



## XXVII MIĘDZYNARODOWY KONGRES POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO – ASPEKTY KARDIONEFROLOGICZNE KONFERENCJI

XXVII International Congress of the Polish Cardiac  
Society – cardioneephrological aspects of the conference



### Katarzyna Romejko

Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Medyczny, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, Polska

**Streszczenie:** Tegoroczny Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego odbył się w Poznaniu w dniach 28-30 września 2023 r. Podczas kongresu kilka sesji poświęcono powikłaniom sercowo-naczyniowym u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek oraz przedstawiono aktualne możliwości prewencji i leczenia chorób sercowo-naczyniowych w tej grupie pacjentów.

**Abstract:** This year's International Congress of the Polish Cardiac Society took place in Poznań on September 28-30. During the congress, several sessions were dedicated to cardiovascular complications in patients with chronic kidney disease. Current possibilities for the prevention and treatment of cardiovascular diseases in this group of patients were presented.

**Słowa kluczowe:** przewlekła choroba nerek, powikłania sercowo-naczyniowe, kongres.

**Keywords:** chronic kidney disease, cardiovascular complications, congress.

DOI 10.53301/lw/174183

Praca wpłynęła do Redakcji: 08.10.2023

Zaakceptowano do druku: 16.10.2023

#### Autor do korespondencji:

Katarzyna Romejko  
Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut  
Badawczy, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii  
i Dializoterapii, Warszawa  
e-mail: kromejko@wim.mil.pl

W dniach 28-30 września 2023 r. w Poznaniu odbył się XXVII Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Spośród kilkudziesięciu sesji dotyczących aktualnych zagadnień kardiologii zachowawczej i interwencyjnej, prewencji, patomechanizmów i leczenia chorób sercowo-naczyniowych oraz nowych metod terapeutycznych, nie zabrakło tematów dotyczących powikłań sercowo-naczyniowych u chorych z przewlekłą chorobą nerek (PChN). Ponieważ powikłania sercowo-naczyniowe, takie jak nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca oraz miażdżycy i jej konsekwencje: choroba wieńcowa, choroba tętnic mózgowych i obwodowych, są główną przyczyną chorobowości i śmiertelności w grupie pacjentów z PChN, niezwykle istotne jest zrozumienie mechanizmów prowadzących do rozwoju tych powikłań. Świadomość i wiedza, że powikłania sercowo-naczyniowe u osób z PChN rozwijają się już we wczesnych stadiach niewydolności nerek i postępują bardzo intensywnie, szczególnie u pacjentów podczas terapii nerko-zastępczej, powinna skutkować bardziej wnikliwą kardiologiczną analizą pacjenta z upośledzoną funkcją nerek na każdym jej etapie, również we wczesnym stadium PChN. Dotyczy to także sytuacji odwrotnej: pacjenci z chorobami układu sercowo-naczyniowego powinni podlegać ocenie czynności nerek w zakresie osoczowego stężenia kreatyniny, eGFR i wskaźnika UACR. Ze względu na wydłużenie życia na świecie, w tym również w Polsce, sukcesywnie wzrasta liczba chorych z PChN, dlatego tak istotna w kompleksowej opiece nad chorym staje się

współpraca kardiologa z nefrologiem i odwrotnie. Nie zawsze i nie we wszystkich ośrodkach możliwa jest szybka konsultacja kardiologiczna lub nefrologiczna, dlatego niezbędna i pożądana staje się wiedza lekarza o patomechanizmach powikłań sercowo-naczyniowych u chorych z PChN oraz o nowoczesnych możliwościach diagnostycznych i terapeutycznych tych powikłań.

#### O amyloidozie serca

Prof. dr hab. n. med. Małgorzata Kurpesa (Katedra i I Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi) przedstawiła temat amyloidozy, choroby nierzadko rozpoznawanej w oddziałach nefrologicznych, a mogącej dotyczyć również serca. Amyloidoza polega na pozakomórkowym odkładaniu się nierozpuszczalnego białka o strukturze włókienkowej, co prowadzi do rozwoju niewydolności narządowej. Serce ulega zajęciu najczęściej w przebiegu amyloidozy łańcuchów lekkich (AL) oraz amyloidozy transtyretynowej (ATTR) zarówno dziedzicznej (ATTRv), jak i typu dzikiego (ATTRwt). Amyloidoza z zajęciem serca zaliczana jest do kardiomiopatii restrykcyjnych i może prowadzić do rozwoju niewydolności serca, powikłań zakrzepowo-zatorowych, stenozy zastawki aortalnej, zaburzeń rytmu serca zarówno nadkomorowych takich jak migotanie przedsionków, ale również arytmii komorowych. Rozpoznanie amyloidozy serca opiera się na badaniach obrazowych i/lub biopsyjnych, jednak podejrzenie amyloidozy serca można postawić

już na podstawie spoczynkowego EKG. Podczas swojego wykładu pani profesor przedstawiła zmiany w EKG, które mogą towarzyszyć amyloidozie serca, co może ułatwić i przyspieszyć rozpoznanie tej choroby. Najczęstszą patologią w badaniu EKG u chorych z amyloidozą serca, którą obserwuje się u 60% pacjentów, jest niski woltaż zespołów QRS (LQRSV) w odprowadzeniach kończynowych, definiowany jako amplituda zespołów QRS  $\leq 5$  mm. LQRSV odzwierciedla zaawansowanie amyloidozy w sercu i wiąże się z niekorzystnym rokowaniem. Przedstawione zostały zapisy EKG pacjentów z amyloidozą serca, z charakterystycznym niskim woltażem zespołów QRS w odprowadzeniach kończynowych, przy prawidłowych woltażach zespołów QRS w odprowadzeniach przedsercowych. Innymi patologiami w zapisach EKG jakie mogą wystąpić u chorych z amyloidozą serca są: brak prawidłowej progresji załamka R w odprowadzeniach przedsercowych i nieprawidłowości lewego przedsionka. Bardzo istotne w mojej ocenie było przedstawienie patomechanizmów brady- i tachyarytmii w przebiegu amyloidozy. Bradyarytmie mogą być spowodowane denerwacją włókien współczulnych przez złogi amyloidu oraz pogrubieniem miokardium w wyniku odkładania się amyloidu w tkance serca, co skutkuje zaburzeniem przepływu impulsów elektrycznych. Bardzo ciekawy wydaje się fakt, że liczne białka będące prekursorami amyloidu mogą wykazywać właściwości cytotoksyczne i nasilać stres oksydacyjny oraz apoptozę komórek w miokardium, a tym samym również prowadzić do bradyarytmii, w tym do choroby węzła zatokowego. Tachyarytmie również powstają na podłożu zwiększonej grubości mięśnia lewej komory w wyniku odkładania złogów amyloidu i włóknienia mięśnia serca. Migotanie przedsionków w przebiegu amyloidozy serca jest arytmia częsta. Powstaje w wyniku odkładania złogów amyloidu, rozwoju kardiomiopatii restrykcyjnej i upośledzonego napełnienia lewej komory, a w konsekwencji powiększania jam przedsionków. Arytmie komorowe również występują często u chorych z amyloidozą serca, od dodatkowych pojedynczych pobudzeń komorowych do częstoskurczów komorowych i migotania komór.

### Powikłania sercowo-nerkowe

Choroba Fabry'ego jest rzadkim schorzeniem przebiegającym łącznie z zajęciem serca i nerek. Prof. dr hab. n. med. Marek Jastrzębski (I Klinika Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej, Uniwersytet Jagielloński, Kraków) przedstawił ciekawy wykład dotyczący elektrokardiograficznych zmian w przebiegu choroby Fabry'ego. Choroba Fabry'ego jest spowodowana niedoborem  $\alpha$ -galaktozydazy typu A, co skutkuje gromadzeniem się glikosfinglipidów w tkankach, w tym w tkance serca i nerek. Prowadzi to do rozwoju niewydolności obu tych narządów, dlatego, pomimo że choroba występuje z częstością około 1 na 40.000 żywych urodzeń, warto o niej pamiętać w kontekście wspólnych powikłań sercowo-nerkowych. Choroba Fabry'ego nefrologicznie manifestuje się białkomoczem i z czasem prowadzi do rozwoju zespołu nerczycowego. U pacjentów z chorobą Fabry'ego w spoczynkowym zapisie EKG nierzadko obserwowane są bloki przedsionkowo-komorowe wynikające z uszkodzenia łącza przedsionkowo-komorowego, skrócenie odstępu PQ i poszerzenie zespołu QRS. Skrócenie odstępu PQ oraz poszerzenie zespołu QRS mogą początkowo nasu-

wać podejrzenie zespołu preekscytacji. Dokładna przyczyna skrócenia odstępu PQ w chorobie Fabry'ego nie jest znana, przypuszcza się, że złogi glikosfinglipidów w miokardium mają zdolność szybszego przewodzenia impulsów z przedsionka do komór. Oprócz skrócenia odstępu PQ i poszerzenia zespołu QRS w zapisie EKG u pacjentów z chorobą Fabry'ego można również zaobserwować wysoki woltaż zespołów QRS oraz zaburzenia repolaryzacji.

Kolejną przedstawioną podczas kongresu chorobą, mogącą przebiegać z uszkodzeniem zarówno serca, jak i nerek, jest sarkoidoza. Sarkoidoza jest chorobą ziarniniakową o nieznanym etiologii, której charakterystyczną cechą jest gromadzenie się w miejscach procesu chorobowego limfocytów i makrofagów, które następnie przekształcają się w komórki nabłonkowe i tworzą nieserowaciejące ziarniniki. Wskutek wytwarzania  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  przez makrofagi dochodzi do hiperkalcemii i hiperkalciurii, co może prowadzić do rozwoju kamicy nerkowej i niewydolności nerek. Wykład o kardiologicznych powikłaniach sarkoidozy wygłosiła dr Michalina Krych (Klinika Wad Wrodzonych Serca, Narodowy Instytut Kardiologii, Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa). Zajęcie serca w przebiegu sarkoidozy może dotyczyć do 20% pacjentów z rozpoznaną sarkoidozą i jest najczęstszą przyczyną nagłych zgonów w tej grupie chorych. W przebiegu sarkoidozy z zajęciem serca w zapisie EKG obserwuje się bloki przedsionkowo-komorowe, komorowe zaburzenia rytmu serca, zarówno pojedyncze dodatkowe pobudzenia komorowe, jak i częstoskurcze komorowe. Różnorodna jest morfologia zespołu QRS w sarkoidozie serca, częściej występuje RBBB, rzadziej LBBB oraz obserwuje się fragmentację zespołu QRS. Obecność fali epsilon w zapisie EKG u pacjentów z sarkoidozą serca może nasuwać podejrzenie arytmogennej kardiomiopatii prawej komory (AVRC). Zdarza się, że pacjenci z podejrzeniem AVRC okazują się chorymi z sarkoidozą z zajęciem serca, której rozpoznanie zostaje ostatecznie postawione na podstawie obrazu histopatologicznego biopsji tkanki serca. Zmiany odstępu ST-T, które mogą być typowe dla sarkoidozy to odwrócone załamki T, wydłużony odstęp T-peak-T-end oraz zmiany typowe dla niedokrwienia mięśnia serca.

### Nerki a nadciśnienie tętnicze

Jedną z sesji kongresu poświęcono tematowi denerwacji nerek w leczeniu nadciśnienia tętniczego. Podczas sesji prof. dr hab. n. med. Andrzej Januszewicz (Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa) przedstawił wykład dotyczący opornego nadciśnienia tętniczego. Częstość występowania opornego nadciśnienia tętniczego ocenia się na 10-20% w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym, zwłaszcza w populacji chorych z PChN. Rozpoznanie prawdziwie opornego nadciśnienia tętniczego opiera się na podstawie występowania wartości ciśnienia tętniczego powyżej 140/90 mmHg pomimo stosowania leków hypotensyjnych z trzech grup: inhibitora konwertazy angiotensyny (ACEI) lub bloker receptora angiotensyny II (ARB), antagonisty wapnia oraz diuretyków. Nieprawidłowa kontrola ciśnienia tętniczego musi być potwierdzona całodobowym pomiarem ciśnienia tętniczego przy uży-

ciu automatycznego monitorowania ciśnienia tętniczego (ABPM) lub podczas pomiarów domowych. Należy również wykluczyć wtórne przyczyny nadciśnienia tętniczego oraz, co zostało kilkakrotnie podkreślone podczas wykładu, niestosowanie się pacjentów do zaleceń lekarza.

Czynniki ryzyka prawdziwie opornego nadciśnienia tętniczego to wiek powyżej 70 lat, płeć żeńska, rasa czarna, nadmierne spożycie sodu i alkoholu, palenie tytoniu, otyłość, PChN, cukrzyca oraz obturacyjny bezdech podczas snu. Bardzo istotny i warty zapamiętania jest fakt występowania nadciśnienia tętniczego opornego u prawie 45% chorych z postacią umiarkowaną i ciężką obturacyjnego bezdechu podczas snu. W PChN, w szczególności w zaawansowanych jej stadiach, duże znaczenie w rozwoju opornego nadciśnienia tętniczego ma retencja sodu i płynów. Uszkodzenie śródbłonna naczyń spowodowane m.in. przez wzrost osoczowego stężenia cytokin zapalnych w otyłości, cukrzycy i PChN prowadzi do dysfunkcji śródbłonna, zwiększenia sztywności naczyniowej i upośledzenia czynności rozkurczowej naczynia, a tym samym do wzrostu ciśnienia tętniczego. Nielezione oporne nadciśnienie tętnicze skutkuje rozwojem powikłań sercowo-naczyniowych, takich jak choroba wieńcowa, choroba tętnic obwodowych, wzrasta ryzyko udaru mózgu. Ponadto w tej grupie pacjentów obserwuje się przerost mięśnia lewej komory i rozwój niewydolności serca, występowanie zaburzeń rytmu serca, takich jak: migotanie przedsionków, uszkodzenie nerek, albuminurię i rozwój PChN. Osoby z opornym nadciśnieniem tętniczym częściej mają obniżony nastrój, poczucie gorszej jakości życia oraz odczuwają upośledzoną jakość wykonywanej przez nich pracy. W leczeniu prawdziwie opornego nadciśnienia tętniczego podkreślono rolę spironolaktonu, który zmniejsza sztywność tętnic, chlortalidonu oraz klonidyny. Przedstawiono również obiecujące wyniki badania z baxdrostatem – inhibitorem syntazy aldosteronu oraz badanie Precision z zastosowaniem antagonisty receptora endoteliny – aprocitantanu.

Nowe wskazania do denerwacji nerek przedstawił prof. dr hab. n. med. Wojciech Wojakowski (Klinika Kardiologii i Chorób Strukturalnych Serca, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice). Denerwację nerek można rozważyć u chorych z PChN w stadium G1-G3b z eGFR > 40 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, po nieskuteczności intensyfikacji leczenia – dodanie spironolaktonu (przeciwwskazany u chorych z eGFR < 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>), beta-blokera, alfa-1-blokera lub leku o ośrodkowym mechanizmie działania. Obecnie nie ma badań, które porównywałyby farmakologiczne leczenie nadciśnienia tętniczego z denerwacją tętnic nerkowych. Denerwacja nerek jest metodą umiarkowanie skuteczną, odpowiadającą dodaniu jednego leku hypotensyjnego. Istnieją trzy metody denerwacji nerek: denerwacja RF, ultradźwiękowa i chemiczna, z których najskuteczniejsze są denerwacja RF i ultradźwiękowa. Obserwowany efekt leczenia denerwacją RF jest stały. Dotychczasowa nieskuteczność denerwacji tętnic nerkowych wynikała z braku wykonywania ablacji włókien nerwowych dodatkowych tętnic nerkowych, które w przeszłości nie podlegały denerwacji. Trudność w ocenie skuteczności denerwacji tętnic nerkowych po zabiegu wynika w głównej mierze z braku klinicznych markerów skuteczności denerwacji bezpośrednio po zabiegu. Denerwacja nerek jest zabiegiem nieodwracalnym, pomimo

obserwowanego zjawiska reinerwacji, jednak włókna autonomiczne podlegają reinerwacji w mniejszym nasileniu i wolniej niż włókna naczynioruchowe. Denerwacja nerek jest uważana za metodę bezpieczną, o małym ryzyku okołozabiegowym. Głównymi powikłaniami denerwacji nerek są: zwiększenie natriurezy, zwężenie tętnicy nerkowej (występuje w mniej niż 1% przypadków) oraz niewielkie obniżenie eGFR.

### Mikro jest makro

Ponieważ podczas kongresu odbywało się jednocześnie kilkanaście sesji, nie można było być na wszystkich wykładach, stąd trudno ocenić, które sesje były najciekawsze. Niewątpliwie jednak – w mojej ocenie – jednym z najważniejszych tematów jest problem mikrokrążenia wieńcowego, a sesję dotyczącą tego zagadnienia zatytułowano: „Mikro jest makro! O krążeniu wieńcowym słów kilka”. W sesji udział wzięli: prof. dr hab. n. med. Piotr Hoffman (Klinika Wad Wrodzonych Serca, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa), prof. dr hab. n. med. Jacek Legutko (Klinika Kardiologii Interwencyjnej, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński, Kraków), prof. dr hab. n. med. Marcin Grabowski (Klinika Kardiologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego), prof. dr hab. n. med. Piotr Rozentryt (Klinika Chorób Przewlekłych i Zagrożeń Cywilizacyjnych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katedra i Kliniczny Oddział Kardiologii, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu), prof. dr hab. n. med. Miłosz Jaguszewski (Pracownia Kardiologii Inwazyjnej, Oddział Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Krążenia Płucnego, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne, Gdańsk, I Katedra i Klinika Kardiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny). Zagadnienie to jest istotne nie tylko dla kardiologa, ale powinno być również znane nefrologom, ponieważ główną przyczyną chorobowości i śmiertelności w grupie pacjentów z PChN są powikłania sercowo-naczyniowe, które również dotyczą mikrokrążenia wieńcowego, a zgłaszane przez pacjentów dolegliwości bólowe w klatce piersiowej są częstym problemem w oddziałach nefrologicznych.

Tętnice wieńcowe składają się z nasierdziowych tętnic wieńcowych i sieci mikrokrążenia, a śródścienne arteriole o średnicy poniżej 100 μm są głównym regulatorem zaopatrzenia miokardium w tlen. Najczęstszą przyczyną niedokrwienia mięśnia sercowego jest miażdżycza tętnic wieńcowych. Niedokrwienie mięśnia serca może jednak wystąpić również przy prawidłowym obrazie nasierdziowych tętnic wieńcowych. Może się tak dzieć w wyniku skurczu tętnic nasierdziowych lub obecności mostków mięśniowych, które uciskając tętnicę nasierdziową, powodują jej zwężenie, co w warunkach spoczynku może nie dawać dolegliwości, jednak podczas wysiłku lub stresu emocjonalnego, czyli w stanach zwiększonego zapotrzebowania mięśnia serca na tlen, może wywoływać dolegliwości bólowe w klatce piersiowej. Patomechanizmami mikrokrążenia skutkującymi niedokrwieniem mięśnia serca jest skurcz naczyń mikrokrążenia, dysfunkcja śródbłonna, przebudowa tętniczek i zmniejszenie ich gęstości. Zaburzenia ruchomości naczyń mikrokrążenia mogą wynikać z nadmiernego skurczu naczyń mikrokrążenia (endotyp naczynioskurczowy) lub

mogą być skutkiem zaburzeń naczyniorozkurczowych (endotyp naczyniorozkurczowy). Zaburzenia mikrokrążenia wieńcowego postępują wraz z wiekiem, nasilają się u pacjentów prowadzących siedzący tryb życia oraz u osób palących tytoń, postępują w stanach typowych dla nasilonego procesu zapalnego jakim jest otyłość, nadciśnienie tętnicze, miażdżyca, cukrzyca, PChN oraz układowe choroby zapalne i autoimmunologiczne. Dławica mikronaczyniowa zwiększa ryzyko udaru mózgu, zawału mięśnia serca oraz zgonu. Rozpoznanie dławicy mikronaczyniowej opiera się na występowaniu objawów niedokrwienia miokardium (dławicowe dolegliwości bólowe) i wykazania niedokrwienia miokardium (obrazowanie z oceną czynnościową) oraz na wykluczeniu istotnych zwężeń w tętnicach nasierdziowych (koronarografia, angio-CT) i wykazaniu dysfunkcji mikrokrążenia wieńcowego (skurcz mikrokrążenia po acetylocholinie, zmiany odcinka ST w EKG oraz opór mikrokrążenia wieńcowego). Leczenie dławicy mikronaczyniowej zależy od endotypu, ale zawsze podkreśla się konieczność redukcji masy ciała i zmianę stylu życia. W zaburzeniach naczynioskurczowych zastosowanie znajdują antagoniści kanału wapniowego i długodziałające nitraty, a u pacjentów z zaburzeniami naczyniorozkurczowymi stosuje się betaadrenolityki, ACE inhibitory oraz statyny. Leki metaboliczne znajdujące zastosowanie w dławicy mikronaczyniowej to ranolazyna, nikorandil oraz trimetazydyna. Podczas sesji podkreślono również kardioprotekcyjny wpływ inhibitorów kotransportera glukozy-sodowego 2 (SGLT2), które zmniejszają objętość osocza i obwodowy opór naczyniowy, obniżając tym samym obciążenie wstępne i następcze. Przedstawiono również korzystny wpływ inhibitorów SGLT2 na przebudowę ściany serca poprzez zmniejszenie procesów zapalnych i włóknienia. Te korzystne kardioprotekcyjne działania inhibitorów SGLT2 również mogą wpływać na zmniejszenie objawów dławicowych. Podczas sesji przedstawiono również pracę zatytułowaną *Physiological roles of hydrogen sulfide in mammalian cells, tissues, and organs* (Physiol. Rev. 2023, 103, 31-276. doi: 10.1152/physrev.00028.2021) o korzystnej roli siarkowodoru również w układzie krążenia, skutkach jego nadmiaru i niedoboru.

### Problemy kardiologiczne i dializoterapia

Jedna z sesji kongresu dotyczyła problemów kardiologicznych u chorych w okresie przeddializacyjnym oraz dializowanych. Podczas sesji swoje wystąpienia przedstawili: prof. dr hab. n. med. Ilona Kurnatowska (Klinika Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny, Łódź), prof. dr hab. n. med. Krzysztof Rzczuch (Instytut Chorób Serca, Uniwersytet Medyczny, Wrocław), prof. dr hab. n. med. Grzegorz Gajos (Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca, Uniwersytet Jagielloński, Kraków) oraz prof. dr hab. n. med. Magdalena Krajewska (Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny, Wrocław). Pogorszenie funkcji nerek już we wczesnych stadiach PChN wpływa na szybszy rozwój powikłań sercowo-naczyniowych, które nasilają się wraz z progresją niewydolności nerek. Prowadzi to do wzrostu liczby zdarzeń sercowo-naczyniowych, hospitalizacji i zgonów. Wraz z wydłużaniem życia liczba osób z PChN sukcesywnie wzrasta.

Jednym z problemów kardiologa konsultującego chorego ze schyłkową niewydolnością nerek jest kwalifikacja do zabiegu przeszczepienia nerki. Warto pamiętać, że nie u wszystkich chorych ze schyłkową niewydolnością nerek konsultacja kardiologiczna jest wymagana. Jeśli pacjent z PChN kwalifikowany do przeszczepienia nerki ma prawidłowy wynik badania echokardiograficznego, nie ma zmian w spoczynkowym EKG i w badaniu rtg klatki piersiowej, ma poniżej 50 lat, jest dializowany krócej niż 2 lata, nie ma cukrzycy, nałogów oraz nie prezentuje objawów choroby niedokrwiennej serca i nie zgłasza zaburzeń rytmu serca, to taki chory nie wymaga konsultacji kardiologicznej przed przeszczepieniem nerki. Biorąc jednak pod uwagę fakt szybkości progresji powikłań sercowo-naczyniowych u chorych z PChN, pacjentów nie wymagających konsultacji kardiologicznej przed przeszczepieniem nerki jest niewielu.

Istotny problem u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek stanowią zaburzenia rytmu serca – w grupie chorych dializowanych migotanie przedsionków może występować z częstością nawet do 32%, obserwuje się również bradyarytmie i komorowe zaburzenia rytmu. Zaburzenia rytmu serca mogą być nasilone przez samą procedurę dializy związaną z szybkim usuwaniem nadmiaru potasu, z niskim stężeniem wapnia w płynie dializacyjnym, ze zbyt intensywną ultrafiltracją lub z alkalozą po dializie.

Nasilenie kalcyfikacji u chorych dializowanych sprawia, że zwapnienia zastawki aortalnej w tej grupie pacjentów występują dwukrotnie częściej i prowadzą dwukrotnie szybciej do rozwoju stenozы aortalnej niż w populacji ogólnej. Kalcyfikacja tętnic wieńcowych u chorych z PChN skutkuje częstszą koniecznością stosowania narzędzi dedykowanych do leczenia zwapnień podczas przeszłonnych interwencji wieńcowych (PCI), takich jak: aterektomia rotacyjna lub orbitalna, balony tnące, litotrypsja, laser, a często użycia kilku narzędzi. Pomimo technicznego zaawansowania możliwości terapeutycznych leczenia zwapnień w tętnicach wieńcowych należy pamiętać, że zabiegi PCI w tętnicach zwapniałych częściej są nieskuteczne oraz częściej prowadzą do powikłań w postaci perforacji naczynia. Nasilenie kalcyfikacji naczyń i zastawek u chorych dializowanych jest spowodowane zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej, ale również stosowaniem antagonistów witaminy K, które intensyfikują kalcyfikację.

Istotnym problemem jest również podawanie kontrastu podczas badań obrazowych u chorych w okresie przeddializacyjnym lub dializowanych z zachowaną czynnością nerek. Profilaktyka pokontrastowego uszkodzenia nerek zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego powinna polegać na prawidłowym nawodnieniu chorego, preferuje się nawodnienie doustne, doustne podawanie płynów zalecane jest jedynie u chorych z dużym ryzykiem. Przed badaniem z zastosowaniem kontrastu należy unikać stosowania diuretyków pętlowych, mannitolu, niesteroidowych leków przeciwzapalnych, ACEI, ARB, metforminy, aminoglikozydów oraz innych leków nefrotoksycznych. Nie ma danych na skuteczność działania teofiliny, fenoldopamu oraz dużych dawek statyn w celu zapobiegania ostremu pokontrastowemu uszkodzeniu nerek. Nie powinno się również wykonywać

profilaktycznego zabiegu hemodializy lub hemofiltracji w celu usunięcia środka kontrastowego, należy natomiast zwrócić uwagę na możliwość przeciążenia objętościowego chorego po podaniu kontrastu.

### Jednoczesne zaburzenia sercowe i nerkowe

Ostatniego dnia kongresu jedną z sesji poświęcono jednoczesnemu występowaniu niewydolności serca i choroby nerek, a problem ten przedstawił: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Pawlaczyk (Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny, Poznań), prof. dr hab. n. med. Ewa Straburzyńska-Migaj (I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Poznań), prof. dr hab. n. med. Przemysław Leszek (Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa) oraz prof. dr hab. n. med. Jan Biegus (Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Instytut Chorób Serca, Wrocław). Podczas sesji przedstawiono podział i patomechanizm zespołów sercowo-nerkowych i nerkowo-sercowych, przy czym zauważono, że najprawdopodobniej w niedalekiej przyszłości zostanie wyodrębniony kolejny, 6 typ zespołu sercowo-nerkowego, którego przyczyną rozwoju jest cukrzyca.

Niewydolność serca wiąże się ze zwiększonym ryzykiem występowania PChN, jak również PChN nasila ryzyko rozwoju niewydolności serca zarówno z zachowaną, jak i zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory. Również podczas tej sesji zaznaczono, że PChN stanowi niezależny czynnik ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego i występuje u prawie połowy pacjentów z niewydolnością serca, niezależnie od frakcji wyrzutowej. Zgodnie z wytycznymi ESC 2021 dotyczącymi prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego pacjenci z PChN od stadium G3b są chorymi z wysokim lub bardzo wysokim 10-letnim ryzykiem zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego. W ocenie ryzyka podkreślono rolę wskaźnika albumina/kreatynina (UACR), który służy oszacowaniu stopnia uszkodzenia bariery filtracyjnej kłębuszka i którego techniczne wykonanie jest bardzo proste. Zarówno obniżona wartość eGFR, jak również zwiększona albuminuria są niezależnie związane ze wzrostem ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Lekami stosowanymi w niewydolności serca i w PChN są leki blokujące układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAAS) oraz inhibitory SGLT2. Skutkiem komplementarnego działania inhibitorów SGLT2 oraz ACEI lub ARB jest obniżenie ciśnienia w kłębuszkach nerkowych i redukcja albuminurii.

Podczas sesji przedstawione zostały sercowe i nerkowe mechanizmy działania inhibitorów SGLT2, takie jak: nasilenie glukozurii i natriurezy, redukcja wolemii, zmniejszenie aktywacji układu współczulnego, zmniejszenie przerostu mięśnia lewej komory, poprawa remodelingu i kurczliwości mięśnia serca oraz wspomniane wyżej zmniejszenie ciśnienia w kłębuszku nerkowym i w konsekwencji zmniejszenie albuminurii. Inhibitory SGLT2 obniżają ciśnienie w kłębuszku nerkowym poprzez nasilenie skurczu tętniczki doprowadzającej i najprawdopodobniej rozkurczu tętniczki odprowadzającej. Ponieważ inhibitory SGLT2 wykazują działanie nefroprotektoryjne i spowal-

niają progresję choroby nerek, to spodziewane pogorszenie eGFR po rozpoczęciu leczenia preparatami z tej grupy nie powinno być przyczyną ich odstawienia. Podczas sesji przedstawiono również mechanizmy działania leków z grupy ARNI, których jedynym przedstawicielem jest sakubitryl/walsartan. Sakubitryl hamuje enzym neprylizynę, która unieczynnia peptydy natriuretyczne, a walsartan blokuje działanie angiotensyny II. Skutkiem zahamowania neprylizyny jest zwiększone wydalanie sodu z moczem i nasilenie diurezy, hamowanie uwalniania reniny i aldosteronu, zmniejszenie aktywności układu współczulnego, hamowanie włóknienia i niekorzystnego remodelingu mięśnia serca, zmniejszenie oporu naczyniowego i sztywności tętnic. Nerkowy efekt działania ARNI wiąże się z wyższym stężeniem krążących peptydów natriuretycznych, poprawą przepływu krwi przez nerki i zwiększeniem wskaźnika przesączania kłębuszkowego. Leki te wpływają również na funkcję podocytów, ich stosowanie ponadto umożliwia zmniejszenie dawki stosowanych diuretyków. Najczęściej stosowanymi diuretykami u chorych z PChN i niewydolnością serca są diuretyki pętlowe. Należy pamiętać, że diuretyków tiazydowych i blokerów receptora mineralokortykosteroidowego, które są często zalecane w niewydolności serca nie powinno się stosować u pacjentów z eGFR poniżej 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Podczas sesji przedstawiono finerenon – nowy niesteroidowy i selektywny antagonist receptoru mineralokortykosteroidowego – który obok inhibitorów RAAS oraz inhibitorów SGLT2 dołączył do leków działających nefroprotektoryjnie. Na podstawie danych przedklinicznych oraz wyników badania Fidelio-D-KD potwierdzono, że finerenon jest cząsteczką o dużej selektywności w stosunku do receptora mineralokortykosteroidowego, nie przenika do ośrodkowego układu nerwowego, nie powoduje ginekomastii, związany jest z mniejszym ryzykiem hiperkaliemii oraz wykazuje równoważny rozkład w tkance serca i nerek. Zgodnie z najnowszymi wytycznymi ESC 2023 u pacjentów z cukrzycą typu 2 i PChN zaleca się stosowanie finerenonu celem zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca. U pacjentów z cukrzycą finerenon jest zalecany w celu zmniejszenia częstości występowania epizodów sercowo-naczyniowych i niewydolności nerek jako uzupełnienie ACEi lub ARB gdy eGFR > 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> oraz wskaźnik UACR ≥ 300 mg/g lub gdy eGFR wynosi 25-60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> i UACR ≥ 30 mg/g.

Podczas kongresu w sposób wyczerpujący przedstawiono wiele aspektów dotyczących aktualnych zagadnień z dziedziny kardionefrologii. Wielokrotnie podkreślano fakt, że powikłania sercowo-naczyniowe zaczynają się już we wczesnych stadiach niewydolności nerek, postępują wraz z obniżeniem eGFR i są główną przyczyną chorobowości i śmiertelności w PChN. Wobec wzrastającej liczby osób z PChN bardzo istotne jest połączenie wiedzy kardiologicznej i nefrologicznej celem zapobiegania, spowolnienia rozwoju i prawidłowego leczenia powikłań sercowo-naczyniowych w tej grupie pacjentów, a tym samym wydłużenia życia i poprawy jego jakości. Podczas kongresu omawiano trudności oraz odmienności terapeutyczne leczenia powikłań sercowo-naczyniowych u pacjentów z PChN. Dzięki sposobności zadawania pytań ekspertom oraz dyskusji istniała możliwość wyjaśnienia wątpliwości i poprawy wiedzy.

Ryciny. XXVII Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

