

Funkcja nerek a stymulator serca

Kardiostymulator jest urządzeniem, którego głównym zadaniem jest zabezpieczenie serca przed bradyarytmiami. Od ponad 50 lat układy stymulujące ratują życie pacjentów utrzymując nadany rytm oraz zapewniając synchronię skurczu jam serca. Zaburzenia rytmu kwalifikujące do implantacji stymulatora mogą dotyczyć schorzeń pierwotnych mięśnia sercowego jak i chorób które wtórnie wywierają depresyjny wpływ na czynność układu bodźco-przewodzącego. Wśród takich interakcji wyróżniamy dysfunkcję nerek u pacjentów z ostrym uszkodzeniem tego narządu jak również z zaostrzeniem przewlekłych chorób nerek. Niniejsze opracowanie spróbuje przybliżyć typy i zasady funkcjonowania elektrostymulatorów u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek.

(NEFROL. DIAL. POL. 2013, 17, 126-127)

Kidney function and heart stimulation

The major role of the cardioverter is to provide protection against bradyarrhythmia. Over 50 years cardioverters-defibrillators saved many lives in patients with rhythm disturbances. Indications to insert the cardioverter include primary heart disease as well as other diseases affecting heart conduct-stimulatory system. Chronic kidney diseases as well as acute kidney injury may affect negatively heart conduct-stimulatory system. In this review we focus on the possible relations between electrical heart conduct-stimulation and kidney function.

(NEPHROL. DIAL. POL. 2013, 17, 126-127)

Wstęp

Przewlekła choroba nerek jest schorzeniem dotykającym ponad 600 mln osób na całym świecie. Uszkodzenie nerek trwające co najmniej 3 miesiące powiązane z GFR <60 ml/min/1,73 m² zgodnie z danymi statystycznymi występuje u około 4,3 mln osób w Polsce (12). Najnowsza klasyfikacja PChN uzależnia stadium zaawansowania choroby od wartości GFR. Stadium 1 GFR > 90ml/min z towarzyszącymi cechami choroby nerek – albuminuria. Stadium 2 GFR 90-60ml/min z towarzyszącą albuminurią koreluje z etapem utajonej przewlekłej niewydolności nerek. Stadium 3 z GFR 60-30 ml/min odpowiada wyrównanej niewydolności nerek, stadium 4 z GFR 30-15 ml/min stanowi niewyrównaną postać PChN a stadium 5 z GFR < 15 ml/min jest pełnoobjawową mocznicą w leczeniu której niezbędne jest leczenie nerkozastępcze [3,11]. Wartość przesączania kłębuszkowego jest konieczna do określenia stopnia zaawansowania procesu chorobowego nerek, uzależnienia dawkowania leków oraz oceny funkcji nerek wśród populacji obciążonej chorobami współistniejącymi w tym schorzeniami [4]. Jedną z głównych przyczyn zgonu u chorych w populacji z przewlekłą chorobą nerek są choroby układu sercowo-naczyniowego. U podłoża tych przyczyn leży przyspieszony rozwój miażdżycy w populacji tych pacjentów.

Stymulator serca jest wszczepianym do organizmu urządzeniem elektronicznym regulującym częstość skurczów serca. Składa się z baterii połączonej a układami elektronicznymi umieszczonymi w hermetycznej obudowie oraz elektrod którymi impuls elektryczny jest przewodzony do mięśnia sercowego [1]. Podstawą elementarnej wiedzy o kardiostymulatorach jest kod opracowany przez NASPE/BPEG (*North American Society of Pacing and Electro-*

physiology / British Pacing and Electrophysiology Group). Złożony jest on z trzech lub czterech liter i zawiera podstawowe funkcje każdego stymulatora. Zrozumienie tego kodu umożliwia ocenę prawidłowości pracy układu stymulującego. Pierwsza litera kodu oznacza ilość i umiejscowienie elektrod - V (ventricle) w prawej komorze po której następuje poszerzony QRS, A (atrium) w prawym przedsionku bezpośrednio po którym występuje załamek P, D (dual) przedsionek i komora. Druga litera kodu oznacza miejsce z którego odbierane są impulsy sterujące pracą stymulatora. Trzecia litera oznacza sposób odpowiedzi na zarejestrowane bodźce, I – inhibicja czyli hamowanie, T – triggered czyli wyzwianie oraz D – dual czyli I+T [12]. Czwarta litera R oznacza rate modulation czyli zdolność zwiększania częstości stymulacji podczas wysiłku fizycznego.

Wpływ zaburzeń elektrolitowych oraz gospodarki kwasowo-zasadowej u pacjentów z niewydolnością nerek na działanie układu stymulującego serca

Próg stymulacji układu stymulującego serca określany jest wysokością amplitudy i czasem trwania impulsu. Dlatego istnieje możliwość ustalenia tego progu dla najmniejszej amplitudy impulsu, która wywołuje skuteczną stymulację mięśnia sercowego przy stałym czasie trwania impulsu [1]. Najczęstszymi przyczynami zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej powodującymi zwiększenie progu stymulacji układu stymulującego u pacjentów z niewydolnością nerek jest kwasica metaboliczna. Istotnymi parametrami różnicującymi rodzaj kwasicy jest wartość luki anionowej osocza i moczu. Zwiększenie luki anionowej moczu może przemawiać za kwasicą cewkową proksymalną, natomiast niska wartość luki anionowej osocza może sugerować wzrost

Tomasz JACKOWSKI
Jerzy BYCHOWSKI
Jolanta MAŁYSZKO*

Oddział Kardiologiczny Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Białymstoku
Ordynator:
Dr med. Jerzy Bychowski

*I Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik Kliniki:
Prof. Jolanta Małyszko

Słowa kluczowe:

- kardiowerter
- funkcja nerek
- zespół sercowo-nerkowy

Key words:

- heart stimulation
- kidney function
- cardio-renal syndrome

Adres do korespondencji:

Prof. Jolanta Małyszko
I Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
15-540 Białystok, Żurawia 14,
Tel 857409464; Fax 857434586
e-mail jolmal@poczta.onet.pl

stężenia kationów potasu. Hiperkaliemia jest kolejnym czynnikiem powodującym zwiększenie progu stymulacji. Negatywne działanie nie przypisuje się bezpośrednio absolutnym wartościom potasu, ale stosunkowi potasu wewnątrz- i zewnątrzkomórkowego. Ponieważ wzrost stężenia kationów potasu zlokalizowanych zewnątrzkomórkowo wywołuje zmniejszenie błonowych potencjałów komórkowych oraz zwiększenie pobudliwości. Z tego wynika, iż zmniejszenie stosunku potasu wewnątrzkomórkowego do potasu w przestrzeni pozakomórkowej przyczynia się do zmniejszenia wartości progu stymulacji [7]. Musimy pamiętać, iż u osób z przewlekłą chorobą nerek często współistnieje choroba niedokrwienna serca i cukrzyca. Hipoglikemia, niedokrwienie/zawał mięśnia sercowego powodują wzrost progu stymulacji. Parametr ten nie jest wielkością stałą. Natomiast zbyt duży wzrost wartości progu stymulacji skutkuje pojawieniem się iglic stymulacji po których nie obserwuje się skutecznej odpowiedzi elektrycznej kardiomiocytów co świadczy o zbyt niskiej energii wysyłanego impulsu. Prawidłowy wzrost wartości progu stymulacji obserwuje się do 4 tygodni od momentu implantacji układu, po czym następuje powolny spadek z ostateczną stabilizacją. Zaostrzenie przewlekłej choroby nerek może wpływać poprzez zaburzenia elektrolitowe i równowagi kwasowo-zasadowej na wartości progu stymulacji co przekłada się na skuteczność układu stymulującego.

Wpływ zaburzeń hemodynamicznych w sercu u pacjentów z niewydolnością nerek na działanie układu stymulującego serca

Wśród pacjentów z przewlekłą chorobą nerek oraz implantowanym układem stymulującym z powodu szybszemu rozwojowi miażdżycy współistnieją powikłania z innych narządów wewnętrznych takie jak zaostrzenie choroby niedokrwiennej serca, zaburzenia rytmu, pogorszenie funkcji nerek czy zaburzenia krążenia mózgowego. Dlatego też konieczne jest wielokierunkowe spojrzenie na problem tej populacji oraz ocena czynników mogących zaburzyć poprawne funkcjonowanie układów stymulujących w tej grupie chorych. W ocenie hemodynamicznej obniżona frakcja wyrzutowa, zwiększona objętość lewej komory, poszerzenie jamy prawej komory z upośledzeniem jej globalnej kurczliwości związane z pogorszeniem rokowania pacjenta. Niedokrwienie mięśnia sercowego czy też martwica w przebiegu zawału w okolicy końcówki elektrody może powodować zwiększenie progu stymulacji. Niedokrwienie mięśnia sercowego ma także

wpływ na pracę czujnika impedancyjnego. Czujnik ten odpowiada za zmianę częstości rytmu serca u pacjentów z nieadekwatnością chronotropową. U pacjentów ze stymulatorem posiadającym czujnik oceniający odstęp QT dysfunkcja jego czynności może powodować niedokrwienie, a w niektórych przypadkach skrócenie odstępu QT – przez co zwiększoną częstość stymulacji która wpływa na zaostrzenie niedokrwienia kardiomiocytów [13]. Konsekwencją jest zmniejszenie frakcji wyrzutowej, zmniejszenie przesączania kłębuszkowego i pogorszenie funkcji nerek.

Zespół sercowo-nerkowy

Organizm człowieka jest zespołem układów które współdziałają ze sobą zapewniając prawidłowe funkcjonowanie i równowagę. Dysfunkcja jednego narządu powoduje zaburzenie w pracy pozostałych. Koincydencja pomiędzy nerką i sercem zawiera zarówno przewlekłą chorobę nerek wtórną do niewydolności mięśnia sercowego jak i ostre uszkodzenie nerek wtórne do wad zastawkowych [6]. Zgodnie z ostatnią definicją zespołu sercowo-nerkowego (CRS) opublikowaną w Journal of American College of Cardiology [8] oraz Nephrology Dialysis and Transplantation [9] wyróżniamy 5 typów: pierwszy związany z ostrym zespołem sercowo-nerkowym, drugi powiązany z przewlekłym CRS, trzeci jako ostry zespół nerkowo-sercowy, czwarty jako postać przewlekła zespołu nerkowo-sercowego oraz typ piąty jako wtórna postać zespołu sercowo-nerkowego. Pacjentów z przewlekłą chorobą nerek oraz implantowanym układem stymulującym serca zaliczamy najczęściej do typu 2 i 4. Typ drugi obejmuje chorych z niewydolnością serca o różnym podłożu często już z implantowanym układem stymulującym. U tych następuje progresja współistniejącej przewlekłej choroby nerek co ma wpływ na parametry funkcji nerek, równowagę kwasowo-zasadową oraz dyselektolitemie wpływające na próg stymulacji implantowanego układu. Typ 4 obejmuje tą część populacji chorych z przewlekłą chorobą nerek, w której przerost mięśnia sercowego z towarzyszącymi zaburzeniami hemodynamicznymi oraz zwiększenia odsetka zdarzeń sercowo-naczyniowych są najczęściej obserwowane. Wyróżnione typy zespołu sercowo-nerkowego mogą prowadzić poprzez zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej, hiperkaliemię oraz niedokrwienie obszaru obejmującego elektrodę stymulatora do zaburzeń pracy implantowanego układu.

Podsumowanie

Populacja pacjentów z przewlekłą chorobą nerek oraz implantowanym stymulatorem serca jest szczególną grupą chorych u których utrzymywanie skutecznej filtracji kłębuszkowej, zapobieganie hiperkaliemii, kwasicy, przeciwdziałanie miażdżycy zapewnia również poprawne działanie układu stymulującego serca- utrzymywanie się stabilnych wartości progu stymulacji pośrednio wspomagając terapię farmakologiczną schorzeń sercowych. Istotnym faktem jest utajony przebieg przewlekłej choroby nerek szczególnie w początkowym okresie choroby co powinno zwrócić Naszą uwagę w populacji pacjentów już obciążonych kardjologicznie z niejasnym wywiadem nefrologicznym [5,10].

Piśmiennictwo

1. Barold S.S., Strooband R. X., Sinnaeve A.F.: Stymulatory serca. Przewodnik Ilustrowany. Urban&Partner, Wrocław, 2006.
2. Karczmarewicz S.: Elementarne podstawy stałej elektrostymulacji serca. Kardiologia Pol. 2000, 52, 136.
3. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Am. J. Kidney Dis. 2002, 39 (Supl.1), S1.
4. Kemperman Frits A.W, Krediet R.T., Arisz L.: Formula-derived prediction of the glomerular filtration rate from plasma creatinine concentration. Nephron 2002, 91, 547.
5. Książek A., Rutkowski B. (red.). Nefrologia. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2004.
6. Malyszko J.: Zespół sercowo-nerkowy. Forum Nefrol. 2011, 2, 81.
7. Preston T., Judge R.: Alteration of pacemaker threshold by drug and physiologic factors. Ann. NY Acad. Sci. 1969, 167, 686.
8. Ronco C., Haapio M., House A.A. et al.: Cardiorenal syndrome. J. Am. Coll. Cardiol. 2008, 52, 1527.
9. Ronco C., McCullough P., Anker S.D. et al.: for the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group: Cardiorenal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. Eur. Heart J. 2010, 31, 703.
10. Rutkowski B. (red.). Dializoterapia w praktyce Lekarskiej. Wydawnictwo Medyczne MAKmed, Gdańsk, 2008.
11. Sarnak M.J., Levey A.S., Schoolwerth A.C. et al.: Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Circulation 2003, 108, 2154.
12. Szczeklik A. (red.): Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2011. Medycyna Praktyczna, Kraków 2011.
13. Wojciechowski D., Kowalewski M., Wojciechowski A. i wsp.: Wpływ różnych schorzeń oraz ich diagnostyki i leczenia na czynność rozrusznika serca. Post. Nauk Med. 2001, 2, 22.