

Anurie

prof. MUDr. Miroslav Merta, CSc.

Klinika gerontologická a metabolická LF UK a FN v Hradci Králové

Anurie je významný pokles denní diurézy nebo její úplné zastavení. Anurie je obvykle projevem selhání ledvin – akutně vzniklá anurie je projevem akutního selhání ledvin a může být reverzibilní, dlouhodobě či trvale přítomná anurie je projevem chronického selhání ledvin a je irreverzibilní. Jedná se o závažný stav, spojený s významnou morbiditou/mortalitou. Prognóza anurie při akutním selhání ledvin je úzce závislá na vyvolávající příčině, stupni poškození ledvin v době diagnózy a kvalitě poskytnuté léčby.

Klíčová slova: anurie, akutní selhání ledvin, akutní poškození ledvin, chronické selhání ledvin, chronické onemocnění ledvin, dialýza, prevence.

Anuria

Anuria is a significant decrease in daily output or its complete absence. Anuria is usually a sign of renal failure; acute anuria is a sign of acute renal failure and may be reversible while long-term or persistent anuria is a sign of chronic renal failure and is irreversible. It is a serious condition associated with significant morbidity/mortality. The prognosis of anuria in acute renal failure is closely dependent on the causative agent, the degree of kidney damage at diagnosis and the quality of treatment provided.

Key words: anuria, acute renal failure, acute kidney injury, chronic renal failure, chronic kidney disease, dialysis, prevention.

Urol. praxi, 2011; 12(5): 302–305

Základní charakteristika

Anurie je významný pokles denní diurézy nebo její úplné zastavení. Anurie se často rozvíjí z oligurie, která jí předchází. Anurie je obvykle projevem selhání ledvin – akutně vzniklá anurie je projevem akutního selhání ledvin (ASL), dlouhodobě či trvale přítomná anurie je projevem chronického selhání ledvin (CHSL).

Úvod, definice a terminologie

U malých dětí je anurie definovaná jako tvorba moči 0–0,5 ml/kg/h a u dospělých jako tvorba moči 0–50 ml/den. Oligurie představuje méně vyjádřený pokles diurézy než anurie, obvykle jako pokles diurézy < 500 ml/24h či < 20 ml/h. Anurii je třeba odlišit od retence moči, kdy se jedná o zadržování moči v močovém měchýři a nemožnost se vymočit. Selhání ledvin je stav, při kterém nejsou ledviny schopny v dostatečné míře vyloučit tekutiny, toxiny a zplodiny metabolismu z organismu do moči. Selhání ledvin vzniká při výrazném poklesu glomerulární filtrace (GF). Na podkladě rychlosti poklesu renálních funkcí a zvl. GF se odlišuje akutní selhání ledvin (ASL) či chronické selhání ledvin (CHSL). Příčiny ASL a CHSL jsou četné a různorodé, z nichž některé jsou potenciálně ovlivnitelné. Selhání ledvin je vždy klinicky závažný stav ohrožující život nemocného různými mechanismy (1).

Standardizované definice ASL a CHSL nebyly v minulosti jednotně přijaté, a proto se pod tímto termínem skrývalo poměrně široké spektrum stavů jdoucích od mírně zvýšených hodnot sérového kreatininu (Skr), resp. snížené hodnoty GF až po zhroucení funkce ledvin spojené s anurií,

tedy stav vyžadující použití léčebných metod náhrady funkce ledvin (RRT – renal replacement therapy) k zajištění homeostázy organismu.

V uplynulém desetiletí byly zavedeny nové definice a klasifikace ASL i CHSL. Pro akutně vzniklé funkční změny ledvin byl navržen termín akutního poškození ledvin (AKI – acute kidney injury) a pro chronicky probíhající poškození ledvin byl navržen termín chronického onemocnění ledvin (CKD – chronic kidney disease).

Klasifikace AKI

AKI představuje náhlý, během 48 hodin vzniklý pokles ledvinových funkcí spojený s absolutním vzestupem Skr o více než 25 µmol/l, s nejméně 1,5 násobným vzestupem Skr proti výchozí hodnotě či se snížením diurézy pod 0,5 ml/kg po dobu více než 6 hodin. Jako první klasifikační systém používající pojem AKI byl navržen systém RIFLE, který zahrnuje 3 úrovně nedostatečnosti ledvin (Risk – riziko, Injury – poškození, Failure – selhání) a 2 úrovně klinických výstupů/následků, definovaných dobou závislosti na RRT – (loss – přechodná ztráta funkce ledvin vyžadující RRT a end-stage renal disease – ESRD – konečné/trvalé selhání ledvin). Určitou úpravou systému RIFLE byl navržen klasifikační systém AKIN zahrnující 3 stupně funkční závažnosti ledvin, totožné až na malé výjimky s funkčními kategoriemi RIFLE. Kategorie Loss a ESRD nejsou součástí systému AKIN. Termín ASL by měl být postupně vyhrazen pouze pro pacienty se závažným poklesem GF a nutností zahájit léčbu RRT. Kategorie Failure (selhání funkce ledvin) je definována jako akutní vzestup Skr na 3

x či Skr > 354 µmol/l (s akutním vzestupem o > 44 µmol/l) či pokles diurézy < 0,3 ml/kg/h x 24 h nebo anurie x 12 h (2).

Klasifikace CKD

CKD je definováno jako poškození ledvin či GF < 60 ml/min/1,73m² (< 1 ml/s/1,73m²) trvající 3 měsíce či déle, nezávisle na příčině. V současné době je obecně uznávána klasifikace CKD do 5 stadií dle kritérií K/DOQI z r. 2002. Tato klasifikace upřesňuje popis jednotlivých fází vývoje CKD dle objektivních ukazatelů (GF). CHSL (konečné stadium onemocnění ledvin) odpovídá funkčnímu stadiu CKD5, ve kterém je GF ≤ 0,25 (ml/s/1,73m²) – což odpovídá přibližně hodnotám Skr > 400 µmol/l. Ve stadiu chronického selhání ledvin – CHSL je funkce ledvin snižena natolik, že ani za bazálních podmínek a při dodržování dietních a medikamentózních opatření nejsou ledviny schopny zajistit vyrovnanou metabolickou situaci organismu, dochází k rozvoji klinických (uremických) příznaků a nemocnému je třeba poskytnout léčbu nahrazující funkci vlastních ledvin (RRT – renal replacement therapy) (3).

Epidemiologie anurie

Akutní anurie provází většinu případů ASL/AKI. Incidence komunitní AKI (převažuje akutní tubulární nekróza – ATN a prerenální příčiny) se odhaduje na 22–620/1 000 000 obyvatel, incidence nemocniční (převažuje ischemická/toxická ATN) se odhaduje na 5–7 % hospitalizovaných pacientů a incidence AKI u kriticky nemocných se udává v rozmezí 1–25 % (hlavní příčinou je sepsa, dále velké chirurgické výkony, kardiogenní šok, hypovo-

Tabulka 1. Rozdělení příčin ASL/AKI

Základní typy příčin ASL/AKI	Konkrétní příčiny
Prerenální (až 70 % všech komunitních ASL/AKI a cca 40 % nemocničních ASL/AKI)	hypovolemie (krvácení, volumový deficit), hypotenze (kardiogenní či septický šok), poruchy intrarenální hemodynamiky (NSA, ACEI, ABR, hepato-renální syndrom), renovaskulární obstrukce (stenóza renální tepny, disekující aneuryzma)
Renální (10–50 % ASL/AKI)	nemoci glomerulů (Wegenerova granulomatóza - WG, Goodpasturova nemoc – GP, Systémový lupus erythematodes – SLE aj.), tubulointersticiální nefritidy (alergická, aj.), ATN (ischemie, nefrotoxické léky, radiokontrastní látky, rabdomyolýza), intratubulární obstrukce (léky, lehké řetězce imunoglobulinů, krystaly), cévní (vaskulitidy, trombotické mikroangiopatie, renální tromboembolizmus)
Postrenální (10 % ASL/AKI)	konkrementy, nekróza papily, striktura ureteru, hypertrofie či tumor prostaty, retroperitoneální fibróza

lémie, nefrotoxiny) (1, 4). Chronická (trvalá) anurie se dříve či později vyvine u všech nemocných s CHSL. Průměrná prevalence CHSL v Evropě se pohybuje kolem 800 pacientů na milion obyvatel.

Etiologie a patofyziologie anurie

Etiologie a patofyziologie anurie je úzce spojena s typem funkčního poškození ledvin – akutní anurie je spojena se vznikem ASL/AKI, trvalé anurie se vznikem CHSL.

Příčiny AKI/ASL se tradičně rozdělují na pre-renální, renální a postrenální (tabulka 1).

Prerenální příčiny ASL/AKI: za fyziologických podmínek jsou konstantní průtok krve ledvinami a GF (tzv. renální autoregulace) zajištěny v širokém rozmezí arteriálního krevního tlaku kombinací preglomerulární vazodilatace a postglomerulární vazokonstrikce. Při poklesu perfuze na tzv. autoregulační práh (přibližně 70 mmHg středního arteriálního tlaku) se autoregulační schopnost ztrácí, zvyšuje se intrarenální vazokonstrikce a klesá GF, což se projevuje (reverzibilním) vzestupem Skr a Surea. Pokud není vyvolávající příčina odstraněna, dochází ke vzniku morfologického poškození ledvin (ischemické akutní tubulární nekróze – ATN), naopak včasnou úpravou prerenálních příčin lze vzniku ATN zabránit. Na vzniku prerenální ASL/AKI se kromě hypovolemie, hypotenze či nízkého srdečního výdeje uplatňují rovněž léky narušující renální autoregulaci (zvl. nesteroidní antiflogistika – NSA, inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu ACEI, blokátory receptorů pro angiotenzin II – sartany).

Renální příčiny zahrnují velké spektrum onemocnění postihující různé anatomické části ledviny (glomeruly, intersticiium, tubuly, cévy).

Na postrenálních příčinách se uplatňují především onemocnění prostaty u starších mužů a různé nitrobršňní a pánevní malignity. Prognóza obstrukční uropatie může být často příznivá, pokud je rozpoznána včas.

Specifické příčiny akutní anurie se mohou vyskytnout u transplantované ledviny. V čas-ném i pozdějším potransplantačním období mohou způsobit akutní anurii různé neimunitní příčiny (vaskulární poškození, stenóza a trombóza renální tepny či žíly, traumatické poškození štetpu, obstrukce močových cest, nefrotoxické poškození štetpu působením kalcineurinových inhibitorů či jinými nefrotoxickými látkami, sepse atd.). Mezi nejčastější imunitní příčiny akutní anurie štetpu, která se vyskytuje především v čas-ném potransplantačním období, patří především akutní rejekce štetpu.

Příčinami CHSL jsou především diabetická nefropatie, onemocnění ledvin na podkladě vaskulárních příčin a hypertenze a chronické glomerulonefritidy. Nejčastější příčinou CHSL u transplantované ledviny jsou chronické rejekční změny (1, 4, 5).

Vývoj anurie u ASL/AKI a CHSL

ASL/AKI probíhá v několika následujících fázích: iniciální fáze, oligurická fáze, polyurická fáze, fáze reparační. V případě nepříznivého průběhu ASL/AKI dochází k ireverzibilnímu a trvalému morfologickému a funkčnímu poškození ledvin a anurie se stává trvalou (1, 4).

U většiny nemocných s CKD5, u kterých je zahajována RRT, je diuréza zachována, u menší části je diuréza snižená a pouze vzácně je přítomna anurie. K postupnému úbytku diurézy dochází obvykle postupně během měsíců či let od vstupu do chronického dialyzačního léčení, a to především v závislosti na typu základního onemocnění ledvin a metodě RRT (k rychlejšímu úbytku diurézy dochází během hemodialyzační léčby ve srovnání s peritoneální dialyzační léčbou). V odstupu 5 let od zahájení chronické dialyzační léčby je běžným jevem, že diuréza klesá do fáze oligurie/anurie, v odstupu zhruba 10 let je anurie jevem pravidelným.

Klinický obraz u nemocných s anurií

U nemocného s anurií jsou vždy přítomny další klinické projevy selhání ledvin a případně projevy základního procesu vedoucího ke vzniku anurie. Tyto klinické příznaky mohou být různě vyjádřené jak v závislosti na příčině selhání ledvin, tak na délce trvání anurie, výši příjmu tekutin a poskytnuté léčbě. Anurie samotná je obvykle provázena hyperhydratací vedoucí ke vzniku otoků víček, otoků dolních končetin, ascitu, pleurálním výpotkům a perikardiálnímu výpotku a vývoji otoku plic. U nemocných se selháním ledvin mohou být přítomny nespecifické příznaky jako slabost, nevolnost či zmatenost. Časté jsou zažívací obtíže, zvláště nechutenství a zvracení, dále hluboké acidotické dýchání a uremický foetor ex ore. Při fyzikálním vyšetření dominují projevy hyperhydratace, dále bledost, časté jsou petechie, purpura či hematomy. Krevní tlak bývá obvykle zvýšený. Z biochemických nálezů jsou vždy patrné zvýšené hodnoty Skr a Surea, hyperkalémie, hyperurikémie, známky metabolické acidózy, hyperfosfatémie a hypokalcémie. V krevním obrazu bývá prokazatelná anémie. Zatímco značná část klinických projevů je spojena se selháním ledvin bez ohledu, zda se jedná o akutní či chronický stav, jsou některé další změny charakteristické pro ASL/AKI resp. CHSL. Nejčastějšími typickými projevy CHSL jsou především extrémní anémie, hypokalcémie a hyperfosfatémie, vysoké hodnoty parathormonu a zřetelné morfologické změny na ledvinách svědčících pro vývoj degenerativních a atrofických procesů. Další klinické projevy spojené s anurií jsou vázané na konkrétní typ či konkrétní onemocnění ledvin vedoucí ke vzniku anurie a selhání ledvin (1, 3, 4).

Akutní anurie při ASL/AKI Prerenální příčiny

U nemocných s ASL/AKI vzniklého na podkladě hypovolemie a dehydratace (krvácení, výrazné ztráty tekutin při diuretické léčbě či při extrémních ztrátách tekutin v parném prostředí apod.) mohou zpočátku být přítomny projevy dehydratace a teprve později s vývojem anurie mohou převažovat projevy hyperhydratace. V klinickém obrazu nemocných s ASL/AKI vzniklým na podkladě hypotenze a hypoperfuze ledvin při kardiogenním šoku či septickém stavu mohou být klinické projevy základního patogenetického procesu zřetelně vyjádřeny (známky poruchy funkce srdce resp. příznaky septického stavu), naopak v případě vzniku ASL/AKI na podkladě poruchy intrarenální hemodynamiky či renovaskulární obstrukce mohou být klinické projevy méně zřetelné.

Renální příčiny

Klinické projevy renálních příčin ASL/AKI mohou být poměrně výrazné, avšak mohou být rovněž málo vyjádřené a unikat pozornosti. V klinickém obrazu vaskulitid typu WG, GP a SLE mohou být převažujícím příznakem renální projev v podobě rychle progredující glomerulonefritidy (RPGN), avšak renální projevy těchto nozologických jednotek mohou být v pozadí či přítomny souběžně s extrarenálními projevy onemocnění. Tyto projevy mohou mít podobu systémových známek onemocnění (subfebrilie, nevolnost, vysoká hodnota FW či CRP apod.) či podobu specifických extrarenálních projevů (např. plicní projevy u WG či GP či specifické kožní změny u SLE apod.). U většiny vaskulitid s renálním postižením lze prokázat typické imunitní změny charakterizující konkrétní typ vaskulitidy (protilátky typu ANCA u WG či mikroskopické polyangiitidy, anti-GBM protilátky u GP, či anti-DsDNA u SLE). U akutních tubulointersticiálních nefritid alergického původu je vznik ASL/AKI provázen vývojem anurie nezvyklý. Naopak další typy renálního poškození vedoucího ke vzniku ASL/AKI (ATN, intratubulární obstrukce či cévní příčiny) mohou být vývojem akutní oligurie/anurie provázeny poměrně často. Klinické projevy těchto příčin ASL/AKI bývají obvykle málo zřetelné, ačkoli v některých případech mohou být provázeny výraznější renální symptomatologií (bolestivost v bederní oblasti při embolii renální tepny), či pestrým klinickým obrazem základního onemocnění – např. při ASL/AKI v rámci myelomu (lytické kostní změny, anémie, přítomnost paraproteinu aj.) či trombotické mikroangiopatie (m.j. trombotické projevy, trombocytopenie, hemolytická anémie) (6).

Postrenální příčiny

Pokud dochází k blokádě odtoku moči na úrovni jedné ledviny, může být klinický průběh jednostranné blokády nepozorován, diuréza zůstává zachována a funkční postižení se může projevit pouze poklesem GF. Vzácným případem akutní anurie může být oboustranná obstrukce močovodů, případně blokáda solitární funkční ledviny (např. konkrementy). Ke vzniku anurie postrenálního původu může také dojít při úplné blokádě odtoku moči na úrovni močového měchýře či močové trubice (u mužů jsou častou příčinou hypertrofie či karcinomu prostaty, u žen gynekologické nádory, dále nádory močového měchýře, konkrementy, krevní sraženiny). V některých případech mohou postrenální anurie provázet typické klinické příznaky (hematurie při nádorech močového měchýře, poruchy mikce při hypertrofii či karcinomu prostaty, kolikovitá bolest beder při blokádě močovodu, lokální či

systémové projevy nádorového onemocnění u gynekologických nádorů) (1, 4).

Anurie u nemocných po transplantaci ledvin může být projevem opožděného nástupu funkce štěpu či může vzniknout akutně v různé fázi potransplantačního období. Některé příčiny anurie mohou být klinicky němé (ATN různého původu), jiné (např. akutní rejekce) mohou být provázeny různě intenzivními příznaky lokálními (zvětšení a bolestivost štěpu) i systémovými (nevolnost, subfebrilie).

CHSL

U nemocných s dlouhodobou a trvalou anurií v rámci CHSL lze pozorovat různě vyjádřené klinické příznaky urémie (uremický kolorit kůže, uremický foetor ex ore) a případně projevy základního onemocnění ledvin (např. hmatné zvětšené polycystické ledviny a játra) (3).

Vyšetřovací postup u akutní anurie

Vyšetřovací algoritmus zahrnuje následující kroky:

- Odlišení akutně vzniklé anurie v rámci ASL/AKI od chronické či trvalé anurie v rámci CHSL je obvykle snadné; náročnějším diferenciativním diagnostickým úkolem může být odlišení akutně vzniklé anurie v rámci ASL/AKI od kombinace akutních změn nasedajících na CKD: proto je třeba získat údaje o předchozím funkčním stavu ledvin (zvl. cenné jsou hodnoty Skr), posoudit změny na ultrazvuku ledvin (atrofii ledvin, zúžení korové vrstvy) či změny laboratorní (hypokalcémie, hyperfosfatémie, zvýšené hodnoty parathormonu, projevy anémie) svědčící pro chronický stav.
- Vyloučení obstrukce močových cest – pro obstrukci svědčí předchozí anamnéza konkrementů či obstrukce na úrovni dolních močových cest, přítomnost hmatného močového měchýře, vznik úplné anurie, ultrazvukové vyšetření s obrazem dilatace kalicho-pánvičkového systému.
- Vyloučení prerenální příčiny (vyloučení kardiogenního či septického šoku, dehydratace a hypotenze při ztrátách krve a tekutin či jiného původu, vyloučení akutního uzávěru velkých cév vzniklého spontánně či v souvislosti s intervencí na cévách atd.).
- Vyloučení parenchymového onemocnění ledvin – pátrat po projevech systémového onemocnění ledvin (artralgie, myalgie, raš, subfebrilie), po užívání nefrotoxicky působících léků (některá antibiotika, NSA, ACE inhibitory/sartany), vyšetřit moč (přítomnost erytrocytů

a/či bílkoviny může svědčit pro glomerulonefritidu či intersticiální nefritidu).

- Specifický vyšetřovací přístup vyžadují nemocní s akutní anurií po intoxikaci a nemocní po transplantaci ledviny. U nemocných s akutní anurií vzniklou v rámci intoxikace neznámou látkou je třeba zjistit příčinu intoxikace, vyloučit nefrotoxický účinek látky a počítat s tím, že anurie může vzniknout kombinací několika příčin (nefrotoxický účinek, vývoj ATN při dehydrataci a hypoperfuzi ledvin aj.). U nemocných s vývojem akutní anurie po transplantaci ledviny je třeba především odlišit neimunitní a imunitní příčiny anurie.

Vyšetřovací metody při akutní anurii

- Vyšetření moči chemicky a močového sedimentu před vznikem anurie: *přítomnost krve či bílkoviny mohou být projevem tubulointersticiální nefritidy či glomerulonefritidy, *přítomnost leukocyturie provází močové infekce a tubulointersticiální nefritidy.
- Biochemie: *opakovaná vyšetření urey, kreatininu, elektrolytů, krevních plynů: k závažným metabolickým důsledkům anurie patří především hyperkalémie a metabolická acidóza. Surea není vhodným ukazatelem funkce ledvin a u Skr je třeba počítat s tím, že může zůstat v normálním rozmezí přes významný pokles GF. Značná pozornost je věnována novým biomarkerům ASL (např. neutrofilnímu lipokalinu asociovanému s gelatinázou – NGAL) (7, 8). *Zvýšené hodnoty kreatininfosfokinázy a myoglobinurie mohou být projevem rabdomyolýzy. *Zvýšené hodnoty CRP mohou být projevem infekce (seps) či systémového onemocnění. *Sérové hladiny některých nefrotoxických léků (aminy, glykosidových antibiotik, kalcineurinových inhibitorů) mohou způsobit anurii.
- Hematologie: krevní obraz: *eozinofilie může být přítomna např. u alergické tubulointersticiální nefritidy, *trombocytopenie je podezřelá z trombotické mikroangiopatie, koagulační vyšetření: diseminovaná intravaskulární koagulopatie při sepsi.
- Imunologie: *při elektroforetickém vyšetření může být nálezem monoklonální gamapatie, Bence Jonesova proteinurie svědčí pro myelom. *Některé nálezy jsou významné pro průkaz imunitně podmíněných nemocí: ANA protilátky a anti-dsDNA protilátky bývají přítomny v rámci SLE, protilátky proti glomerulární bazální membráně v rámci GP, tzv. ANCA protilátky u WG a mikroskopické

polyangiitidy apod. Snížené koncentrace složek komplementu přítomny např. u postinfekční glomerulonefritidy, kryoglobulinémie atd.

- **Zobrazovací metody:** *ultrazvukové vyšetření ledvin: velikost a symetrie ledvin, vyloučení obstrukce, *rentgenové vyšetření hrudníku: vyloučení plicní edému, *dopplerovské vyšetření renálních tepen a žil: vyloučení případného cévního uzávěru, *magnetické rezonanční angiografie: přesnější vyšetření renálních cév.
- **Elektrokardiografie:** průkaz recentně proběhlého infarktu myokardu, hrotnaté T vlny u hyperkalémie.
- **Renální biopsie** při ASL nejasného původu.

Léčba akutní anurie

- Léčebná péče pod vedením či ve spolupráci s nefrologem, zvolit vhodnou formu léčebné péče (léčba na JIP u kriticky nemocných).
- Zjištění příčiny ASL/AKI, pokud lze, tak odstranit vyvolávající příčinu (zvl. v rámci prerenální a postrenální formy, dříve než se vyvine ATN), případně zahájit léčbu základního onemocnění (u renálních forem).
 - Specifická léčba u vybraných základních onemocnění: akutní trombóza renální tepny může být léčena chirurgicky či angioplastikou a stentem. U rhabdomyolýzy je vhodná hydratace s alkalizací. U akutní alergické tubulointericiální nefritidy se předpokládá příznivý účinek podání krátké kúry vysokodávkovaných kortikosteroidů na její průběh. U rychle progredujících (subakutních) glomerulonefritid typu WG, GP, SLE představuje účinnou léčbu podání kombinované imunosupresivní léčby (obvykle kortikosteroidů a cyklofosfamidů), případně doplněné plazmaferézami. U hemolyticko-uremického syndromu představují často vhodnou léčbu podání čerstvé plazmy či plazmaferézy.
 - Akutní anurie ledvinového štetu může vyžadovat specifickou léčbu v závislosti na její příčině (imunosupresivní léčba při rejekci, snížení či vysazení kalcineurinových inhibitorů v případě ATN způsobené jejich toxickým působením aj.).
- **Identifikace a léčba akutních komplikací** (hyperkalémie, acidóza, plicní edém).
 - **Hyperkalémie:** příjem draslíku v dietě < 50 mmol/den, v akutní situaci calcium gluconicum i.v., infuze glukózy s inzulínem, furosemid, iontovazače (calcium resonium). V případě nedostatečné odpovědi hemodialýza.

- **Vznik acidózy** lze částečně regulovat omezením příjmu bílkovin a léčbou natrium bikarbonátu.
- **Plicní edém:** vysoké koncentrace O_2 , morfin i.v., furosemid i.v. ve vysokých dávkách (250 mg/h), nitráty i.v. V případě nedostatečné odpovědi – hemodialýza/hemofiltrace.
- **Úprava srdeční funkce a perfuze ledvin:**
 - v případě hypotenze noradrenalin,
 - nebyl prokázán renoprotektivní účinek nízkodávkovaného dopaminu.
- **Monitorace a zajištění optimální bilance tekutin** (9). Dávky furosemidu mohou dosáhnout stovky mg/den:
 - kličková diuretika nesnižují mortalitu ani dobu úpravy renálních funkcí (10).
- **Zajištění patřičné diety a nutriční podpory** (omezit látky obsahující draslík, omezit tvorbu dusíkatých katabolitů, zajistit dostatečnou kalorickou nálož) (11).
- **Léky:** vyloučit nefrotoxické léky, léky vyvolávající hyperkalémii. Omezit vyšetření s podáním kontrastní látky.
- Je nutné věnovat pozornost a zajistit agresivní léčbu infekce, omezit přítomnost nitrožilních linek, katétrů v močových cestách a velkých cévách (11).
- **Včas odhalit a léčit koagulační poruchy a tendenci ke krvácení,** profylaxe inhibitory protonové pumpy či H_2 blokátory, podání krevních transfuzí v případě potřeby.
- **Zahájení léčby RRT** v době před vznikem uremických projevů. V případě oligurie či anurie je RRT nezbytná. U pacientů hemodynamicky nestabilních bývají častěji voleny metody kontinuální (např. kontinuální veno-venózní hemofiltrace), u ostatních pacientů metody intermitentní (hemodialýza, hemofiltrace, hemodiafiltrace, prodloužená hemodialýza) (12). Peritoneální dialýza pouze v případě nemožnosti použít jiné RRT.
 - **Indikace k použití RRT:** * $S_{kr} > 200$ – $700 \mu\text{mol/l}$ a $S_{urea} > 20$ – 30 mmol/l , pokud není zřejmé, že dochází k úpravě ASL, *klinicky manifestní projevy urémie (zvl. perikarditida), *hyperhydratace (oligurie/anurie), hyperkalémie a acidóza nezvládnutelné konzervativně, *přítomnost toxinů odstranitelných RRT, *hypertermie (13).

Prognóza nemocných s anurií

Prognóza akutní anurie je úzce vázána na základní příčinu, včasnost diagnózy a rychlost léčby. Mezi hlavní rizikové faktory patří především: vyšší věk, hypertenze, kardiální a vaskulární onemoc-

nění, pre-existující renální onemocnění, diabetes mellitus, myelom, chronická infekce, myeloproliferativní onemocnění. U pacientů v nemocničním prostředí vyžadujících RRT se mortalita pohybuje kolem 50%, u kriticky nemocných a pacientů v sepsi je vyšší. V případě, že nedojde k úpravě renálních funkcí během 6–8 týdnů, lze předpokládat vývoj chronického selhání ledvin.

U nemocných s CKD 5 (CHSL) představuje zbytková diuréza a zbytková funkce vlastních ledvin významný mechanismus přispívající k udržení vyrovnané bilance tekutin a homeostáze organismu. U nemocných s trvalou anurií je nutno v plné míře nahradit tyto funkce vlastních ledvin metodami RRT.

Literatura

1. Teplan V, a kol. Akutní poškození a selhání ledvin v klinické medicíně. 428 s, nakl. Grada, ISBN: 978–80–247–1121–8.
2. Cruz DN, Bagshaw SM, Ronco C, Ricci Z. Acute kidney injury: classification and staging. Contrib Nephrol. 2010; 164: 24–32.
3. Tesaf V. Chronické onemocnění ledvin – časté a prognosticky závažné. Lékařské listy, 2009; 6:
4. Novák I, Matějovič M, Černý V, a kol. Maxdorf, 2008, 152.
5. Martin RK. Acute kidney injury: advances in definition, pathophysiology, and diagnosis. AACN Adv Crit Care. 2010; 21(4): 350–6. Review.
6. Scolari F, Ravani P. Atheroembolic renal disease. Lancet. 201; 375(9726): 1650–1660. Epub 2010 Apr 8. Review.
7. Teplan V, Trbušek J. Akutní poškození a selhání ledvin: nové biomarkery v časně diagnostice. Postgraduální med 2010; 9: 984.
8. Ronco C, Grammaticopoulou S, Rosner M, De Cal M, Soni S, Lentini P, Piccini P. Oliguria, creatinine and other biomarkers of acute kidney injury. Contrib Nephrol. 2010; 164: 118–27. Epub 2010 Apr 20. Review.
9. Yerram P, Karuparthi PR, Misra M. Fluid overload and acute kidney injury. Hemodial Int. 2010; 14(4): 348–354.
10. Ho KM, Power BM. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. Anaesthesia. 2010; 65(3): 283–293. Epub 2010 Jan 19. Review.
11. Antonelli M, Azoulay E, Bonten M, et al. Year in review in Intensive Care Medicine 2009: I. Pneumonia and infections, sepsis, outcome, acute renal failure and acid base, nutrition and glycaemic control. Intensive Care Med. 2010; 36(2): 196–209. Epub 2010 Jan 8. Review.
12. Kielstein JT, Schiffer M, Hafer C. Back to the future: extended dialysis for treatment of acute kidney injury in the intensive care unit. J Nephrol. 2010; 23(5): 494–501. Review.
13. do Nascimento GV, Gabriel DP, Abrão JM, Balbi AL. When is dialysis indicated in acute kidney injury? Ren Fail. 2010; 32(3): 396–400. Review.

Článek přijat redakcí: 16. 3. 2011

Článek přijat k publikaci: 13. 4. 2011

prof. MUDr. Miroslav Merta, CSc.
Klinika gerontologická a metabolická
LF UK a FN v Hradci Králové
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové
merta@cesnet.cz



Komentář ke článku prof. Merty „Anurie“*Urol. praxi, 2011; 12(5): 302–305.*

Autor se ve svém článku komplexně zabývá tématem anurie, přičemž největší prostor jako nefrolog logicky věnuje anurii, která je asociována s akutním renálním poškozením/selháním (AKI) či s chronickým onemocněním ledvin (CKD). V článku podrobně rozvádí a komentuje nová klasifikační kritéria pro AKI i CKD, která jsou nedílnou součástí diagnostiky těchto stavů. Zmíněny jsou i další příčiny anurie, které jsou způsobeny subrenální bloádou a nebo některé specifické situace, jako je anurie u nemocných po transplantaci ledviny.

Anurie spojená s AKI je významným rizikovým faktorem mortality u postižených nemocných. Z odhadované incidence 2 000–3 000 pacientů/milion/rok jich asi desetina potřebuje RRT. U těchto nemocných významným způsobem narůstá mortalita, která se pohybuje mezi 50–60 %. Z těch, kteří epizodu AKI vyžadující RRT přežijí, jich pak 5–20 % zůstane dependentních na RRT chronicky (Kellum). To zhoršuje nejen jejich kvalitu života, ale významným způsobem zvyšuje i ekonomické náklady na jejich léčbu. Z těchto důvodů je potřeba, abychom se snažili AKI předcházet či minimalizovat rizika, která k němu vedou (dostatečná hydratace před operací; eliminace látek ovlivňujících perfuzi ledvin, jako jsou NSAID, kontrastní látky, cyklosporin A; adekvátní redukce dávek cytostatik či antibiotik v závislosti na renální funkci a další).

Správný terapeutický postup u anurických nemocných s AKI je stále zdrojem intenzivních diskuzí a na toto téma vychází řada kontroverzních sdělení. Nejvíce se polemizuje o vhodnosti a přínosu podávání diuretik a používání vazopresorů. Zásadní roli pro případnou restituci renální funkce má adekvátní hydratace, která ale u anurických nemocných může vést k hyperhydrataci s rizikem edému plic a iontových změn, které oboje významným způsobem zvyšuje mortalitu. Hyperhydrataci u anurických nemocných je ale nutné vnímat především jako následek AKI, jelikož selhávající ledviny nejsou schopny adekvátně vyloučit dostatečné množství tekutin. Navíc závažněji nemocní pacienti, často umístění na JIP, vyžadují podávání vazopresorů, antibiotik či nutrice, což je spojeno v velkou tekutinovou nálož. Hyperhydratace nemocných je tedy především obrazem těžšího stavu nemocného spojeného často s horší prognózou. Podávání diuretik může hyperhydrataci korigovat často jen částečně, navíc může být spojeno s iontovými změnami (hypokalemie, hypokalcemie) a jejich podávání může zhoršovat již existující intravaskulární dehydrataci (tekutiny jsou sekvestrovány ve třetím prostoru a jejich mobilizace směrem do intravaskulárního kompartmentu je obtížná). Většina autorů se shoduje i v tom, že podávání diuretik neurychlí nástup renální funkce.

Jednou z mála randomizovaných studií, která se snažila najít odpověď na otázku „adekvátnosti“ hydratace a používání diuretik u nemocných s AKI, byla studie FACTT (Fluid and Catheter Treatment Trial) (Grams). Z 1 000 nemocných podstupujících léčbu umělou plicní ventilací (UPV) pro akutní plicní onemocnění splňovalo kritéria AKI 306 pacientů, kteří byli randomizováni do větve s liberálním příjmem tekutin (obrat tekutin 4,1 l/den, denní retence až 2,2 l/den) a do větve s tekutinovou restrikcí (obrat tekutin 3,2 l/den, denní retence 0,9 l/den). Studie ukázala, že nemocní, kteří měli po prodělaném AKI vyšší dávky furosemidu, měli lepší celkové přežívání (včetně kratší doby strávené na UPV či RRT léčbě) než ti pacienti, kteří měli dávky nižší a byli ve větvi s liberálním příjmem tekutin. „Cut-off“ dávka furosemidu nebyla stanovena, nicméně ve skupině s restrikcí tekutin se pohybovala kolem 80–100 mg/den.

Péče o nemocné s anurií často vyžaduje multidisciplinární péči (nefrolog/internista, urolog, intenzivist) a včasné rozpoznání její příčiny a rychlé zahájení adekvátní léčby je nezbytným předpokladem pro její úspěšné zvládnutí.

Literatura

1. Kellum, et al. Acute kidney injury: epidemiology and assessment. *Scand J. Clin. Lab. Invest. Suppl.* 2008; 241: 6–11.
2. Grams, et al. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. *Clin J. Am Soc. Nephrol.* 2011; 6: 966–973.

*doc. MUDr. Romana Ryšavá, CSc.
Klinika nefrologie, 1. LF UK a VFN
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2
rysavar@vfn.cz*