

Uogólnione obrzęki u pacjenta z ciężką niewydolnością serca i wątroby – diagnostyka i leczenie

Monika Skrzypek¹, Małgorzata Horbaczewska¹, Ewa Januszczak¹, Joanna Horbaczewska^{1,2}, Andrzej Prystupa²

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Skrzypek M, Horbaczewska M, Januszczak E, Horbaczewska J, Prystupa A. Uogólnione obrzęki u pacjenta z ciężką niewydolnością serca i wątroby – diagnostyka i leczenie. Med. Og Nauk Zdr. 2013; 19(4): 504–507.

Streszczenie

58-letni mężczyzna, obciążony wywiadem alkoholowym, został przyjęty do Kliniki Chorób Wewnętrznych z powodu uogólnionych masywnych obrzęków i wodobrzusza. W celu określenia przyczyny narastania objawów u chorego wykonano badania laboratoryjne i obrazowe. Mimo zastosowanego intensywnego leczenia, pacjent zmarł w wyniku gwałtownie rozwijającej się niewydolności serca i wątroby.

Słowa kluczowe

wodobrzusze, obrzęki, obrzęk moszny, niewydolność serca, marskość wątroby

WSTĘP

Obrzęki to gromadzenie się płynu w przestrzeni pozakomórkowej i pozanaczyniowej tkanek i narządów. Zwykle są skutkiem jednego z czterech mechanizmów: wzrostu ciśnienia hydrostatycznego w odcinku żylnym włosniczek, spadku ciśnienia onkotycznego osocza, utrudnionego odpływu chłonki, zwiększonej przepuszczalności ścian włosniczek. Płyn może mieć charakter wysięku bądź przesięku w zależności od mechanizmu powstania. Obrzęki uogólnione mogą być pochodzenia sercowego, wątrobowego, nerkowego, hormonalnego. Mogą także towarzyszyć znacznemu niedożywieniu [1]. W opisywanym przypadku przyczyną obrzęków była niewydolność serca, wątroby i nerek.

OPIS PRZYPADKU

58-letni pacjent obciążony wywiadem alkoholowym i nikotynowym, nieregularnie leczony, został przyjęty na Oddział Chorób Wewnętrznych z powodu zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca i nasilenia objawów marskości wątroby. Manifestowały się one szybko powiększającym się obwodem brzucha, masywnymi uogólnionymi obrzękami (zdj.1), osłabieniem, dusznością spoczynkową i brakiem diurezy od 4 dni. Pacjent podał, że przybrał na wadze 28 kg w ciągu 4 miesięcy.

W trakcie poprzednich hospitalizacji u pacjenta rozpoznano: przewlekłą niewydolność serca (NYHA III/IV), utrwalone migotanie przedsionków, blok prawej odnogi pęczka Hisa, niedomykalność zastawki mitralnej st. II i trójdzielnej st. II, nadciśnienie płucne, kardiomiopatię przerostową, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę t. 2. Brak przestrzegania zaleceń żywieniowych doprowadził do pogłębienia otyłości. Pacjent był również kilkakrotnie hospitalizowany z powodu



Zdjęcie 1. Masywne wodobrzusze i obrzęk worka mosznowego w drugiej dobie hospitalizacji

niewyrównanej marskości wątroby, róży kończyn dolnej, nawracających nadkomorowych zaburzeń rytmu, a także wysiękowego zapalenia płucnej.

Badanie przedmiotowe wykazało zażółcenie spojówek, zasinienie skóry goleni i stóp, wyczuwalne węzły chłonne w lewym dole pachowym, pajęczki naczyniowe na skórze klatki piersiowej, ginekomastię, ściszone szmery oddechowe.

Adres do korespondencji: Monika Skrzypek, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
e-mail: monika_skrzypek@op.pl

Nadesłano: 12 maja 2012 roku; Zaakceptowano do druku: 19 czerwca 2013 roku

Tętno obwodowe na tętnicach kończyn dolnych było trudne do oceny z powodu obrzęków. Rytm serca niemiaryowy ok. 98/minutę, ciśnienie tętnicze krwi 130/80 mmHg. Badanie palpacyjne jamy brzusznej wykazało znaczne powiększenie wątroby, która wystawała spod łuku żeberkowego w linii przymostkowej prawej – 10 cm, l. środkowo-obojęczykowej – 6 cm, l. pachowej środkowej – 5 cm, a także obecność dużej ilości wolnego płynu. Widoczny był znaczny obrzęk członka, worka mosznowego, zmiany troficzne oraz zaczerwienienia na skórze moszny. Odchylenia w badaniach dodatkowych przedstawiały się następująco (tabela 1):

Tabela 1. Wyniki badań dodatkowych

Parametr	Dzień przyjęcia	Dzień 7. hospitalizacji
RBC (4,0–5,7M/ μ L)	3,71	4,01
Hb (13,0–18,0g/dl)	11,2	11,5
Htc (40–54%)	33,5	36,7
MONO (0,2–0,8K/ μ L)	13,3	1,02
CRP (<3mg/l)	16,7	32,0
glukoza (<100mg/dl)	114	135
PT (11–14s)	48,496	34,522
APTT (28–38s)	43,989	63,647
INR (0,86–1,3)	4,320	3,021
Bilirubina całkowita (0,3–1,2 mg/dl)	1,65	1,6
D-Dimer (ngFEU/ml)	244,23	276,84
NTproBNP (pg/ml)	3395	8389
GGTP (<40UI/L)	220	245,6
Aspat (<40UI/L)	20,7	28,1
Alat (<40U/L)	11,8	13,9
Cl (98–108mmol/l)	95,6	105,1
Na (136–145mmol/l)	133,3	137
Mocznik (18–55mg/dl)	175,8	140,4
Kreatynina (0,3–1,2mg/dl)	3,319	1,43

Badanie moczu wykazało erytrocyturię z białkomoczem i leukocyturią do 500 LEU/ μ L (norma 0–3 LEU/ μ L). Wykonano upust płynu puchlinowego z jamy otrzewnowej w objętości 1500 ml. Założono też drenaż do prawej jamy opłucnowej i uzyskano 1500 ml jasnożółtego klarownego płynu, z którego nie wyhodowano patogenów. Oba płyny miały charakter przesiękowy.

Wykonano badanie USG jamy brzusznej, które wykazało obecność znacznej ilości wolnego płynu, a także potwierdziło znaczne powiększenie wątroby. Badanie USG worka mosznowego (zdj. 2) wykazało rozległe obszary o zmiennej echogeniczności, sugerujące, w połączeniu z wywiadem, obecność wykrzepionej krwi. W okolicy jądra lewego uwidoczniło przestrzeń bezchową o szerokości 1 cm, a w okolicy jądra prawego podobną o szerokości ok. 2 cm.

RTG klatki piersiowej wykonane przyłożkowo w dniu przyjęcia wykazało powiększoną w całości sylwetkę serca, poszerzenie wnęk naczyniowych oraz odwłokowo wzmożony rysunek naczyniowy o cechach zastoiny z obecnością płynu w obu kątach przeponowo-żebrowych. Zdjęcie kontrolne wykonane w 7. dobie hospitalizacji wykazało dodatkowo zaciemnienie płuca prawego wskazującego na znaczną ilość płynu w prawej jamie opłucnowej. Zdjęcie nie wykluczyło także obecności płynu po stronie lewej.



Zdjęcie 2. Badanie ultrasonograficzne worka mosznowego wykonane przy przyjęciu do szpitala

Badanie echokardiograficzne uwidoczniło poszerzenie pnia płucnego, znaczny przerost mięśnia komory lewej (masa 312 g) z zachowaną prawidłową funkcją skurczową, powiększenie komory prawej (46 mm) oraz prawego i lewego przedsionka, paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej.

Badanie EKG przy przyjęciu wykazało niemiaryowość zupełną z powodu utrwalonego migotania przedsionków. Czynność komór ok. 120/minutę, blok prawej odnogi pęczka Hisa. Oś elektryczna serca nieodchylona.

W celu poprawienia diurezy zastosowano wlew furosemidu z dopaminą. Prowadzono intensywne leczenie odwadniające (furosemid, spironolakton, hydrochlorotiazyd, kanreonan potasu), terapię nadciśnienia tętniczego i niewydolności serca (metoprolol, cilazapril, bisoprolol, perindopril, digoksyna), leczenie przeciwzakrzepowe (warfaryna, enoxaparyna) i insulinoterapię, wyrównywano poziomy elektrolitów (Na, K, Ca, Cl, Mg).

W 7. dobie hospitalizacji stan pacjenta uległ pogorszeniu z powodu skrajnej niewydolności oddechowej. Chorego zaintubowano i poddano respiratoroterapii. W badaniach dodatkowych zaobserwowano obniżenie pH krwi do 7,195 (norma 7,35–7,45), wzrost pCO_2 do wartości 83,3 mmHg (norma 35–48 mmHg) i HCO_3^- 30,9 mmHg (norma 22–26 mmHg) oraz spadek pO_2 53,7 (norma 83–108 mmHg). W 10 dobie pobytu w szpitalu, w godzinach nocnych pacjent usunął sobie rurkę intubacyjną, zalecono tlenoterapię bierną i monitorowanie saturacji. Stan pacjenta pozostawał stabilny przez 10 kolejnych dni, po czym nastąpiło gwałtowne pogorszenie i zgon chorego.

DYSKUSJA

Wśród wielu lokalizacji obrzęków u naszego pacjenta, najbardziej zwracało uwagę masywne wodobrzusze. Wodobrzusze definiowane jest jako nadmierne nagromadzenie płynu w jamie otrzewnowej (prawidłowo jego ilość wynosi około 150 ml) przekraczające możliwości kompensacyjne ustroju, niezależnie od przyczyny czy cech płynu. Główne przyczyny gromadzenia płynu puchlinowego w jamie otrzewnowej to: marskość wątroby (81%), nowotwory (10%), niewydolność serca (3%), gruźlica (2%), dializoterapia (1%), choroby trzustki (1%) oraz uraz lub chirurgiczne uszkodzenie przewodu limfatycznego, zespół nerczycowy, enteropatia z utratą białka,

toczeń rumieniowaty układowy, niedoczynność tarczycy, zakrzepica żyły wrotnej, zespół Budda i Chiariego (2%) [2].

Ponieważ wykonane badanie USG jamy brzusznej nie pozwoliło na określenie przyczyny powstania wodobrzusza, zdecydowano się na diagnostyczną punkcję jamy otrzewnowej, w celu przeprowadzenia badania cytologicznego, biochemicznego i mikrobiologicznego płynu puchlinowego. Pobrany materiał wykazał cechy przesięki, nie wyhodowano również flory bakteryjnej.

Analiza płynu niesie ze sobą niezwykle cenne informacje odnośnie do patogenyzy wodobrzusza. Jeśli różnica stężeń albuminy w osoczu i płynie puchlinowym wynosi mniej niż 1,1 g/ml, można natomiast wykluczyć nadciśnienie wrotne. Obecność ponad 250 granulocytów obojętnochłonnych w 1 mm³ płynu sugeruje tło infekcyjne. Duża aktywność amylazy w płynie wskazuje na wodobrzusze pochodzenia trzustkowego lub perforację jelita. Swoistymi markerami wodobrzusza na podłożu nowotworu są kwas sialowy, telomeraza i podjednostka beta ludzkiej gonadotropiny [3, 4, 5].

Najważniejszą przyczyną wodobrzusza jest nadciśnienie wrotne, które rozwija się, gdy gradient wątrobowych ciśnień żylnych między żyłą wrotną a żyłą główną dolną przekroczy 12 mmHg. Pod względem złożonej wieloczynnikowej patogenyzy jest jednym z przykładów patologii interdyscyplinarnej. Również u naszego pacjenta nie można mówić o patologii wyłącznie gastroenterologicznej czy kardiologicznej. Nadciśnienie wrotne cechuje się zaburzeniami hemodynamicznymi, które powstają na skutek utrudnionego odpływu krwi z żółyska wrotnego. Jest zawsze wtórne do choroby zasadniczej, która przyczynia się do jego powstania. W opisywanym przypadku, ze względu na wieloletnie nadużywanie alkoholu, możemy rozważać poalkoholową marskość wątroby. Dodatkowym czynnikiem nasilającym dysfunkcję wątroby wydaje się być tutaj brak współpracy pacjenta i niestosowanie się do zaleceń lekarskich odnośnie do regularnego przyjmowania leków i zachowania abstynencji. Świadczy o tym również podwyższone stężenie GGTP, będące jednym z ważniejszych biochemicznych wskaźników zachowania abstynencji [6]. Jego poziom normalizuje się bowiem w okresie 2–5 tygodni od zaprzestania picia alkoholu [7]. Biorąc pod uwagę kryteria skali Childa-Pugha [8], w której pacjent otrzymał 10 punktów, możliwe w jego przypadku byłoby zakwalifikowanie do przeszczepu wątroby, który prawdopodobnie znacznie wydłużyłby czas jego przeżycia. Niestety, ze względu na niezachowanie abstynencji takie postępowanie nie było w tym przypadku możliwe.

W przypadku pacjenta obecność płynu nie tylko w jamie otrzewnowej, ale również opłucnowej i mosznowej oraz masywnych obrzęków w obrębie kończyn dolnych i okolicy krzyżowo-lędźwiowej może sugerować dysfunkcję mięśnia sercowego.

Niewydolność mięśnia prawej komory powoduje przekrwienie bierne obwodowe, a niewydolność mięśnia lewej komory – przekrwienie bierne płuc, czego następstwem są obrzęki podatnej tkanki łącznej oraz przesięki do jam surowiczych, mikrokrwotoki z powstawaniem hemosyderyny, zapalne przekrwienie błon śluzowych, rozwój krążenia obocznego żylnego [9]. U naszego pacjenta świadczyły o tym również skrzepy krwi w worku mosznowym uwidocznione w badaniu USG.

Przekrwienie bierne prowadzi także do zmian wtórnych w narządach. Nagłe, całkowite przerwanie odpływu krwi z kończyn kończy się martwicą krwotoczną. Natomiast dłu-

gotrwałę utrudnienie odpływu powoduje zjawiska będące konsekwencją niedotlenienia, co przy współistnieniu innych czynników ryzyka, takich jak cukrzyca i zespół uzależnienia od alkoholu, mogło predysponować tego pacjenta do ostrego stanu zapalnego skóry i tkanki podskórnej wywołanego przez *Streptococcus pyogenes*.

Na znaczenie mechanizmu niewydolności serca wskazują w tym przypadku znacznie podwyższone wartości BNP oraz stwierdzenie w badaniu echokardiograficznym kardiomiopatii przerostowej. BNP powstaje z propeptydu pro-BNP wytwarzanego głównie w kardiomiocytach komór serca w odpowiedzi na ich rozciąganie [10]. W warunkach fizjologicznych ich poziom w osoczu jest bardzo niski. Wzrost stężeń tych peptydów we krwi świadczy o aktywacji mechanizmu kompensacyjnego, która następuje przed pojawieniem się objawów niewydolności serca [11]. Rokownicze znaczenie BNP w przewlekłej niewydolności serca jest ustalone ponad wszelką wątpliwość. W porównaniu z innymi neurohormonami i parametrami biochemicznymi, BNP jest najlepszym markerem prognostycznym incydentów sercowych i śmierci u chorych zarówno z zaawansowaną niewydolnością serca, jak i u pacjentów z bezobjawową lub skąpoobjawową dysfunkcją lewej komory [4]. Chorzy z niskimi stężeniami BNP we krwi mieli korzystne rokowanie długookresowe. Natomiast wysokie stężenia BNP związane były z wysoką umieralnością. Ostatnie badania dowodzą, że BNP jest również najlepszym wskaźnikiem predykcyjnym nagłej śmierci chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia [12]. Badania te potwierdza również przypadek opisywanego przez nas pacjenta.

Ze względu na podwyższone wartości kreatyniny, mocznika oraz białkomocz, możemy w tym przypadku podejrzewać rozwój zespołu sercowo-nerkowego. Przy niewydolności serca, jako pierwotnej przyczynie dalszych powikłań, zmniejszenie objętości wyrzutowej serca skutkuje ograniczeniem wydolności nerek [13].

Szukając przyczyny wodobrzusza nie wolno zapominać, że co 10 przypadek puchliny brzusznej spowodowany jest nowotworem złośliwym. Najczęściej są to: rak jajnika, błony śluzowej trzonu macicy, piersi, jelita grubego, żołądka i trzustki. U około 80% pacjentów z tymi rozpoznaniem występuje bowiem wodobrzusze [14].

Pomimo zastosowania leczenia zgodnego z aktualnymi standardami postępowania w tego typu przypadkach, pacjent zmarł wskutek zaawansowanej niewydolności krążeniowo-oddechowej.

PIŚMIENNICTWO

- Bolechowski F. Podstawy ogólnej diagnostyki klinicznej. Wyd. 3. Warszawa: PZWL; 1982:183–193.
- Juszczak J. Wodobrzusze. W: Choroby wewnętrzne. Szczeklik A. (red). Wyd. 1. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005:Tom 1:711.
- Niemiec J. Wodobrzusze nowotworowe. <http://www.mp.pl/artykuly/?aid=25353> (dostęp 2012.03.18).
- Tsutamoto T, Maeda Y, Wada A et al. Plasma brain natriuretic peptide concentration as a prognostic predictor in patients with chronic congestive heart failure. *CIRCAZ* 1988; (Suppl 4.2): 321–322.
- Adam RA, Adam YG. Malignant ascites: Past, present and future. *Journal of the American College of Surgeons*, 2004; 198:999–1011.
- Budzyński J, Ziolkowski M, Kłopocka M, Rybakowski M, Świętkowski M, Kosmowski W. Factors affecting improvement of biochemical liver function tests in alcohol dependent males after four weeks abstinence period. *Gastroenterologia Polska* 2002; 9(1): 39–44.
- Dembińska-Kieć A, Naskalski JW. Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej. Wyd. 3. Urban & Partner, Wrocław 2010: 191.

8. Szczeklik A, Gajewski P et al. Choroby wewnętrzne. Kompendium medycyny praktycznej. Wyd 2. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2010: 559.
9. Groniowski J, Kruś S. Podstawy patomorfologii: podręcznik dla studentów medycyny. Wyd 1. Warszawa: PZWL; 1984: 243–244.
10. Piechota W, Piechota W. BNP w diagnostyce chorób układu krążenia. *Abbot Voice* 2003; 2(5): 2–5.
11. Solnica B, Peptydy natriuretyczne BNP i NT-proBNP, *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005; 09: 137–138.
12. Berger R, Huelsman M, Strecker K et al. B-type Natriuretic Peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure. *CIRCAZ* 2002; 105(20): 2389–2394.
13. Silverberg DS, Wexler D, Iaina A, Schwartz D. The interaction between heart failure and other heart diseases, renal failure, and anemia. *Semin Nephrol* 2006; 26: 296–306.
14. Terlikiewicz J, Marciniak L. Ascites. *Polska Medycyna Paliatywna* 2003; 2(2): 105–109.

Generalized edema in a patient with severe heart and liver failure – diagnosis and treatment

■ Abstract

A 58-year-old man was admitted to the Department of Internal Medicine due to massive generalized oedema and ascites. The patient had a history of numerous afflictions associated with alcoholism. In order to determine the cause of increasing symptoms, laboratory and imaging tests were performed. Despite intensive treatment, the patient died of rapidly developing heart and liver failure.

■ Key words

ascites, scrotal oedema, oedema, heart failure, liver cirrhosis