

(41)

Retinopatia nadciśnieniowa w przebiegu schyłkowej niewydolności nerek – opis przypadku

Hypertensive retinopathy in the end-stage renal failure – study case

Magdalena Kal¹, Jerzy Mackiewicz²

¹ Klinika Okulistyki Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach
Kierownik: dr n. med. Magdalena Gierada

² Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklanego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. med. Jerzy Mackiewicz

Streszczenie:	Prezentujemy przypadek 26-letniej kobiety z przejściowym obuocznym pogorszeniem widzenia leczącej się na przewlekłą niewydolność nerek spowodowaną kłębuszkowym zapaleniem nerek. Pacjentka zapadła na chorobę podstawową w 2. roku życia. Doszło u niej do rozwoju nadciśnienia tętniczego spowodowanego chorobą nerek, nie była tego świadoma, ponieważ w ostatnich kilku latach zaprzestala kontrolowania parametrów nerkowych. Nadciśnienie tętnicze doprowadziło do rozwoju obustronnej retinopatii nadciśnieniowej zauważalnej w badaniu dna oka. Pacjentka była hospitalizowana w klinice nefrologii, w której poddano ją dializoterapii i wyrównano ciśnienie tętnicze. W klinice okulistyki była kontrolowana przez 9 miesięcy. Leczenie zasadniczej choroby spowodowało znaczące wycofanie się zmian na dnie oka i poprawę ostrości wzroku.
Słowa kluczowe:	retinopatia nadciśnieniowa, kłębuszkowe zapalenie nerek, niewydolność nerek.
Summary:	The case of 26-year-old woman with a transient deterioration of binocular vision secondary to chronic renal failure due to glomerulonephritis is presented. The patient reported the onset of the disease at the age of 2. As her kidney disease was poorly controlled, she developed renal hypertension followed by bilateral hypertensive retinopathy. The patient was hospitalized in the Department of Nephrology, where she received dialyses and her blood pressure was normalised. The follow up in the Ophthalmology Clinic was continued for 9 months. The treatment of her primary disease resulted in a significant resolution of retinopathy and improved her visual acuity.
Key words:	hypertensive retinopathy, acute <i>glomerulonephritis</i> , renal failure.

Wstęp

O nadciśnieniu tętniczym (NT) mówimy, kiedy wartości skurczowego ciśnienia tętniczego przekraczają 140 mmHg, a wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego – 90 mmHg. Wpływ NT na narząd wzroku może być oceniany i klasyfikowany za pomocą badania wziernikowego dna oka i badania angiografii fluoresceinowej (Fluorescein Angiography – FA). Nadciśnienie tętnicze może powodować zmiany w siatkówce, naczyniówce oraz w nerwie wzrokowym (n. II). Wyniki badania dna oka przesądzają o wdrożeniu diagnostyki NT. Lekarz okulista powinien uświadomić pacjenta, że nieleczone NT może zagrażać wystąpieniem powikłań (1).

Wyróżniamy NT pierwotne i wtórne. Jedną z postaci wtórnych jest NT spowodowane chorobami nerek.

Wiele chorób układu moczowego i nerek przebiega skąpo- lub bezobjawowo, dlatego zachorowalność na nie u ludzi jest częstsza, niż się powszechnie uważa. Często zdarza się, że pierwsze zauważalne przez pacjenta objawy kliniczne już są związane z zaawansowaną niewydolnością nerek (2).

W procesie jej diagnozowania i różnicowania z innymi schorzeniami bardzo istotna jest współpraca lekarzy okulistów z lekarzami chorób wewnętrznych.

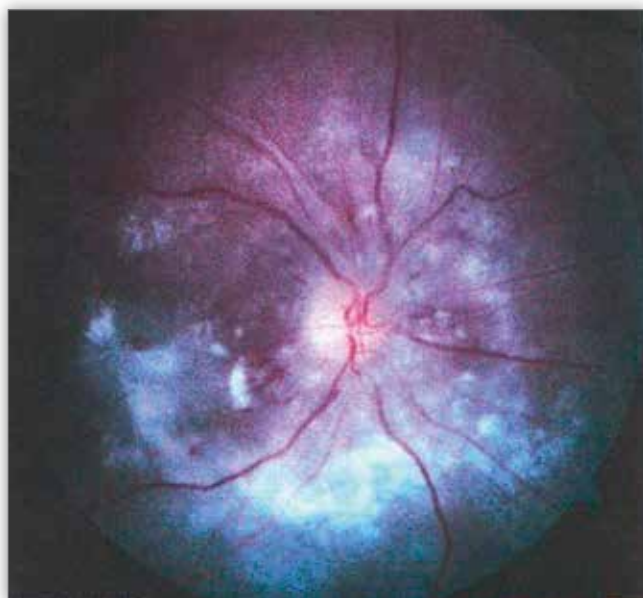
Opis przypadku

Kobieta 26-letnia trafiła na szpitalny oddział ratunkowy z powodu obuocznego pogorszenia widzenia trwającego od miesiąca. W wywiadzie podawała przebyte wielokrotnie kłębuszkowe zapalenie nerek (KZN). Od kilku lat przestała kontrolować stan nerek.

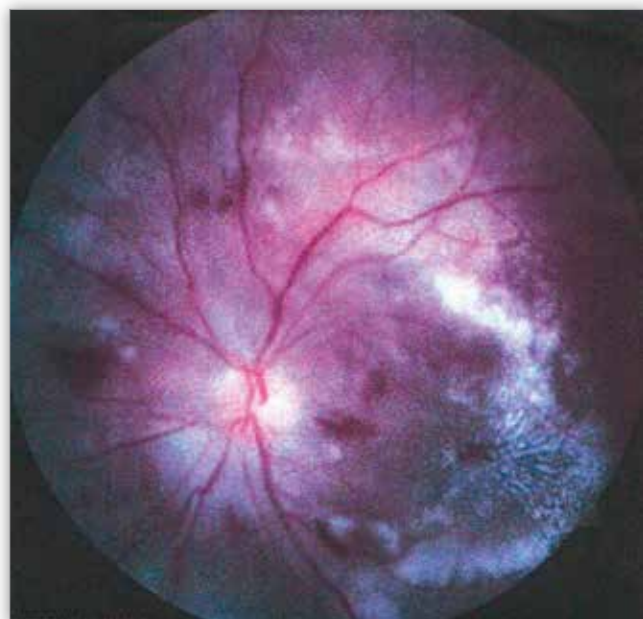
W badaniu okulistycznym ostrość wzroku oka prawego (OP) (Vod) wynosiła l. p. z 2 m, ostrość wzroku oka lewego (OL) (Vos) – l. p. z 1,5 m, ciśnienie wewnątrzgałkowe (Intraocular Pressure – IOP) w obojgu oczach było prawidłowe.

W badaniu przedmiotowym w obojgu oczach stwierdzono brak odchyłeń w odcinku przednim, na dnie oka zaś – obrzęk i przekrwienie tarczy nerwu wzrokowego (n. II), w plamce – obrzęk siatkówki i objaw gwiazdy, liczne wybroczyny śród- i przedsiatkówkowe oraz wysiękowe odwarstwienie siatkówki obwodowej we wszystkich kwadrantach. Wszystkie naczynia wykazywały cechy stwardnienia, tętnice były zwężone, a naczynia żyłne poszerzone i kręte w wyniku ucisku na skrzyżowaniach tętniczo-żylnych.

Wykonano zdjęcia dna oka oraz badanie optycznej koherentnej tomografii (Optical Coherence Tomography – OCT) siatkówki, uwidocznili one ww. zmiany (ryc. 1.–4.) Zmiany na dnie oka wskazywały na zaawansowaną retinopatię nadciśnieniową.



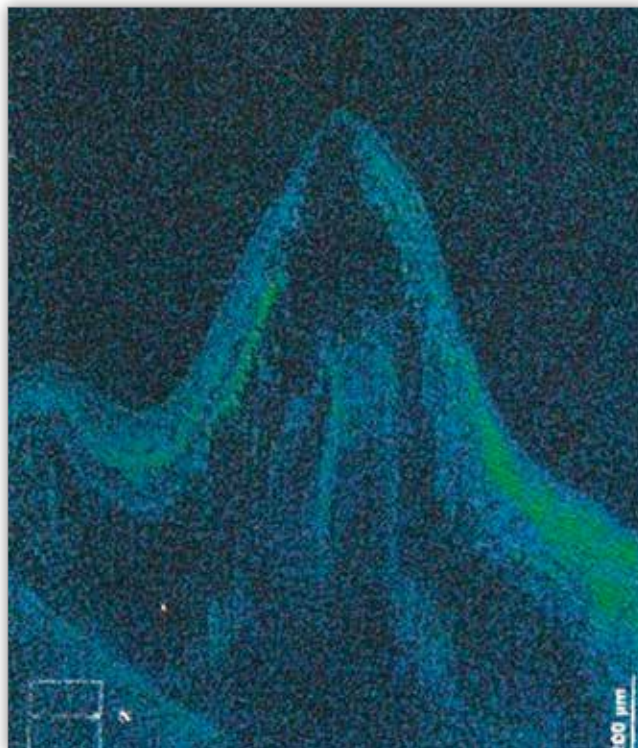
Ryc. 1. Retinopatia nadciśnieniowa w prawym oku.
Fig. 1. Hypertensive retinopathy in the right eye.



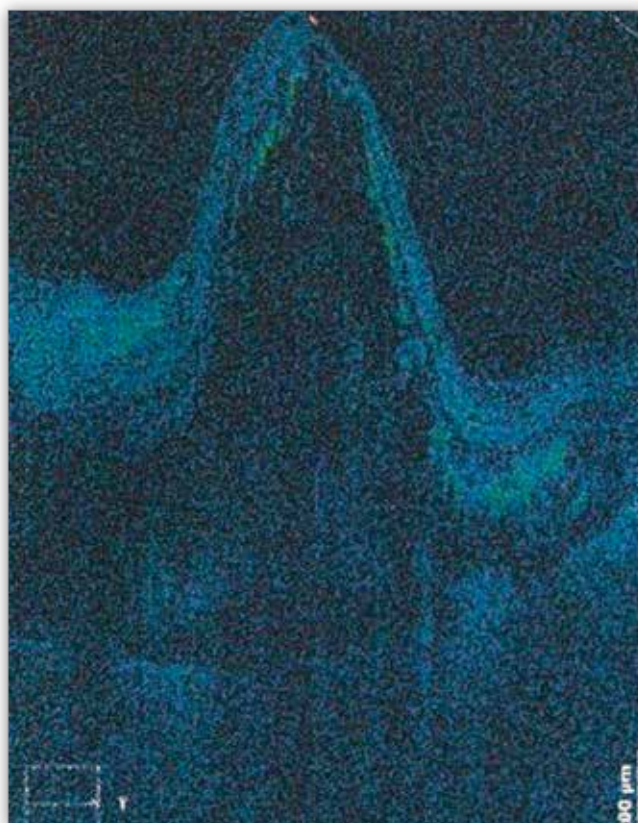
Ryc. 2. Retinopatia nadciśnieniowa w lewym oku.
Fig. 2. Hypertensive retinopathy in the left eye.

W badaniu internistycznym u pacjentki stwierdzono wartości ciśnienia tętniczego podwyższone do 180/100 mmHg, nie było ono leczone farmakologicznie.

Wyniki badań krwi wskazywały na podwyższone wartości parametrów, które świadczyły o upośledzonej funkcji nerek – stężenie kreatyniny 6,60 mg/dl (norma 0,90–1,30 mg/dl), mocznika 95 mg/dl (norma 20–45 mg/dl). W badaniu morfologii krwi wykazano: białe krwinki (WBC) 3,87 K/ul (norma 4,10–10,90 K/ul), czerwone krwinki (RBC) 2,50 M/ul (norma 3,60–5,20 M/ul), hemoglobina (HGB) 7,6 g/dl (norma 12,0–15,6 g/dl), średnia objętość krwinki czerwonej (MCV) 92,9 fl (norma 80,0–97,0), średnia zawartość hemoglobiny w krwince czerwonej (MCH) 30,4 pg (norma 27,0–34,0 pg), średnie stężenie hemoglobiny w krwince czerwonej (MCHC) 32,7 g/dl (norma 32,0–36,0 g/dl), płytki krwi (PLT) 96,2 K/ul (norma 140,0–440,0 K/ul). Stężenie



Ryc. 3. Obrzęk plamki w prawym oku.
Fig. 3. Macular edema in the right eye.



Ryc. 4. Obrzęk plamki w lewym oku.
Fig. 4. Macular edema in the left eye.

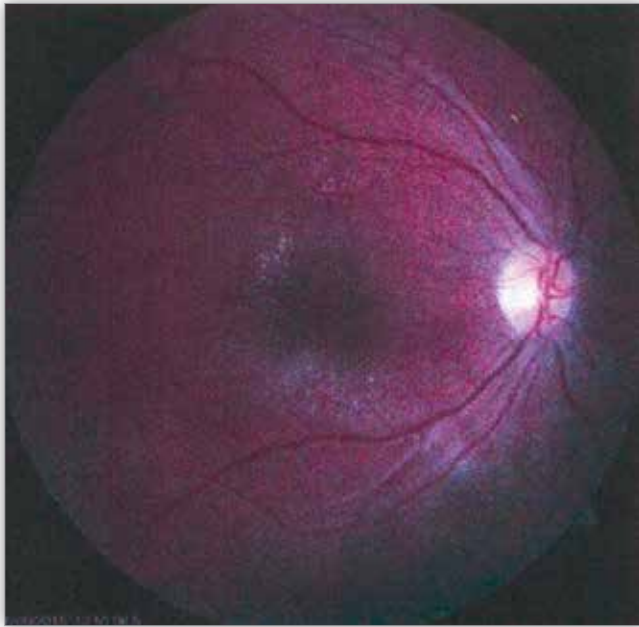
nie potasu (K) wynosiło 4,40 mEq/l (norma 3,50–5,20 mEq/l), sodu (Na) – 139 mEq/l (norma 137–146 mEq/l), w proteinogramie stężenie albumin było obniżone do wartości 56,8% (norma 60,0–71,0%).

Chorej pobrano krew do badania ukierunkowanego na wykrycie boreliozy oraz zakażenia wirusem *Herpes Simplex*, wyniki badania były ujemne.

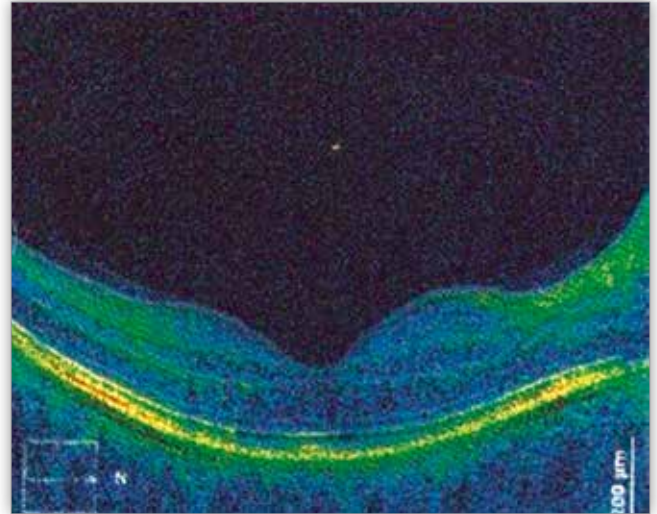
Pacjentka została przyjęta do kliniki nefrologii, tu zdiagnozowano schyłkową niewydolność nerek w przebiegu KZN. Chorą poddano dializoterapii, przetoczono 2 jednostki krwi. Nadciśnienie tętnicze leczono klonidyną i doksazosyną – uzyskano normalizację ciśnienia tętniczego. Pacjentka była kontrolowana w klinice okulistyki przez 9 miesięcy. Wyniki badań okulistycznych potwierdziły stopniową samoistną poprawę ostrości wzroku w obojgu oczach, aż do odzyskania pełnej ostrości wzroku.

W badaniu dna oka w obojgu oczach obserwowano stopniowe wycofywanie się obrzęku tarczy n. II i obrzęku siatkówki

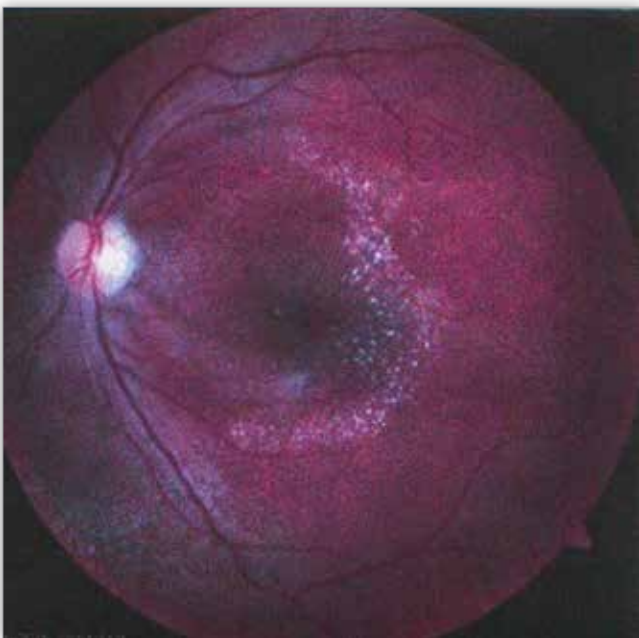
w plamce oraz zanik wysiękowego odwarstwienia siatkówki obwodowej. Jedynymi trwałymi zmianami na dnie oka były wysięki twarde w plamce dające objaw gwiazdy, bardziej nasilone w OL. Zmienił się również obraz naczyń na dnie oka – zmniejszyły się poszerzenie naczyń żylnych i ich krętość, a tętnice nieco się poszerzyły. Zmniejszyło się także wrażenie ucisku na skrzyżowaniach tętniczo-żylnych (ryc. 5.– 8.).



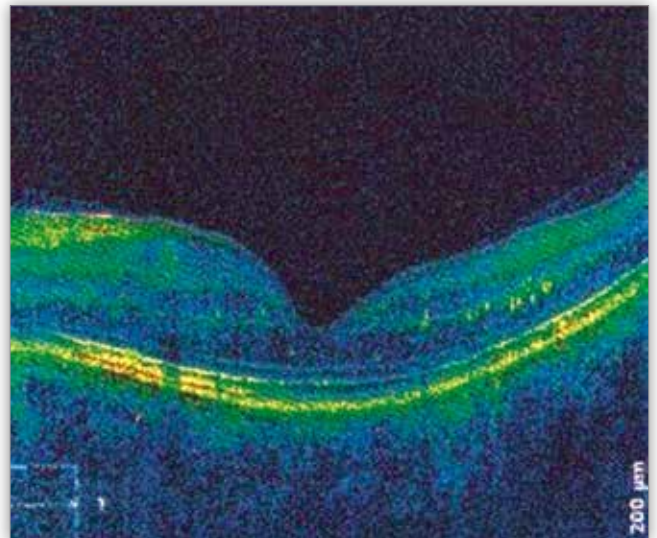
Ryc. 5. Wysięki twarde w plamce w prawym oku.
Fig. 5. Hard exudates in the right macula.



Ryc. 7. Badanie OCT plamki w oku prawym – wysięki twarde.
Fig. 7. OCT of the right macula – hard exudates.



Ryc. 6. Wysięki twarde w plamce w lewym oku.
Fig. 6. Hard exudates in the left macula.



Ryc. 8. OCT plamki w lewym oku – wysięki twarde.
Fig. 8. OCT of the left macula – hard exudates.

Stan ogólny chorej i parametry krwi uległy poprawie w czasie dializoterapii. Pacjentka czeka na przeszczep nerki.

Omówienie

Pierwsza klasyfikacja retinopatii nadciśnieniowej została przedstawiona w 1939 roku przez Keitha, Wagenera i Barkera. Pacjenci zostali podzieleni na cztery grupy w zależności od stopnia zaawansowania NT i rokowania (3).

W 1947 roku pojawiła się kolejna klasyfikacja – Wagenera, Clay i Gipneza, którzy zaproponowali podział retinopatii w zależności od tego, jakie jest NT – ostre, przewlekłe czy związane z KZN (3, 4). Jej podstawą była ocena stopnia zwężenia tętnic siatkówki (4).

W 1953 roku Scheie zaproponował nową klasyfikację retinopatii nadciśnieniowej na podstawie stwierdzenia obecności światła odbijającego się od tętnic siatkówki. W ten sposób wykazano różne stopnie stwardnienia tętnic siatkówki. Według tej klasyfikacji zakładano, że stwardnienie tętnic jest spowodowane tylko NT, nie uwzględniano zaś procesów zachodzących w naczyniach krwionośnych, które byłyby związane z wiekiem. Ta ocena była subiektywna i nie miała wartości prognostycznej (3, 4).

W 1957 roku Leishman zaproponował, aby wyróżnić 7 podgrup zmian w siatkówce związanych z NT, które opierałyby się na ocenie stwardnienia tętnic siatkówki, lecz ta klasyfikacja okazała się zbyt trudna do zastosowania z powodu konieczności uwzględnienia zbyt dużej liczby przyczyn tych zmian (3).

Do dzisiaj zalecana jest modyfikacja 4-stopniowego podziału Keitha, Wagenera i Barkera.

Wyróżniamy w niej cztery okresy zmian naczyniowych: I okres („angiopathia hypertonica retinae”) – dyskretne zwężenia tętnic odcinkowe lub na całej długości naczynia, II okres („angiosclerosis hypertonica retinae”) – ogniska twardych wysięków o promienistym układzie wokół plamki, uogólnione zwężenie naczyń tętniczych, wyprostowanie przebiegu tętnic, poszerzenie i skręcenie żył, objaw Gunna, III okres („retinopathia hypertonica maligna”) – zmiany typowe dla II okresu oraz płomykowate wybroczyny i białe ogniska niedokrwienia („kłębki waty”), IV okres („neuroretinopathia hypertonica retinae maligna”) – faza złośliwa NT, zaostrenie zmian z okresów II i III oraz obrzęk tarczy n. II (5).

Pierwszą reakcją tętnic siatkówki na NT jest ich zwężenie, które zależy od stopnia zwłóknienia ich ścian. W utrzymującym się NT dochodzi do uszkodzenia bariery krew-siatkówka na małych obszarach, to powoduje przeciek naczyniowy. Obraz dna oka cechuje się: a) zwężeniem naczyń, które może być ogniskowe lub uogólnione, a to może skutkować wystąpieniem „kłębków waty”, b) przeciekiem naczyniowym, który prowadzi do powstania płomykowatych krwotoczków oraz obrzęku siatkówki, c) stwardnieniem naczyń, które klinicznie objawia się jako uciśnięte skrzyżowania naczyń tętniczych i żylnych, a jest spowodowane zeszkliwieniem błony wewnętrznej i przerostem warstwy mięśniowej naczyń oraz proliferacją śródbłonna. Przewlekły obrzęk siatkówki może doprowadzić do odkładania się wysięków twardych wokół dołka w warstwie Henlego i tworzenia się gwiazdźistej konfiguracji w plamce („macular star”). Obrzęk tarczy n. II jest cechą typową dla złośliwego nadciśnienia tętniczego (6).

Diagnostyka różnicowa angiopatii nadciśnieniowej obejmuje następujące schorzenia: angiopatię i papilloпатиę cukrzycową, retinopatię popromienną, niedrożność żyły środkowej siatkówki, przednią niedokrwinną neuropatię n. II, zapalenie siatkówki i zapalenie n. II (1).

Nadciśnienie tętnicze może doprowadzić do zakrzepu żyły środkowej siatkówki, zamknięcia światła naczyń tętniczych siatkówki, zatoru tętnicy środkowej siatkówki oraz powstania makrotętniaków tętnic siatkówki (1).

Według World Health Organization (WHO) NT jest jedną z głównych przyczyn zgonów. Na NT choruje prawie miliard osób na świecie. W Polsce w 2002 roku wykrywalność NT była 67-procentowa, czyli aż 1/3 chorych nie była świadoma swej choroby. U około 90% osób z NT stwierdza się jego postać pierwotną (samoistną). Jedynie w około 5–10% wszystkich przypadków NT są to jego wtórne postaci (7).

Najczęstszą przyczyną wtórnej postaci NT jest NT nerkopochodne. Występuje u ponad 80% przewlekle chorych na nerki i przyczynia się do progresji niewydolności nerek. Częściej występuje NT mięszkowo-nerkopochodne, które odpowiada za około 5–6% wszystkich przypadków NT. Rzadziej diagnozuje się NT naczyniowo-nerkowe – ono odpowiada za około 1% wszystkich przypadków NT. Przyczyny NT mięszkowo-nerkowego to: a) pierwotne i wtórne choroby kłębuszków nerkowych, w tym KZN, nefropatia cukrzycowa, nefropatia w przebiegu chorób tkanki łącznej i zapalenie naczyń, b) choroby cewkowo-śródmięszkowe, w tym odmiedniczkowe zapalenie nerek, nefropatia analgetyczna, nefropatia zaporowa oraz nefropatia refluksowa, c) choroby wrodzone nerek (np. wielotorbielowatość nerek) (7).

Według zaleceń Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego podstawowym badaniem u chorego na NT jest ocena stężenia kreatyniny (8).

U opisywanej przez nas pacjentki stwierdzono przewlekłą niewydolność nerek na tle nieleczzonego KZN. Jednym ze skutków było wtórne NT, które spowodowało wystąpienie zmian na dnie oka. W dostępnych publikacjach opisywano pacjentów, u których stwierdzano retinopatię nadciśnieniową z towarzyszącym jej wysiękowym odwarstwieniem siatkówki obwodowej w przebiegu schyłkowej niewydolności nerek na tle KZN (9, 10). De Benedetto i wsp. opisywali przypadek 24-letniej kobiety, u której doszło do pogorszenia ostrości wzroku w obojgu oczach spowodowanego obecnością obrzęku plamki i wysiękowego odwarstwienia siatkówki obwodowej i u której stwierdzono zespół nerczycowy w przebiegu pierwotnego KZN. Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia ostrość wzroku poprawiła się do pełnej, a zmiany na dnie oczu się wycofały (9). Ghenoiu opisywał podobny przypadek – 23-latkę z pierwotnym KZN i współtowarzyszącym zespołem nerczycowym, u którego wtórnie wystąpiło NT. U tego pacjenta rozwijały się zmiany na dnie oka w postaci neuroretinopatii nadciśnieniowej (10).

Wyróżniamy KZN pierwotne i wtórne. Przyczyny wtórne KZN to: cukrzyca, toceń trzewny, skrobiawica, martwicze zapalenie naczyń, plamica Schonleina-Henocha, reumatoidalne zapalenie stawów, choroby nowotworowe i infekcje, a także polekowe i dziedziczne (8).

Pojęcie pierwotne kłębuszkowe zapalenie nerek oznacza, że proces zapalny zazwyczaj o podłożu immunologicznym zajmuje wyjściowo głównie kłębuszki nerek. Często współistnieją zmiany w tkance śródmięszkowej.

Kłębuszkowe zapalenie nerek może prowadzić do przewlekłej niewydolności nerek, która cechuje się powolnym, ale postępującym i przeważnie nieodwracalnym pogarszaniem się ich czynności, prowadzącym do spadku filtracji kłębuszkowej (GFR) poniżej 80 ml/min/1,73 m² powierzchni ciała i do nagromadzenia się w organizmie produktów przemiany azotowej. Przewlekła niewydolność nerek ma pięć stadiów, a ostatnie stadium określa się schyłkową niewydolnością nerek, którą leczymy za pomocą przeszczepu nerki. W okresie oczekiwania na przeszczep nerki chory wymaga dializoterapii (11).

Wnioski

Przedstawiony przez nas przypadek pacjentki z zaburzeniami widzenia spowodowanymi nieleczonym NT wtórnym do choroby nerek skłania do następujących wniosków:

1. Każdy chory na NT powinien mieć kontrolowane dno oka.
2. U chorego na NT należy zawsze wykonać badania wykluczające choroby nerek.
3. Ważne są okresowe badania parametrów określających funkcję nerek, ponieważ wiele chorób nerek przebiega bezobjawowo lub skąpoobjawowo.
4. W postępowaniu diagnostycznym i procesie terapeutycznym konieczna jest współpraca interdyscyplinarna.
5. Szczeklik A: *Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie*. Tom I. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, 2005, s. 338–339.
6. Kański J: *Okulistyka Kliniczna*. Wyd. Med. Górnicki, Wrocław 2005, s. 468–469.
7. Małyszko J, Róžański J: *Nadciśnienie tętnicze nerko pochodne*. Forum Nefrologiczne. 2009; Tom 2, nr 2: 120–129. Via Medica.
8. Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhager WH: *Essential hypertension*. Lancet. 2003; 361: 1629–1641.
9. De Benedetto U, Pastore MR, Battaglia Parodi M, Bandello F, Pierro L: *Retinal involvement in nephrotic syndrome secondary to minimal change disease*. Eur J Ophthalmol. 2012 Sept-Oct; (5): 843–845.
10. Ghenoiu R: *Albuminuric neuroretinopathy in chronic primary glomerulonephritis*. Oftalmologia. 1993 Oct-Dec; 37(4): 352–357.
11. Szczeklik A: *Interna Szczeklika*. Rozdz.: *Choroby nerek i dróg moczowych*. Medycyna Praktyczna. 2015: s.1509.

Piśmiennictwo:

1. Pecold K: Basic 12. *Siatkówka i ciało szkliste*. Urban & Partner, Wrocław 2005–2006, s.103–105.
2. Januszewicz W, Kokot F: *Interna II Warszawa*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, s. 606–607, 624, 628.
3. Szaflik J: *Badanie oczu u chorych na nadciśnienie tętnicze*. In: Januszewicz A, Januszewicz W, Szczepańska-Sadowska E, Sznajderman M: *Nadciśnienie tętnicze*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2007: 541–546.
4. Dodson PM, Lip GY, Eames SM, Gibson JM, Beevers DG: *Hypertensive retinopathy: a review of existing classification systems and a suggestion for a simplified grading system*. J Hum Hypertens. 1996; 10: 93–98.

Praca wpłynęła do Redakcji 13.04.2016 r. (KO-00071-2016)
Zakwalifikowano do druku 13.07.2016 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. Magdalena Kal
Klinika Okulistyki
Wojewódzki Szpital Zespolony
ul. Grunwaldzka 45
Kielce
e-mail: kalmagda@gmail.com

ERRATA DO ARTYKUŁU OPUBLIKOWANEGO W KLINICE OCZNEJ 2/ 2016

Stanowisko Grupy Ekspertów Polskiego Towarzystwa Okulistycznego w sprawie stosowania nepafenaku w profilaktyce pooperacyjnego obrzęku siatkówki powstałego wskutek chirurgicznego leczenia zaćmy u chorych na cukrzycę/ The opinion of the Expert Group of the Polish Society of Ophthalmology on using nepafenac in the prevention of postoperative macular edema after cataract surgery in diabetic patients

Członkowie Grupy Ekspertów: Iwona Grabska-Liberek (przewodnicząca), Alina Bakunowicz-Łazarczyk, Grażyna Malukiewicz, Marta Misiuk-Hojto, Ewa Mrukwa-Kominek, Wanda Romaniuk, Bożena Romanowska-Dixon, Piotr Jurowski, Dariusz Kęćik, Wojciech Lubiński, Wojciech Omulecki, Jerzy Szaflik, Jacek P. Szaflik, Marta Pietruszyńska, Izabella Karska-Basta, Joanna Stafiej, Wojciech Gosławski

Rozdział: Efektywność nepafenaku w zapobieganiu powstawaniu pooperacyjnego obrzęku siatkówki po chirurgicznym leczeniu zaćmy u chorych na cukrzycę

Błędny zapis: Wyniki opisanego wcześniej badania (24) dowiodły, że w 30., 60. i 90. dniu od operacji zaćmy CME istotnie statystycznie częściej rozwinął się u chorych na jaskrę stosujących nośnik niż u chorych na jaskrę leczonych nepafenakiem.

Prawidłowy zapis: Wyniki opisanego wcześniej badania (24) dowiodły, że w 30., 60. i 90. dniu od operacji zaćmy CME istotnie statystycznie częściej rozwinął się u chorych na cukrzycę stosujących nośnik niż u chorych na cukrzycę leczonych nepafenakiem.