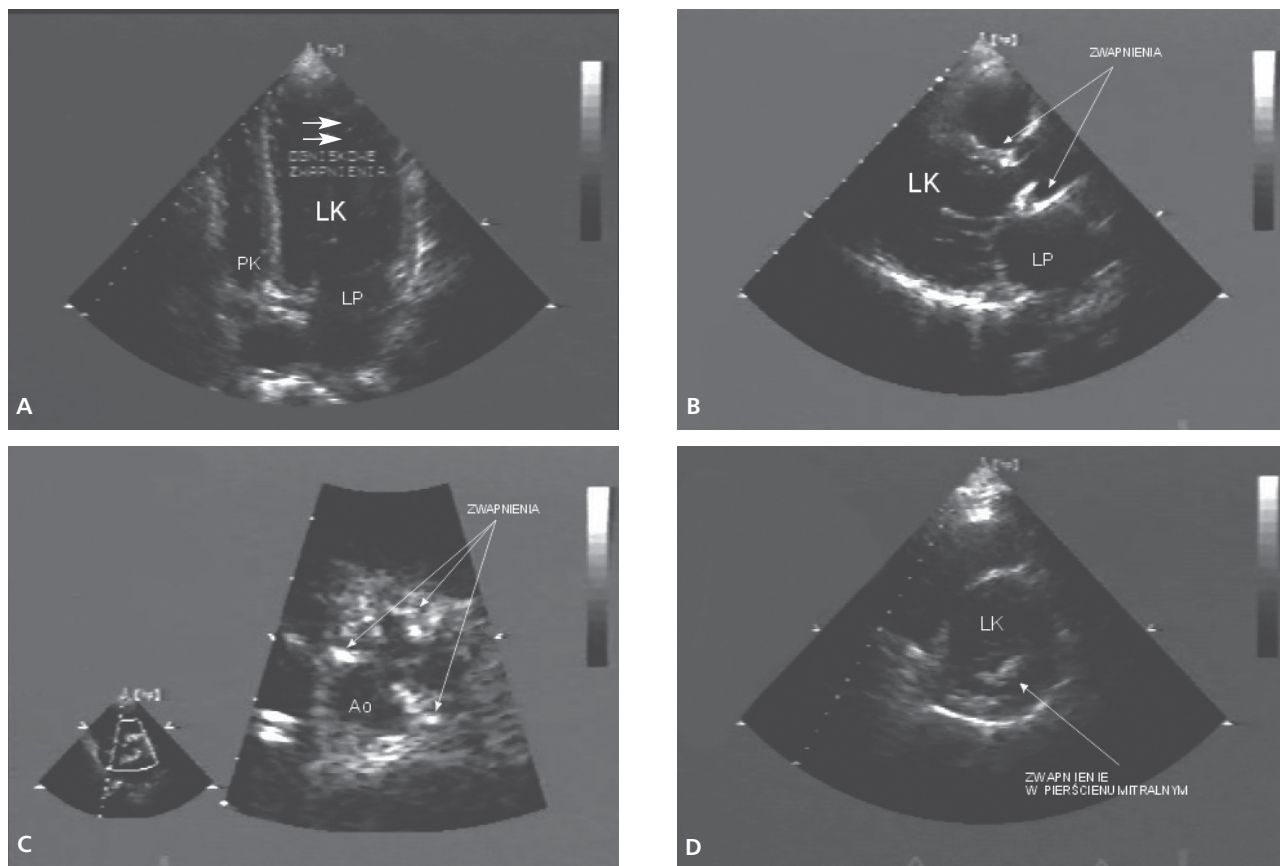
dla obu płci. Wartość ta może być wyrażona w postaci procentowej (44-45%). Łącznie z LVMI i wskaźnikiem RWT przyjęto klasyfikację przerostu na cztery typy geometrii lewej komory, które opisano w tabeli. Przebudowa lewej komory (remodeling) może doprowadzać do poszerzenia wymiarów wewnętrznych, czyli przerostu ekscentrycznego (ryc. 3).

ZWAPNIENIA W TKANKACH MIĘKKICH SERCA

Zwapnienia w tkankach miękkich serca często stwierdza się w badaniu echokardiograficznym u chorych z niewydolnością nerek. Wiąże się to z zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej, będącymi rezultatem nadczynności przytarczyc. Nie stwierdzono jednak korelacji stopnia zwapnienia ze stężeniem parathormonu (ryc. 4A-C). Zwiększona liczba zwapnień w naczyniach wieńcowych stanowi czynnik zwiększający zachorowalność i śmiertelność z powodu chorób układu krążenia. Złogi wapnia mogą również zaburzać przewodzenie i w przypadku gromadzenia się soli wapnia w okolicy dróg układu przewodzącego może dojść do bloku przedsionkowo-komorowego.

WADY ZASTAWKOWE U CHORYCH Z PNN

Zwapnienia w obrębie zastawek mogą być zlokalizowane w okolicy pierścienia zastawki mitralnej, bez upośledzenia funkcji zastawki mitralnej (ryc. 4D). Zmiany obejmujące płatkę zastawek dotyczą częściej zastawki mitralnej (u 59% chorych) niż aortalnej (u 55% badanych chorych z uremią). Tworzenie zwapnień jest procesem dynamicznym i u chorych dializowanych badanych po roku obserwuje się progresję wielkości zmian. Istotna hemodynamicznie wada zastawkowa stwierdzana jest częściej w ujściu aortalnym (w ponad 40% przypadków) u chorych kwalifikowanych do zabiegów kardiochirurgicznych wymiany zastawek, głównie z powodu istotnego zwężenia zastawki. W 30% przypadków zmiany dotyczą zastawki mitralnej (ryc. 5). W wyniku zaburzeń przepływu spowodowanych wadą zastawki mitralnej i/lub zaburzeń rozkurczu LK stwierdza się często poszerzenie lewego przedsionka. Jest to potencjalna przyczyna tworzenia się skrzeplin lub zaburzeń rytmu, spośród których najczęściej obserwuje się migotanie przedsionków.



RYCINA 4

A. Projekcja czterojamowa koniuszkowa. Drobne ogniska zwapnień we wsierdziu (strzałki) u młodego 25-letniego pacjenta z przewlekłą niewydolnością nerek. B. Projekcja przymostkowa w osi długiej. Liczne zwapnienia w obrębie pierścienia i zastawki aortalnej (oznaczone strzałkami) u młodej 20-letniej chorej z nefropatią cukrzycową leczonej hemodializą. C. Projekcja przymostkowa w osi krótkiej – w powiększeniu – obraz obejmujący zastawkę aortalną z licznymi ogniskami zwapnień (oznaczone strzałkami) u młodej 20-letniej chorej z nefropatią cukrzycową leczonej hemodializą. D. Projekcja przymostkowa w osi krótkiej. Najbardziej typowa lokalizacja zwapnień u chorych z mocznicą w pierścieniu mitralnym w obszarze płatkę tylną (strzałki) u chorego z mocznicą leczonego hemodializą czternaście lat. LK – lewa komora, PK – prawa komora, Ao – aorta.

CHOROBA WIEŃCOWA

Choroba wieńcowa u osób z przewlekłą niewydolnością nerek stwierdzana jest 3-30-krotnie częściej niż u osób bez niewydolności nerek w porównywalnym wieku. Najwyższe ryzyko występuje u młodych (20-40 lat) chorych z PNN, u których częstość występowania choroby wieńcowej jest podobna jak w grupie powyżej 75 roku życia bez niewydolności nerek. Z badań British Regional Heart Study wynika, że wzrost kreatyniny powyżej 150-200 $\mu\text{mol/l}$ (1,7-2,3 mg/dl) zwiększa ryzyko rozwoju choroby wieńcowej 2-4-krotnie. W badaniach z udziałem dużej grupy chorych dializowanych, którzy rozpoczęli terapię nerkozastępczą – hemodializę, chorobę wieńcową stwierdzono w 32% przypadków. Zmiany w pozostałych naczyniach występowały u 17% chorych (naczynia obwodowe), zaburzenia krążenia mózgowego u 10% chorych. W grupie chorych z niewydolnością nerek typowe czynniki choroby wieńcowej występują częściej niż w ogólnej populacji. U chorych z niewydolnością nerek dodatkowo obecne są tzw. nieklasyczne czynniki ryzyka, takie jak: hiperhomocysteinemia, podwyższenie stężenia markerów zapalnych, a także stres oksydacyjny. Odpowiadają one za zapadalność na choroby naczyniowo-sercowe. Zwapnienia w tętnicach wieńcowych obserwuje się 3,5-krotnie częściej u chorych z niewydolnością nerek niż u chorych bez niewydolności nerek w tej samej grupie wiekowej. U osób z chorobą wieńcową echokardiografia wykorzystywana jest do oceny przerostu lewej komory (zmiany EKG) (ryc. 6) i kurczliwości segmentarnej (ryc. 7). Dokładna diagnostyka choroby wieńcowej za pomocą echokardiografii wymaga w wątpliwych przypadkach wykonania dobutaminowej próby obciążeniowej. Wtórne zmiany, będące powikłaniem przebytego zawału mięśnia sercowego w postaci tętniaka czy podejrzenia obecności skrzepin w tym obszarze, powinny skłaniać do wykonywania częstych badań echokardiograficznych u chorych z PNN.

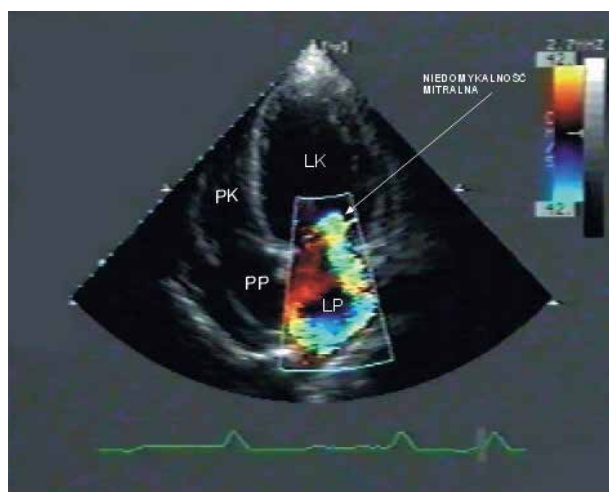
Szczegółnej uwagi wymagają chorzy przygotowujący do zabiegu przeszczepienia nerki. Poza rutynowo wykonywanym elektrokardiogramem oraz echokardiografią u chorych po 40 r.ż. należy rozważyć wykonanie koronarografii.

Badanie koronarograficzne pozwala uzyskać pewną informację, czy są obecne istotne zmiany w naczyniach wieńcowych. Zabieg kardiochirurgiczny powinno się wykonywać tuż po hemodializie i wówczas istotna jest dokładna kontrola stanu nawodnienia chorego za pomocą ultrasonografii z oceną żyły głównej dolnej.

PRZYGOTOWANIE DO ZABIEGU KARDIOCHIRURGICZNEGO

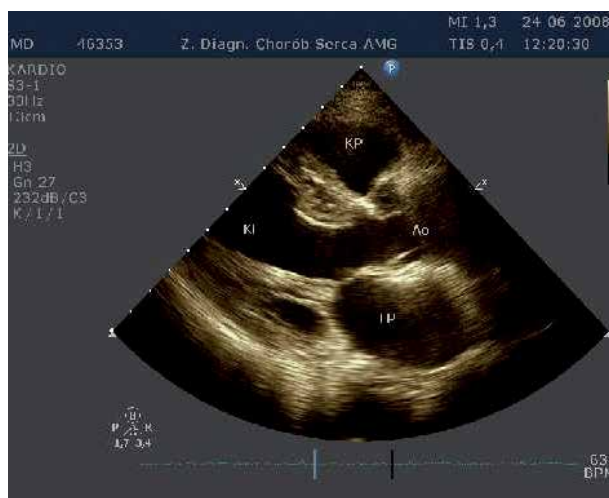
Przygotowanie do wymiany zastawki z powodu istotnej wady zastawkowej wymaga oceny wydolności naczyń wieńcowych, nawet u osób młodych, poniżej czterdziestego roku życia. Dotyczy to zwłaszcza chorych, u których niewydolność nerek rozwinęła się jako powikłanie cukrzycy. Cukrzyca jest powodem częstszego występowania choroby wieńcowej u chorych z PNN. Opracowano algorytm, który wskazuje z 97% prawdopodobieństwem, że badanie koronarograficzne bezwzględnie wymagane jest, gdy:

- przyczyną PNN jest nefropatia cukrzycowa, a czas trwania cukrzycy przekracza 25 lat,



RYCINA 5

Badanie dopplerowskie znakowane kolorem. Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Istotna niedomykalność mitralna (strzałka) u młodego 40-letniego mężczyzny z mocnicą kwalifikowanego do leczenia hemodializą. LK – lewa komora, LP – lewy przedsionek, PK – prawa komora, PP – prawy przedsionek.



RYCINA 6

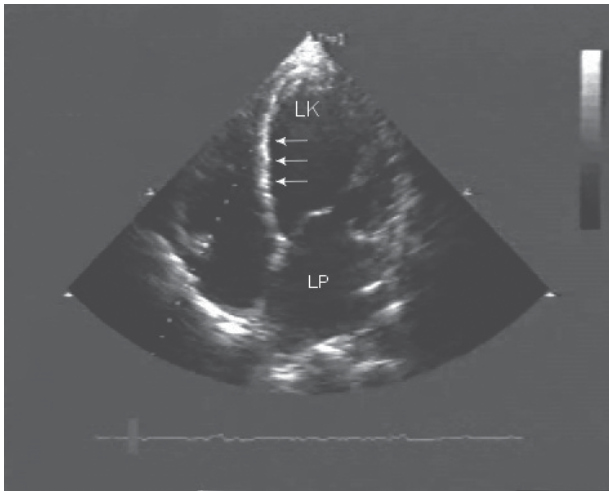
Projekcja przymostkowa w osi długiej. Przerost lewej komory u 30-letniej chorej z torbielowatością nerek po przeszczepieniu nerki 5 lat wcześniej. KL – komora lewa, LP – lewy przedsionek, Ao – aorta, KP – komora prawa.

- chory palił więcej niż 100 papierosów z ciągu roku,
- w badaniu EKG stwierdzane są zmiany niedokrwienne (odcinka ST, załamka T),
- utrzymują się dolegliwości stenokardialne,
- stwierdza się zaburzenia kurczliwości w badaniu echokardiograficznym.

Podczas oceniania wskazań do leczenia kardiochirurgicznego za pomocą badania echokardiograficznego należy zwrócić uwagę na zwapnienia w tkankach miękkich, również w okolicy pierścienia mitralnego (ryc. 4D), które powodują trudności techniczne podczas zabiegu kardiochirurgicznego.

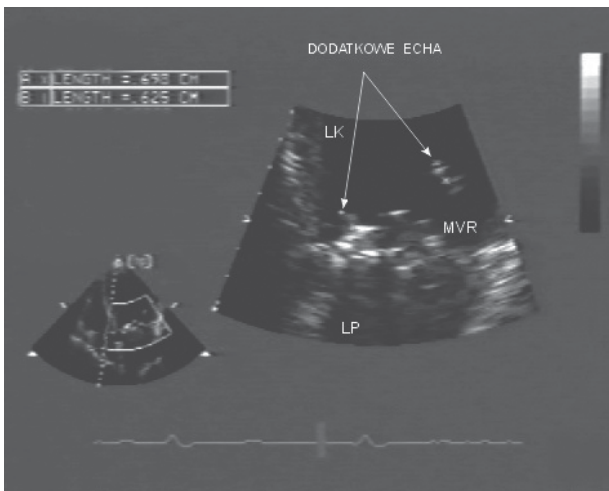
BAKTERYJNE ZAPALENIE WSIEDZIA

Bakteryjne zapalenie wsierdzia (BZW) jest ważnym klinicznie powikłaniem dializoterapii. Echokardiografia jest



RYCINA 7

Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Rozległa blizna przednio-przegrodowa (strzałki) u 25-letniej kobiety z nefropatią cukrzycową leczoną hemodializą.



RYCINA 8

Projekcja koniuszkowa czterojamowa w powiększeniu. Obraz bakteryjnego zapalenia wsierdza u chorego z mocnicą leczonego ciąglej ambulatoryjną dializą otrzewnową, po wszczępieniu mechanicznej zastawki dwudyskowej w ujście mitralne, z dodatnimi posiewami krwi (*Staphylococcus aureus*). Widoczne dodatkowe echa (wielkości 6 i 7 mm), najbardziej odpowiadające vegetacjom (strzałki) połączone ze sztuczną zastawką i kikutom mięśnia brodawkowatego.

nadal podstawową metodą diagnostyczną. U chorych z PNN występuje wiele typowych dla uremii zmian predysponujących do wnikania bakterii do układu krwionośnego. Są to: suchość skóry, która łatwo ulega uszkodzeniu, osłabienie bariery płucnej i jelitowej, a także obecność przetoki tętniczo-żylną. Wśród drobnoustrojów wywołujących proces zapalny najczęściej izolowany jest gronkowiec złocisty. U chorych z nefropatią cukrzycową do zakażenia dochodzi dwukrotnie częściej. Wśród chorych z PNN po przeszczepieniu nerki leczenie immunosupresyjne stanowi dodatkową okoliczność sprzyjającą zakażeniom bakteryjnym. Po przeszczepieniu nerki

u chorych z współistniejącą cukrzycą częściej dochodzi do rozwinięcia się kolonizacja bakteriami Gram-ujemnymi. Obecność zwapnień w obrębie zastawek sprzyja powikłaniom infekcyjnym. Częstość występowania zapalenia wsierdza u chorych leczonych hemodializą jest ponad 17-krotnie wyższa, natomiast u chorych leczonych dializą otrzewnową jest 10-krotnie wyższa w porównaniu z ogólną populacją. U chorych leczonych hemodializą częściej dochodzi do powikłań w postaci nadkażenia, gdyż źródłem zakażenia jest wykorzystywana do dializy przetoka tętniczo-żylna. Stwierdzenie obecności vegetacji, przekraczających wielkość 1 cm stanowi zagrożenie incydentami zatorowymi do ośrodkowego układu nerwowego lub naczyń obwodowych. Przedłużający się proces zapalny nieodpowiadający na leczenie zachowawcze jest wskazaniem do leczenia operacyjnego. W badaniu echokardiograficznym poszukuje się vegetacji na płatkach zastawek, cech uszkodzenia płatków – perforacji, zerwania nici ścięgniętych aparatu podzastawkowego zastawki mitralnej z patologicznym przepływem lub istotną hemodynamicznie niedomykalnością (duże kryteria Duke). Diagnostyka BZW, wykorzystująca badanie echokardiograficzne u chorych z PNN napotyka na wiele trudności:

- 1) w okresie pierwszych tygodni zakażenia vegetacje mogą być niewidoczne,
- 2) wielkość vegetacji mniejsza niż 3 milimetry może być przeoczona w pierwszym badaniu przezklatkowym (TTE), niekiedy również w późniejszym okresie,
- 3) zmiany w obrębie zastawek – zwłóknienia czy zwapnienia utrudniają jednoznaczną ocenę.

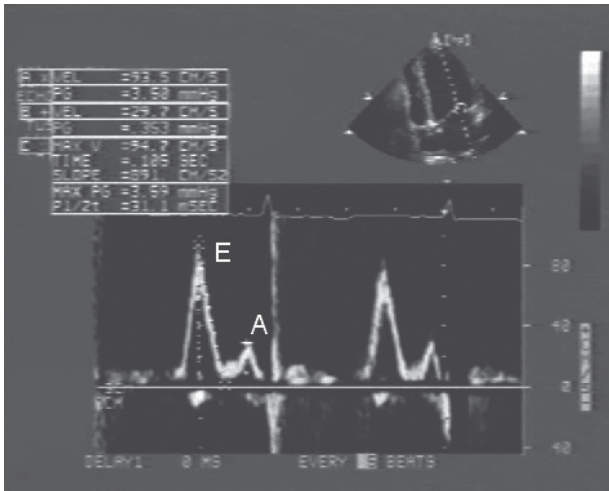
Według klasyfikacji Duke tzw. małe kryteria to zmiany sugerujące BZW – pogrubienie zastawek, dodatkowe, nieruchome echa.

W przypadku utrzymujących się objawów klinicznych zapalenia wsierdza (dodatknie posiewy krwi, wysoka gorączka) wskazane jest wykonanie badania przezprzełykowego (TEE). Obecność vegetacji większych niż 5 mm pozwala na potwierdzenie rozpoznania BZW w badaniu TTE. U chorych z PNN w 80% przypadków zakażenie zlokalizowane jest w obrębie zastawek natywnych, z czego w 60% – na niezmiennych strukturalnie.

U chorych z PNN objawy procesu zapalnego obserwowane są częściej na zastawce mitralnej (w 40% przypadków) niż na zastawce aortalnej (w 30% przypadków). Do powikłań toczącego się procesu zapalnego, podobnie jak u chorych bez PNN, należą: perforacja płatków, dysfunkcja płatków w postaci niedomykalności zastawek, w przypadku zastawki mitralnej lub trójdzielnej, spowodowana zerwaniem nici ścięgniętych aparatu podzastawkowego. Powyższe powikłania są przyczyną nasilenia niewydolności serca, a w ostrym przebiegu mogą doprowadzić do obrzęku płuc. Potwierdza to konieczność wnikliwej oceny echokardiograficznej chorych z objawami bakteriemii i ze zmianami osłuchowymi, zwłaszcza pojawiającymi się *de novo*.

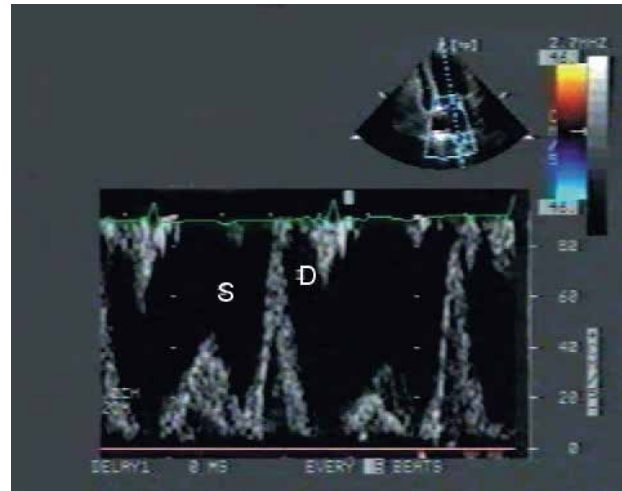
OCENA POOPERACYJNA

W okresie pooperacyjnym echokardiografia pozwala na monitorowanie funkcji sztucznych zastawek implantowa-



RYCINA 9

Badanie dopplerowskie, zapis napływu mitralnego z cechami zaburzeń rozkurczu typu restrykcji ($E/A > 2$, czas deceleracji fali E 100 ms) u 25-letniego mężczyzny z mocznicą przed planowanym przeszczepieniem nerki. E – fala wczesna napływu mitralnego, A – fala przedsionkowa napływu mitralnego.



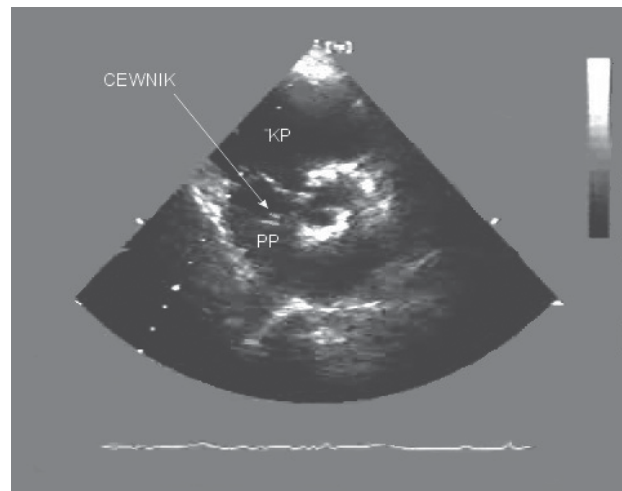
RYCINA 10

Badanie dopplerowskie. Zapis nieprawidłowego wypływu z żył płucnych. Próbką doplera pulsacyjnego w żyłę górnej prawej. S < D. S – fala skurczowa, D – fala rozkurczowa.

nych w ujście mitralne lub aortalne, a także ewentualnych powikłań okresu pooperacyjnego u chorych z PNN. Wymagane jest częste badanie echokardiograficzne oceniające czynność wszczepionych zastawek w tej grupie chorych. W przypadku podejrzenia współistnienia procesu zapalnego i implantowanej sztucznej zastawki zalecane jest wykonanie badania echokardiografii przezprzełykowej, w celu jednoznacznej oceny elementów sztucznej zastawki czy wykluczenia obecności wegetacji (ryc. 8). Stwierdzenie przecieku okołozastawkowego, dysfunkcji dysków czy ewentualnego ropnia pierścienia jest wskazaniem do reoperacji. Dokładne badanie echokardiograficzne jest podstawą do podjęcia decyzji o zabiegu. Śmiertelność okołooperacyjna u chorych z PNN jest wyższa niż w ogólnej populacji i sięga 25% chorych w okresie hospitalizacji, 30% w czasie pierwszego roku po zabiegu, do 40% w ciągu 5 lat obserwacji.

FUNKCJA ROZKURCZOWA

Funkcja rozkurczowa oceniana jest standardowo za pomocą parametrów napływu mitralnego, takich jak: prędkość fali wczesnej (E), prędkość fali przedsionkowej (A), stosunek prędkości fali E do A (E/A), czas deceleracji fali E (decTE), czas relaksacji izowolumetrycznej, czas trwania fali A (ryc. 9). Parametrami pomocnymi w badaniu czynności rozkurczowej jest zapis wypływu z żył płucnych, najczęściej żyły płucnej górnej prawej (ryc. 10). Określana jest prędkość fali skurczowej (S), prędkość fali rozkurczowej (D), prędkość wstecznego przepływu przedsionkowego (A') oraz czas trwania fali wstecznego przepływu. Oceniana jest również prędkość propagacji napływu mitralnego (M-mode z obrazowaniem kolorowego doplera). Ocenia się również zapis doplera tkankowego pierścienia mitralnego. Zaburzenia rozkurczu lewej komory często wyprzedzają zmiany morfologiczne. Ocena pojedynczych parametrów napływu mitralnego nie pozwala na jednoznaczne określenie stopnia zaburzeń



RYCINA 11

Projekcja przymostkowa w osi krótkiej. Dodatkowe echo – cewnik w prawym przedsionku (strzałka) u chorej z mocznicą leczonej lekami dożylnymi po przeszczepieniu nerki. KP – komora prawa, PP – przedsionek prawy.

czynności rozkurczowej. Wykorzystuje się klasyfikację czterech rodzajów napływu mitralnego, czyli: prawidłowej, nieprawidłowej relaksacji, pseudonormalizacji oraz restrykcyjnej. Ułatwia to ocenę zakresu zaburzeń rozkurczu oraz zmian zachodzących w czasie kilkuletniej obserwacji chorych leczonych nerkozastępczo. U chorych z PNN w grupie leczonej HD najczęstszym typem zaburzeń rozkurczu u chorych jest typ relaksacji, a u leczonych metodą CADO – typ restrykcji. Zarówno u chorych leczonych metodą HD, CADO, jak i u chorych po przeszczepieniu nerek dochodzi do progresji zaburzeń czynności rozkurczowej lewej komory serca, pomimo uzyskania poprawy parametrów skurczowych czy częściowej regresji przerostu u tych chorych.

NAWODNIENIE CHOREGO

Możliwa jest ocena stopnia nawodnienia chorych z PNN za pomocą echokardiografii przed zabiegiem hemodializy i po nim oraz w okresie między dializami na podstawie indeksu wielkości żyły głównej dolnej (VCII), mierzonej w czasie spokojnego oddychania. Wymiar $<6 \text{ mm/m}^2$ świadczy o odwodnieniu, wielkość $8-11,5 \text{ mm/m}^2$ odpowiada prawidłowemu nawodnieniu, a powyżej 13 mm/m^2 o przewodnieniu. U chorych leczonych dializą otrzewnową również wykorzystuje się parametr VCII do oceny nawodnienia. Wartość przekraczająca $11,5 \text{ mm/m}^2$ świadczy o przewodnieniu. Obraz echokardiograficzny u chorych leczonych drogą dożylną może pomóc w ocenie położenia cewnika w prawym przedsionku (ryc. 11), widoczne głównie w ujściu żyły głównej górnej.

BADANIE ECHOKARDIOGRAFICZNE W NIETYDOLNOŚCI KRAŻENIA

Badanie echokardiograficzne ma istotne znaczenie kliniczne u chorych z jawnymi objawami niewydolności serca, które stwierdza się u 40% chorych rozpoczynających dializoterapię. Czas stosowanej dializoterapii koreluje z częstością występowania niewydolności krążenia. Cechy upośledzenia funkcji skurczowej, czyli $EF < 25\%$ oraz zaburzenia rozkurczu LK typu restrykcyjnego czy obecność napływu mitralnego w fazie skurczowej cyklu serca oznaczają istotnie podwyższone ciśnienie końcoworozkurczowe lewej komory serca. Świadczy to o niekorzystnym rokowaniu i powinno być wskazówką do optymalizacji leczenia i poprawy warunków hemodynamicznych oraz stanu klinicznego chorych z PNN.

Wskazania do badania echokardiograficznego – podsumowanie

Ze względu na powszechnie występujące zmiany w układzie krążenia badanie echokardiograficzne przezklatkowe powinno się wykonywać u każdego chorego z rozpoznaną niewydolnością nerek.

1) U chorych z niewydolnością nerek, niewymagających leczenia nerkozastępczego wskazane jest powtórzenie badania, gdy w wywiadzie lub badaniu przedmiotowym stwierdza się:

- utrzymujące się nadciśnienie tętnicze,
- słyszalny szmer nad sercem,
- wadę serca, dla oceny progresji parametrów (powierzchni czynnej ujścia, gradientu, fali zwrotnej),
 - zmniejszoną tolerancję wysiłku, dla obliczenia frakcji skracania i frakcji wyrzutowej, określenia cech rozstrzeni LK czy oceny funkcji rozkurczowej,
- objawy stenokardii,
- zawał mięśnia sercowego,
- zaburzenia rytmu.

2) Badanie w pracowni echokardiograficznej należy wykonać u leczonych hemodializą chorych:

- zgłaszających ból w klatce piersiowej *de novo*,

- ze zmianami niedokrwienymi lub cechami przerostu lewej komory w badaniu EKG,
- po zabiegach plastyki tętnicy wieńcowej – co 2 lata,
- z utrzymującą się gorączką, w najkrótszym czasie od przyjęcia do szpitala,

• z dodatnim posiewem krwi (jeżeli nie stwierdzi się zmian patologicznych, badanie należy powtórzyć w ciągu 7-14 dni od poprzedniego),

• z poszerzeniem sylwetki serca w badaniu radiologicznym klatki piersiowej (w celu potwierdzenia lub wykluczenia płynu w worku osierdziowym lub poszerzonej aorty),

- z narastającą dusznością,
- po zabiegach kardiochirurgicznych implantacji zastawek (ocena morfologii i gradientu protezy zastawkowej – dla porównania uzyskanych parametrów z badaniem wyjściowym po zabiegu),
 - kierowanych do przeszczepienia nerki (jako badanie wyjściowe i wykluczające lub oceniające obecność i zakres zmian w sercu).

3) Wykonanie badania przezprzełykowego powinno być rozważane zawsze, gdy:

- ocena TTE nie pozwala na uzyskanie pełnej odpowiedzi na zadane pytanie klinicysty,

• obraz w badaniu TTE jest technicznie trudny (nadwaga, rozedma),

- w przypadku przedłużającej się gorączki,
- zmiany zastawkowe są niejednoznaczne – zwłóknienie, zwapnienia,
- poszerzenie aorty wstępującej przekracza 5 centymetrów,
 - u osoby z rozrywającym bólem w klatce piersiowej,
 - po zabiegu wszczepienia zastawki w przypadku wątpliwości diagnostycznych, stwierdzenia podwyższonego gradientu w badaniu TTE lub utrzymującej się gorączki.

Zalecane piśmiennictwo

1. USRDS 1996 Annual Data Report, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, April 1996.
2. Guerin AP, Adda G, London S, et al.: Cardiovascular disease in renal failure. *Minerva Urol. Nephrol* 2004, 56: 279-288.
3. Braunwald E: *Heart Disease*. W.B. Saunders Company, 2006.
4. Braun J, Olendorf M, Moshage W, et al.: Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcification in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1996, 27: 394-401.
5. Malergue MC, Urena P, Prieur P, Guedon-Rapoud C, Petrover M: Incidence and development of aortic stenosis in chronic hemodialysis. An ultrasonographic and biological study of 112 patients *Arch Mal Coeur Vais* 1997, 90: 1595-1601.
6. Lahey T, Horton S: Massive left atrial calcification and devastating systemic emboli in a patient with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2002, 40: 416-419.
7. Oe B, de Fijter CW, Geers TB, Vos PF, Donker AJ, de Vries PM: Diameter of inferior caval vein and impedance analysis for assessment of hydration status in peritoneal dialysis. *Artif Organs* 2000, 24: 575-577.
8. Bornstein A, Gaasch W, Harrington J: Assessment of cardiac effects of hemodialysis with systolic time intervals and echocardiography. *Am J Cardiol* 1983, 51: 332-335.
9. Vancheri FS, Barberi O, Rugiano A, et al.: Non-invasive assessment of changes in left ventricular diastolic time intervals

- after acute blood volume reduction in dialysis. *Eur Heart J* 1986, 7: 871-876.
10. Francioli P, Masur H: Complications of Staphylococcus aureus bacteriemia. occurrence in patients undergoing long-term hemodialysis. *Arch Intern Med* 1982, 142: 1655-1658.
 11. Abbot KC, Napier MG, Agodoa LY: Hospitalizations for bacterial septicemia in patients with end stage renal disease due to diabetes on the renal transplant waiting list. *J Nephrol* 2002, 15: 248-254.
 12. Vijayvargiya R, Veis JH: Antibiotic-resistant endocarditis in a hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996, 7: 536-542.
 13. Abbot KC, Agodoa LY: Hospitalizations for bacterial endocarditis after initiation of chronic dialysis in the United States. *Nephron* 2002, 91: 203-209.
 14. Takahashi C, Warrak EA, Ruzany F: Infectious endocarditis in patients on periodic hemodialysis. *AMB Rev Assoc Med Bras* 1991, 37: 119-126.
 15. Kamaraju S, Nelson K, Williams DN, et al.: Staphylococcus lugdunensis pulmonary valve endocarditis in a patient on chronic hemodialysis. *Am J Nephrol* 1999, 19: 605-608.
 16. Jungers P, Massy Z, Khoa T, et al.: Incidence and risk factors of atherosclerosis cardiovascular accidents in predialysis chronic renal failure patients: a prospective study. *Nephrol Dial Transpl* 1997, 12: 2597-2602.
 17. Manske CL, Thomas W, Wang Y, Wilson RF: Screening diabetic transplant candidates for coronary artery disease: identification of a low risk subgroup. *Kidney Int* 1993, 44: 617-621.
 18. Nishida H, Uchikawa S, Chikazawa G, et al.: Coronary artery bypass grafting in 105 patients with hemodialysis-dependent renal failure. *Artif Organs* 2001, 25: 268-72.
 19. Holzmann MJ, Hammar N, Ahnve S, et al.: Renal insufficiency and long-term mortality and incidence of myocardial infarction in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Eur Heart J* 2007, 28: 865-71.
 20. Koch M, Gradus F, Schoebel FC, et al.: Relevance of conventional cardiovascular risk factors for the prediction of coronary artery disease in diabetic patients on renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transpl* 1997, 12: 1187-1191.
 21. Joki N, Hase H, Nakamura R, Yamaguchi T: Onset of coronary artery disease prior to haemodialysis in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transpl* 1997, 12: 718-723.
 22. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, et al.: The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy. *J Am Soc Nephrol* 1995, 5: 2024-2031.
 23. Rigatto C, Parfrey PS, London GM: Cardiac hypertrophy in end-stage renal failure. W: Loscalzo J, London GM: Cardiovascular Diseases in End stage Renal Failure. Oxford University Press Inc. New York 2000: 157-173.
 24. Parfrey PS, Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Murray DC, Barre PE, Guttmann RD: Impact of renal transplantation on uremic cardiomyopathy. *Transplantation* 1995, 15: 908-914.
 25. Silberberg JS, Rahal DP, Partton DR, Sniderman AD: Role of anemia in the pathogenesis of left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease. *Am J Cardiol* 1989, 64: 222-224.
 26. Pascaul J, Teruel JL, Moya JL, et al.: Regression of left ventricular hypertrophy after partial correction of anaemia with erythropoietin in patients on hemodialysis: a prospective study. *Clin Nephrol* 1991, 35: 280-287.
 27. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, et al: Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992, 19: 1550-1558.
 28. London GM: Heterogeneity of left ventricular hypertrophy – does it have clinical implication? *Nephrol Dial Transpl* 1998, 13: 17-19.
 29. Appelton CP, Hatle LK, Popp RL: Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988, 12: 426-440.
 30. Habib GJ. *Am Coll Cardiol* 1999.
 31. Dudziak M: Ocena wpływu leczenia nerkozastępczego na morfologię i funkcję lewej komory serca u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. *Ann Acad Med Gedan* 2002, 31 suppl: 1-141.
 32. Himelman RB, Landzberg JS, Simonson JS, et al.: Cardiac consequences of renal transplantation: changes in left ventricular morphology and function. *J Am Coll Cardiol* 1988, 12: 915-23.
 33. Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Barre PE, Murray D, Parfrey PS: Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney International* 1995, 47: 884-890.
 34. London GM, Parfrey PS: Cardiac disease in chronic uremia: pathogenesis. *Adv Ren Replace Ther* 1997, 4: 194-211.
 35. Dyadyk OI, Bagriy AE, Yarovaya NF: Disorders of left ventricular structure and function in chronic uremia: how often, why, and what to with it? *Eur J of Heart Fail* 1999, 1: 327-336.

Odpowiedź ze str. 51

Parametrem, który może wskazywać na gorsze rokowanie w opisanej sytuacji, jest wartość frakcji wyrzutowej. Część badaczy zwracała uwagę na redukcję wskaźników przeżycia po ostrym zespole wieńcowym, nawet jeśli wartość frakcji jest obniżona w niewielkim tylko stopniu (45-55%). Kolejnym ważnym elementem oceny rokowania jest istotność niedomykalności mitralnej. W tym wypadku jednak badanie za pomocą doplera kolorowego (ryc. 1) wskazuje na małą falę zwrotną (w ocenie ilościowej powierzchnia fali zwrotnej nie przekraczała 20% powierzchni lewego przedsionka). Interesującym i niezwykle ważnym klinicznie parametrem oceny rokowania po przebytych zawale serca jest E/E', czyli stosunek wczesnorozkurczowej prędkości napływu mitralnego (ryc. 2) i prędkości przyśrodkowej części pierścienia mitralnego (ryc. 3) określający pośrednio wartość ciśnienia końcoworozkurczowego w jamie lewej komory. Dowiedziono, że u osób z podwyższonymi wartościami E/E'

(>15) śmiertelność w dalszej obserwacji jest wyższa. W przedstawionej sytuacji jednak wartość E/E' wyniosła 11,4. Z pewnością ważnym elementem może stać się w przyszłości wartość odkształcenia regionalnego (strain) charakteryzująca segmenty objęte zawałem. Chociaż dotychczas nie udowodniono, że parametr ten uzyskiwany w badaniu spoczynkowym określa rokowanie w tej grupie chorych, to z pewnością mówi o stopniu uszkodzenia miokardium. W przedstawionej sytuacji wartość 13,3% (ryc. 4) należy uznać za zmniejszoną, co odpowiada rejestrowanej w obszarze ściany dolnej hipokinezie mięśnia. Poddanie chorej próbie dobutaminowej mogłoby (badania takiego nie wykonano) potwierdzić obecność mięśnia ogłuszonego (stunned myocardium). Jego cechami w czasie stymulacji dobutaminą byłaby normalizacja kurczliwości miokardium oraz wzrost wartości odkształcenia regionalnego (do ok. 20%).