

УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА У БОЛЬНОГО С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ И ОСТРЫМ ПОЧЕЧНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

Ковалева Ю. В.¹, Колпаков Е. В.¹, Тарасов А. В.²

Российский кардиологический журнал 2012, 4 (96): 79-81

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, дилатационная кардиомиопатия, хроническая болезнь почек, острая почечная недостаточность, ресинхронизирующая терапия, трансплантация сердца.

¹ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России, Москва; ²Центральная клиническая больница № 1 ОАО «РЖД», Москва, Россия.

Ковалева Ю. В.* – аспирант кафедры терапии; Колпаков Е. В. – профессор кафедры госпитальной терапии № 1; Тарасов А. В. – заведующий отделением хирургического лечения нарушений ритма сердца.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
kovaleva.julia2009@rambler.ru

ХБП – хроническая болезнь почек, ОПП – острое почечное повреждение, ОПН – острая почечная недостаточность, КРС – кардиоренальный синдром, РКС – рено-кардиальный синдром, ФК – функциональный класс, УФ – ультрафильтрация, ГД – гемодиализ, ГДФ – гемодиализация, ПФ – плазмаферез, РСТ – ресинхронизирующая терапия, ЭКС – электрокардиостимулятор, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ДКМП – дилатационная кардиомиопатия, АГ – артериальная гипертензия, ФВ – фракция выброса, иАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, ПЖ – правый желудочек, ПП – правое предсердие, КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка, КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка, ВНОА – Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции.

Рукопись получена 17.05.2012
Принята к публикации 16.07.2012

Проблема кардиоренальных взаимоотношений долгое время привлекает внимание специалистов как кардиологического, так и нефрологического профиля. Термин «кардиоренальный синдром» был введен с целью обозначения взаимного влияния сердечно-сосудистой системы и почек. Определение этого состояния было представлено Ronco et al. на Всемирном конгрессе нефрологов в 2007 г [1]. В данной статье рассматривается клиническое наблюдение одного из вариантов кардиоренального синдрома.

Описание клинического наблюдения

Больной О., 38 лет, прошел срочную службу в Вооруженных силах, далее в течение 20 лет работал машинистом электровоза. Отец и родной брат страдали дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и умерли в молодом возрасте. Пациент последние 7 лет неоднократно госпитализировался в отделения терапевтического профиля в связи с нарушениями сердечного ритма, отклонениями на ЭКГ, которые имели вид изменений конечной части желудочкового комплекса, инверсии зубца Т, желудочковой экстрасистолы. Указанные симптомы трактовались как следствие гипертонической болезни, однако убедительных данных за стабильную артериальную гипертензию (АГ), признаков гипертонического поражения сердца и сосудов глазного дна отмечено не было. С 2007 г при холтеровском мониторировании отмечалось появление частой полиморфной желудочковой экстрасистолы, по данным ЭхоКГ выявлялась диффузная гипокинезия миокарда, ФВ составляла 56%, а к 2009 г ФВ составила 46%. Проводимая терапия ингибиторами АПФ, β-блокаторами существенного эффекта не давала. С ноября 2009 г стал отмечать одышку, периферические отеки, эпизоды сердцебиения. Следует отметить, что признаков ренопаренхиматозного заболевания не выявлялось, расчетная скорость клубочковой фильтрации была более 90 мл/мин. При очередном стационарном обследовании от 14.03.10 диагностирован пароксизм желудочковой тахикардии, купированный внутривенным введением кордарона, но клинического улучшения

не последовало. Была диагностирована острая почечная (ОПН) и печеночная недостаточность. Повышение креатинина сыворотки крови до 700 мкмоль/л, трансаминаз АСТ – до 26 тыс. ед/мл, АЛТ – до 17 тыс. ед/мл, КФК – более 1000 ед/мл). Проведено 2 сеанса плазмафереза, 2 сеанса гемодиализа.

19.03.10. с явлениями гипотонии, гипергидратации, олигоанурии, энцефалопатии больной поступил в отделение гемодиализа ЦКБ № 1 ОАО «РЖД». В связи с олигоанурической ОПН с 20.03.10. начато лечение гемодиализом. В комплексную терапию также входили стимуляторы гемопоеза, антибиотики, антиаритмики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Минимальная транзиторная протеинурия, скудный мочевого осадок, увеличение размеров и паренхимы обеих почек по данным УЗИ и признаки симметричного нарушения кровотока на всех уровнях почечных артерий свидетельствовали в пользу гемодинамического характера ОПН на фоне декомпенсации ХСН. По данным ЭхоКГ обращено внимание на: асимметричное утолщение базальной части межжелудочковой перегородки до 1,2 см.; дилатацию левого предсердия, правого предсердия и желудочка; КДР левого желудочка составил 5,1 см.; относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапана 3–4 степени; диффузный гипокинез левого желудочка; снижение ФВ до 38% по Тейхольцу, повышение систолического давления в легочной артерии до 61 мм рт.ст. (III ст. по Рабкину И. Е.); дилатация ствола и ветвей легочной артерии, нижней полой вены, печеночных вен; жидкость в полости перикарда до 200 мл. По данным суточного мониторирования ЭКГ, на фоне синусового ритма отмечались пробежки желудочковой и наджелудочковой тахикардии, эпизоды би-, тригимении.

06.05.2010 была выполнена эндомиокардиальная биопсия миокарда правого желудочка. В исследуемых препаратах выявлены расширение и отек интерстиция, отложения фибрина, очагово-диффузная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, большое количество нейтрофильных

гранулоцитов, единичные эозинофильные гранулоциты и единичная кокковая флора, цитоллиз, вакуолизация и некроз кардиомиоцитов, что было расценено в пользу острого альтернативного миокардита. Иммуногистохимическое исследование миокарда не проводилось.

К 21.05.10 в связи с нормализацией азотемических показателей, улучшением фильтрационной функции почек от эфферентных методов лечения отказались. Однако существенного улучшения сердечной функции отмечено не было, и больной был переведен в отделение кардиологии.

С этого момента в комплекс патогенетической терапии миокардита был включен метипред (общая длительность лечения составила 3 месяца).

На фоне терапии конкором и кордароном у больного неоднократно возникали пароксизмы тахикардии с широкими комплексами QRS, которые купировались кардиоверсией.

От 22.06.10 проведено электрофизиологическое исследование, подтверждено наличие диссинхронии камер сердца. 02.07.2010 пациенту по жизненным показаниям был имплантирован CRT-D двухкамерный автоматический кардиовертер с функцией дефибрилляции LUMAX 300 HF-T (Biotronik). При контрольном обследовании отмечено сохранение сниженной фракции выброса левого желудочка в пределах 42% по Тейхольцу, при этом зафиксировано стойкое снижение легочной гипертензии до 37 мм рт.ст. и улучшение качества жизни.

Однако с сентября 2010 г. больной отметил нарастание периферических отеков, одышки. На этом фоне также было отмечено транзиторное нарастание азотемии.

С целью решения вопроса о возможности трансплантации сердца в сентябре 2010 г и январе 2011 г больной обследован в отделении пересадки сердца НИИ им. Н. В. Склифосовского. На основании отсутствия лабораторных маркеров воспалительной реакции, дан-



Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки (сердца) при поступлении.

ных ЭхоКГ, диффузного гипокинеза и снижения ФВ до 25% диагностирована дилатационная кардиомиопатия.

08.02.11 выполнена операция ортотопической трансплантации сердца (акад. М. Ш. Хубутия) по бикавальной методике В. И. Шумакова с пластикой трикуспидального клапана донорского сердца по Де-Вега.

Послеоперационный период протекал с явлениями полиорганной недостаточности, потребовавшей проведения сеанса плазмафереза и нескольких сеансов продолженной вено-венозной ультрафильтрации. Кроме того,

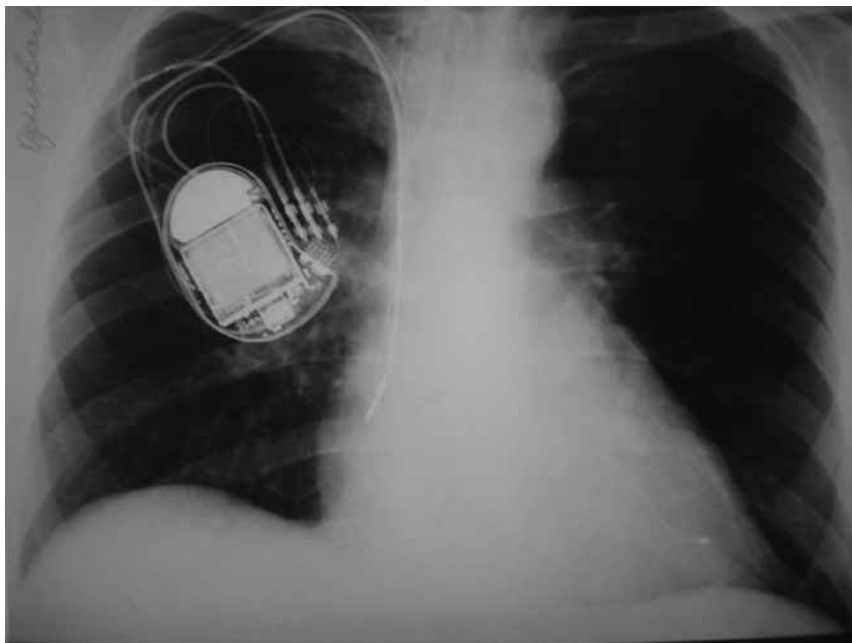


Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки (сердца) после имплантации кардиовертера-дефибриллятора CRT-D.

в связи с возникновением выраженных клинических проявлений синдрома слабости синусового узла имплантирован двухкамерный электрокардиостимулятор.

В течение последующего периода 2011–2012 гг. согласно протоколу ведения больных после трансплантации сердца, пациент получал иммуносупрессивную терапию (програф, селлсепт, преднизолон). На этом фоне при повторных биопсиях миокарда индекс отторжения составляет 0 (ISHLT).

Через год после трансплантации пациенту проведено комплексное обследование в ЦКБ № 1 ОАО «РЖД», не выявившее клинико-инструментальных признаков выраженной сердечной недостаточности. Согласно тесту 6-минутной ходьбы, ХСН соответствовала I ФК.

Скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле MDRD составила 80 мл/мин/1,73 м². Согласно классификации NKF/KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) у больного диагностирована хроническая болезнь почек 2 стадии.

Обсуждение

Анализируя представленное наблюдение, следует особо отметить:

- дифференциальный диагноз между идиопатической формой дилатационной кардиомиопатии и некоторыми формами миокардита остается сложной задачей, даже при проведении морфологического исследования [2, 3].

- уточнение характера острого повреждения почек в наблюдаемой ситуации не представляется возможным, так как тяжелая ХСН является абсолютным противопоказанием к биопсии почки [4].

- известно, что вероятность смерти в случае ХСН возрастает уже при повышении креатинина более 1,3 мг/дл и снижении скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин [5]. Представленное наблюдение является демонстрацией успешного лечения ОПН у больного с ХСН.

- современный подход в лечении сердечной недостаточности, сочетающий медикаментозную терапию, эфферентные методы, ресинхронизирующую терапию, позволил добиться высокой эффективности в плане компенсации ХСН и почечной недостаточности и открыл больному перспективу успешной трансплантации сердца.

Дальнейший жизненный прогноз у таких пациентов определяется не только состоянием функции сердечного трансплантата и возможными осложнениями от проводимой иммуносупрессивной терапии, но и скоростью прогрессирования ХБП.

Литература

1. Ronco C., Haapio M., House A. A. et al. Cardiorenal syndrome. J. Am. Coll. 2008; 52:1527–39.
2. Shumakov V. I., Hubutiya M. Sh., Ilyinsky I. M. Dilatatsionny cardiomyopathy. Tver: ooo "Publishing house" the Triad. 2003. 448p. Russian (Шумаков В. И., Хубутия М. Ш., Ильинский И. М. Дилатационная кардиомиопатия. - Тверь: ООО «Издательство «Триада». 2003. 448 с).
3. Masur N. A. Practical cardiology. M: IDES of "Medpraktika M" of 2009. 616p. Russian (Мазур Н. А. Практическая кардиология. М.: ИД «Медпрактика-М». 2009. 616 с).
4. Nephrology: the national management/under the editorship of N. A. Mukhin. – M.: GEOTAR-Media. 2009. 720p. Russian (Нефрология: национальное руководство/под ред. Н. А. Мухина. - М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. 720 с.)
5. Mahan N. G., Blackstone E. H., Francis G. S. et al. The prognostic value of estimated creatinine clearance alongside functional capacity in patients with chronic congestive heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2002; 40:1106–13.

Successful treatment of cardiorenal syndrome: a clinical case of heart transplantation in a patient with dilated cardiomyopathy and acute renal pathology

Kovaleva Yu. V.¹, Kolpakov E. V.¹, Tarasov A. V.²

Russ J Cardiol 2012, 4 (96): 79-81

Key words: chronic heart failure, dilated cardiomyopathy, chronic kidney disease, acute renal failure, cardiac resynchronisation therapy, heart transplantation.

¹Russian Medical Academy of Post-diploma Education, Moscow; ²Russian Railways, Central Clinical Hospital № 1, Moscow, Russia.