

Zagrozenie zespołem SIADH u chorego poddanego diagnostycznej koronarografii i bypassografii leczonego wcześniej intensywnie diuretykiem pętlowym

Risk of SIADH in a patient undergoing coronarography and bypassography with previous intensive loop diuretic treatment – case report

Krzysztof Sadowski¹, Marek Dąbrowski^{1,2}

¹ Kliniczny Oddział Kardiologii, Szpital Bielański, Warszawa

² Zespół Badawczo-Lecniczy Chorób Układu Krążenia, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, Warszawa

Post Kardiol Interw 2007; 3, 4 (10): 224–226

Słowa kluczowe: SIADH, hiponatremia, koronarografia

Key words: SIADH, hyponatremia, coronary angiography

Wstęp

Pod pojęciem zespołu Schwartz-Barterra (ang. *syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone* – SIADH) kryją się wszystkie stany chorobowe charakteryzujące się hipomolalnością płynów ustrojowych i hiponatremią z równoczesnym normalnym lub nawet zwiększonym wydzielaniem wazopresyny (hormonu antydiuretycznego – ADH) – mimo że fizjologicznie hipomolalność jest silnym bodźcem hamującym wydzielanie ADH [1, 2]. Ten paradoksalnie prawdziwy lub podwyższony poziom ADH w surowicy może być następstwem:

- zwiększonego ektopowego i autonomicznego wydzielania tego hormonu przez tkankę nowotworową,
- nadmiernego pobudzenia układu podwzgórzowo-przysadkowego, m.in. w chorobach płuc, chorobach ośrodkowego układu nerwowego, chorobach narządów wewnątrzwydzielniczych czy przez leki,
- nasilenia nerkowego działania ADH przez niektóre leki,
- działania substancji o budowie chemicznej zbliżonej do ADH [1–3].

Nasilenie objawów klinicznych zależy od wielu czynników, takich jak: wiek chorego, szybkość narastania zaburzeń (są bardziej nasilone u chorych, u których hipomolalność płynów ustrojowych rozwija się w krótkim czasie) czy wreszcie stężenie sodu w surowicy. U chorych z poziomem

sodu w surowicy >120 mmol/l SIADH może przebiegać bezobjawowo. Przy stężeniach sodu 110–120 mmol/l występują nudności, wymioty, zmiany osobowości (nadpobudliwość nerwowa), zaburzenia orientacji auto- i allopsychicznej oraz senność. Hiponatremia <110 mmol/l prowadzi do zmniejszenia napięcia mięśni szkieletowych i odruchów ścięgnistych, pojawia się dodatni objaw Babinskiego, a także cechy porażenia opuszkowego lub rzekomoopuszkowego. W skrajnych przypadkach chory może umrzeć wśród objawów uogólnionych drgawek i śpiączki [1, 2, 4]. Nie należy zapominać, że u chorych z SIADH nie występują obrzęki.

Opis przypadku

Mężczyzna 79-letni, aktywny zawodowo pracownik naukowy, został przyjęty na oddział kardiologii w czerwcu 2006 roku z powodu postępującego od ponad 4 tygodni znacznego osłabienia, trudności w wykonywaniu podstawowych czynności oraz nawracającej duszności wysiłkowej.

Dotychczas był leczony z powodu nadciśnienia tętniczego i choroby wieńcowej; kilka lat wcześniej przebył zawał serca ściany dolnej. W 1998 roku wykonano operację pomostowania aortalno-wieńcowego: wszyto lewą tętnicę piersiową wewnętrzną do gałęzi przedniej zstępu-

Adres do korespondencji/Corresponding author: lek. Krzysztof Sadowski, Kliniczny Oddział Kardiologii, Szpital Bielański, ul. Ceglowska 80, 01-809 Warszawa, tel. +48 22 569 02 92, faks +48 22 668 55 32, e-mail: k.sadowski@wp.pl

Praca wpłynęła 01.09.2007, przyjęta 16.10.2007.

jącej lewej tętnicy wieńcowej (LTW) oraz pomosty żyłne do gałęzi marginalnej, diagonalnej LTW oraz gałęzi tylnej zstępującej prawej tętnicy wieńcowej (PTW). Z powodu wahań ciśnienia tętniczego, które mogły być związane ze zwiększoną aktywnością zawodową – w tym czynnym udziałem w kongresach naukowych w krajach położonych na południu Europy (Włochy, Portugalia) – chory zwiększył dawkę furosemidu bez konsultacji z lekarzem prowadzącym.

Kilka tygodni przed obecną hospitalizacją chory był leczony w innych ośrodkach z powodu rozpięającego bólu w klatce piersiowej z towarzyszącą dusznością, który nie był związany z wysiłkiem fizycznym. Z tego powodu wykonano koronarografię, która wykazała drożne pomosty wieńcowe oraz brak progresji choroby wieńcowej. W trakcie badania stwierdzono wzrost ciśnienia tętniczego do 220/95 mmHg z towarzyszącymi nudnościami i zaburzeniami świadomości, co było powodem zakończenia badania; później obserwowano niepamięć wsteczną, obejmującą około 24 godziny okołozabiegowe. W okresie poprzedzającym koronarografię zastosowano intensywne leczenie odwadniające diuretykami pętlowymi w ramach terapii nadciśnienia tętniczego (podejrzewano, że opisane objawy były związane z niewydolnością serca) oraz podawano płyny izotoniczne.

Z istotnych odchyłeń w badaniu przedmiotowym stwierdzano podwyższone wartości ciśnienia tętniczego (maksymalne 170/80 mmHg).

W badaniach laboratoryjnych otrzymano następujące wyniki:

- sód minimum 118 mmol/l (norma 136–146),
- potas 4,81 mmol/l (norma 3,5–5,1),
- morfologia krwi: erytrocyty 3,82 T/l, leukocyty 5,93 G/l, hematokryt 34,8%, hemoglobina 12,2 g%, płytki krwi 174 G/l,
- kreatynina 0,9 mg%, mocznik 37,4 mg%,
- glukoza w surowicy na czczo 108,2 mg%,
- lipidogram: cholesterol całkowity 206,1 mg%, HDL 43,61, LDL 133, trójglicerydy 146,6 mg%,
- hormon tyreotropowy (TSH) 0,712 mU/l,
- D-dimery <500 ng/ml, produkty rozpadu fibrynogenu (FDP) <5,
- kwas moczowy 4,63 mg% (norma 3,4–7,0), wapń 8,67 mg% (norma 8,6–10,2), magnez 2,19 mg%,
- białko całkowite 69,21 g/l, albumina 44,21 g/l,
- badanie ogólne moczu: ciężar właściwy 1015 g/l, pH 6,5, leukocyty (–), azotyny (–), białko (–), glukoza (–), ciała ketonowe (–), urobilinogen w normie, bilirubina (–), erytrocyty (–),
- poziom sodu w moczu 80 mmol/l, wydalanie sodu z moczem 176 mmol/dobę (norma 150–250) – oznaczenie już w trakcie leczenia,
- osmolalność osocza: 279 mmol/kgH₂O (wynik również w trakcie leczenia; norma 270–300),
- kortyzol w surowicy 451,7 nmol/l (norma 171–536),
- poziomu ADH nie udało się oznaczyć.

Z istotnych odchyłeń w badaniach obrazowych stwierdzono: serce powiększone w całości, aorta miażdżycowa, cechy zastoiny w krążeniu płucnym (RTG klatki piersiowej), bez cech zatorowości płucnej, zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa piersiowego (tomografia komputerowa klatki piersiowej). Ponadto w badaniu echokardiograficznym uwidoczono prawidłowe wymiary jam serca, koncentryczną przebudowę mięśnia, bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości, nieistotną niedomykalność zastawki dwudzielnej i trójdzielnej oraz umiarkowanie podwyższone ciśnienie skurczowe w prawej komorze.

W seryjnych zapisach EKG obserwowano rytm zatokowy miarowy, o częstotliwości 55/min, lewogram, brak progresji załamka R w odprowadzeniach V₁–V₃, przetrwałe uniesienie punktu J w odprowadzeniach V₁–V₃.

Na podstawie całego obrazu postawiono rozpoznanie wstępne: hiponatremia wtórna do leczenia odwadniającego oraz kontrastowego badania naczyniowego.

W rozpoznaniu różnicowym uwzględniono:

- a) hiponatremię rzekomą (wykluczono istotną hiperlipidemię i hiperproteinemię),
- b) hiponatremię z przewodnieniem (wykluczono niewydolność serca, marskość wątroby z wodobrzuszem, niewydolność nerek, obrzęki nerczycowe),
- c) hiponatremię z prawidłowym uwodnieniem (wykluczono niedoczynność kory nadnerczy, niedoczynność tarczycy). Wykluczono także choroby ośrodkowego układu nerwowego [1, 5, 6].

Ostatecznie postawiono rozpoznanie: głęboka hiponatremia po leczeniu odwadniająco-kontrastowym badaniem naczyniowym poprzedzającym przyjęcie do szpitala.

Zastosowano suplementację sodu dożylnie (0,9% NaCl + 10% NaCl, PWE) oraz doustnie (zwiększona podaż soli kuchennej w posiłkach), uzyskując wzrost poziomu sodu do 127 mmol/l w okresie tygodniowego leczenia (w kontrolnym badaniu po miesiącu: poziom sodu w surowicy 141 mmol/l). Korzystne działanie wspomagające miały małe dawki alkoholu (który hamuje wydzielanie wazopresyny).

Chory pozostaje pod opieką zespołu leczącego od ponad roku. Jego stan ogólny jest dobry, poziom elektrolitów prawidłowy.

Dyskusja

Kilka tygodni przed hospitalizacją chory był intensywnie odwadniany silnym diuretykiem pętlowym. Deficyt płynów uzupełniano roztworami izotonicznymi, następnie wykonano kontrastowe badanie naczyniowe (koronarografia) z podaniem hiperosmotycznego kontrastu, po którym wystąpiły nudności oraz zaburzenia świadomości z niepamięcią wsteczną. Doprowadziło to naj-

prawdopodobniej do wzrostu stężenia hormonu antydiuretycznego w surowicy i wywołało w konsekwencji hiponatremię z rozcieńczenia.

Pojęcie hiponatremii oznacza spadek poziomu sodu w surowicy poniżej 135 mmol/l. W opisanym przypadku obserwowany deficyt sodu mógł być spowodowany:

- a) intensyfikacją leczenia diuretykiem pętlowym związaną z obserwowanym przez chorego wahaniami wartości ciśnienia tętniczego w czasie zwiększonej aktywności zawodowej,
- b) nadmierną utratą sodu i wody przez skórę w okresie wysokich temperatur w Polsce i w krajach południowo-zachodniej Europy w trakcie podróży służbowych, z niewystarczającym uzupełnianiem płynów przy jednoczesnym ograniczaniu podaży sodu (z powodu nadciśnienia tętniczego),
- c) diurezą osmotyczną wywołaną podaniem hiperosmotycznego kontrastu naczyniowego,
- d) przejściową jatrogenną tubulopatią wyindukowaną w trakcie badania koronarograficznego.

Wymienione przyczyny utraty sodu i wody mogły spowodować hipowolemię i w tym mechanizmie wzrost wydzielania ADH. Hipowolemia i wzrost wydzielania ADH powodują zmniejszenie wydalania „wolnej wody” przez nerki, co sprzyja występowaniu hiponatremii z rozcieńczenia. U chorego zostało to dodatkowo zintensyfikowane podawaniem w pierwszym okresie leczenia płynów izotonicznych. Przy poziomie Na < 130 mEq/l występuje narastające osłabienie ze stopniową utratą „napędu życiowego”, aż do poczucia wyczerpania. Opisany chory – intensywnie pracujący intelektualista – podawał w wywiadach trudności w przejściu do łazienki spowodowane znaczącym osłabieniem. Objawy takie, niespecyficzne, często lekceważone przez lekarzy różnych specjalności, powinny wcześniej – w połączeniu z dość charakterystycznym wywiadem – nasunąć podejrzenie zaburzeń wodno-elektrolitowych. Zespół, który leczył chorego w pierwszym etapie, usprawiedliwia nieco fakt, że oznaczony w tym okresie poziom sodu w surowicy był jeszcze prawidłowy, co mogło być spowodowane współistnieniem utraty sodu i wody

oraz przesunięciem wodno-elektrolitowym z przestrzeni wewnątrzkomórkowej. Objawy interpretowano jako związane z niewydolnością serca, której chory obiektywnie nie miał. Objawy neurologiczne, które obserwowano po wykonaniu koronarografii, a które zlekceważono, tłumacząc je zapewne „reakcją na kontrast”, łącznie z wywiadem powinny z całą pewnością nasunąć podejrzenie poważnych zaburzeń wodno-elektrolitowych. Tymczasem podanie w tym okresie płynów izotonicznych wzmocniło uruchomione już błędne koło, które przy wyrównaniu jedynie wolemii nasiliło hiponatremię, powodując dalsze narastanie objawów i poczucie choroby.

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na znaczenie tak, wydawać się może, banalnego objawu, jakim jest subiektywne poczucie narastającego osłabienia u chorych leczonych silnym diuretykiem, który – zdaniem autorów – jest powszechnie lekceważony przez lekarzy pierwszego kontaktu i różnego szczebla specjalistów. U chorych z nadciśnieniem tętniczym zaleca się ograniczenie podaży sodu, często nie zważając na warunki atmosferyczne, w których dane jest im przebywać. Tymczasem wiadomo, że przy wysokiej temperaturze zewnętrznej i wzmocnionym poceniu, zwiększonej podaży wody powinien towarzyszyć dodatkowy nawodnienie, które są kanonem w pracowniach kardiologii inwazyjnej i innych pracowniach naczyniowych, muszą być bezwzględnie respektowane, nie tylko automatycznie, jako konieczność podania płynów izotonicznych, ale na podstawie zebranych szczegółowo wywiadów uwzględniających – szczególnie u ludzi starszych leczonych diuretykami – także zaburzenia elektrolitowe.

Piśmiennictwo

1. Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Tom I. PZWL, Warszawa 1981: 43-46, 274-278.
2. Kokot F (red.). Choroby wewnętrzne. Tom II. PZWL, Warszawa 2000: 813-816.
3. Szczekliki A (red.). Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie. Tom I i II. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 1014-1015, 2173-2177.
4. Maśliński S, Ryzewski J (red.). Patofizjologia. PZWL, Warszawa 2000: 380-381.
5. Herold G. Medycyna wewnętrzna. Repetytorium dla studentów medycyny i lekarzy. PZWL, Warszawa 2003: 878-879.
6. Marino PL. Intensywna terapia. Urban & Partner, Wrocław 2001: 658-662.