

Akutní selhání ledvin

MUDr. Jaroslav Pacovský, Ph.D., MUDr. Josef Košina, MUDr. Lukáš Holub, MUDr. Petr Hušek, FEBU, doc. MUDr. Miloš Brodák, Ph.D.

Urologická klinika FN a LF UK v Hradci Králové

Akutní renální selhání je závažný, život ohrožující stav spojený s poruchou metabolismu a často s rozvojem uremického syndromu. Příčiny mohou být prerenální (porucha cirkulace), renální (patologie ledvinové tkáně) nebo postrenální (obstrukce močových cest). Stav často vyžaduje akutní dialýzu. V případě přítomnosti obstrukce močových cest je nutno urgentně zajistit derivaci moče. Při nefron-šetřících výkonech na ledvinách je nutné minimalizovat dobu teplé ischemie jako prevenci akutní tubulární nekrózy.

Klíčová slova: akutní renální selhání, dialýza, derivace moči, akutní tubulární nekróza.

Acute renal failure

Acute renal failure is life-threatening situation associated with severe metabolic pathology rarely presented with uremia. Causes could be pre-renal (insufficient blood supply), renal (renal parenchyma pathology) or post-renal (urinary tract obstruction). Acute situation usually needs acute haemodialysis. It is mandatory to set urinary diversion in case of urinary tract obstruction presence immediately. It is necessary to minimize warm ischemia time during nefron-sparing procedures on renal parenchyma as the acute tubular necrosis prevention.

Key words: acute renal failure, dialysis, urinary diversion, acute tubular necrosis.

ÚVOD

Ledvina je orgán, který se zásadní měrou podílí na udržování homeostázy organismu. Ledvina je též zodpovědná za detoxikaci organismu vyloučením hydrofilních toxinů. Její další role spočívá v hospodaření s extracelulární tekutinou přímou filtrací plazmy. Hospodaření s intracelulární tekutinou řídí nepřímo zásahem do transportu minerálů a osmoticky aktivních metabolitů (Na, K, Cl, urea, kreatinin).

Činnost ledviny je z velké části řízena autonomně, ale zároveň je řízena externě. Na autonomní regulaci se podílí renin produkovaný buňkami iuxtaglomerulárního aparátu v závislosti na perfuzi ledviny. Externě je činnost ledviny řízena hormony produkovanými ve stěně srdeční síně (natriuretický hormon) při dilataci síně při hyperhydrataci. Natriuretický hormon je zodpovědný za zvýšení natriurézy a ruku v ruce s tím zvýšení diurézy. Dalším významným hormonem ovlivňujícím činnost tubulárních buněk je antidiuretický hormon. Ten je produkovaný na základě aktivace osmoreceptorů v hypothalamu (nucleus supraventricularis a nucleus supraopticus), který se dostává do cirkulace cestou neurohypofýzy. Antidiuretický hormon potom v renálních tubulech aktivací V2 receptorů otevírá aquaporin 2, kterým dochází ke zvýšení zpětné reabsorbce molekul vody bez vazby na transport minerálů, a tím k poklesu diurézy. Činnost tubulárních struktur, respektive hospodaření s vodíkovými protony, patří k základním pilířům mechanismů udržování acidobazické rovnováhy. Buňky ledvinového parenchymu produkují erythropoetin, který stimuluje krvetvorbu v kostní dřeni. V tkáni ledviny dochází k hydroxylaci molekuly vitamínu D, čímž ledvina též významně zasahuje do metabolismu kalcia (1, 2).

Z výše uvedeného vyplývá, že porucha funkce ledvin má velmi zásadní dopad na činnost organismu významným narušením jeho homeostázy. K poruše ledvinových funkcí může dojít akutně (akutní ledvinové selhání, ARI) nebo chronicky (chronické ledvinové selhání, CHRI). Mechanismus vzniku ledvinové nedostatečnosti významnou měrou ovlivňuje klinický obraz. Akutní ledvinové selhání je většinou způsobeno jiným akutním onemocněním, jehož klinický obraz dominuje. Naším úkolem je myslet na průvodní možnou poruchu ledvinových funkcí, včas ji diagnostikovat a provést nezbytná opatření k její minimalizaci, zvládnutí těžkého akutního metabolického stavu a prevenci přechodu do chronického ledvinového selhání. Chronické selhání naproti tomu obvykle přichází plíživě, dlouhodobě bezpříznakově a nezdědká je prvním signálem právě rozvoj klinických i laboratorních známek uremického syndromu (1).



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Jaroslav Pacovský, Ph.D., jaroslav.pacovsky@fnhk.cz

Urologická klinika FN v Hradci Králové, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové

Cit. zkr: Urol. praxi 2016; 17(2): 75–78

Článek přijat redakcí: 24. 11. 2015

Článek přijat k publikaci: 4. 1. 2016

Uremický syndrom má renální a extrarenální projevy. Mezi renální příznaky patří vzestup azotémie (vzestup sérové urey, kreatininu), hyperkalemie, hyperurikemie, pokles glomerulární filtrace i tubulární resorbce, ale pak rozvoj acidózy, pokles diurézy a vznik otoků. Mezi extrarenální projevy patří příznaky gastrointestinální (nauzea, zvracení, průjemy, Treitzova kolitida, pseudokolitida), respirační (acidotické dýchání), nervové (poruchy vědomí, křeče, encefalopatie, parestázie), kardiální (uremická perikarditida), kožní (pruritus, krvácivé projevy) a hematologické (anémie) (3).

PŘÍČINY A KLINICKÝ OBRAZ AKUTNÍHO RENÁLNÍHO SELHÁNÍ

Příčin akutního renálního selhání je široké spektrum, obecně jsou příčiny prerenální (oběhové), renální (parenchymové) a postrenální (obstrukce močových cest) (tabulka 1). Z uvedeného je patrné, že na možnost určitého stupně poškození funkce ledvin musíme myslet při všech stavech, které mají systémovou odezvu v organizmu.

Role urologa v procesu péče o nemocného s ARI může být velice pestrá. Na jedné straně, urolog se svým operačním výkonem může podílet na rozvoji onemocnění. Operační výkon spojený s větší krevní ztrátou a následnou hypovolémií nebo septická komplikace urologického intervenčního výkonu může být prerenální příčinou ARI. V současné době s nárůstem počtu nefron-šetrlicích výkonů na ledvině narůstá možnost rozvoje ARI pooperačně. Souvisí to s nutností ischemizace ledvinového parenchymu při resekčních operacích. V době teplé ischemie dochází k poškození nejcitlivějších struktur ledviny – ledvinových tubulů. Vždy dochází k určitému stupni akutní tubulární nekrózy, jako renální (parenchymové) příčiny ARI (4). Postrenální příčiny ARI jsou téměř vždy primární urologická onemocnění, jako například benigní hyperplazie či karcinom prostaty, striktury uretry, blokující litiáza a traumata horních či dolních močových cest.

Tab. 1. Příčiny a klinické obrazy jednotlivých typů akutního ledvinového selhání

Prerenální akutní renální selhání
Příčina:
■ deplece intravaskulárního oběhu (krevní ztráta, ztráty GIT, ztráta moči, pocením, nedostatečný příjem tekutin) ■ snížený srdeční výdej (kardiogenní šok, městnavé srdeční selhání, plicní embolie, perikarditida) ■ systémová vazokonstrikce (anestézie, vysoké dávky dopaminu, hepatorenální syndrom) ■ systémová vasodilatace (anafylaxe, sepse, hypotenziva) ■ hyperviskózní syndrom
Klinický obraz:
■ žízeň, oligurie, anurie, hypotenze, tachykardie, suchá kůže, snížená náplň krčních žil, pokles tělesné hmotnosti ■ hemokonzentrace ■ diskrepance ve vzestupu urey a kreatininu ■ zvýšení hustoty moče > 1 030 kg/m³ ■ zvýšení osmolality moči > 500 mosm/kg ■ pokles natriurie < 20 mmol/l
Akutní parenchymové renální selhání
Příčina:
■ ischemické poškození tubulů (pokles průtoku ledvinou, snížení permeability kapilár) ■ reflux filtrátu z tubulu do intersticia ■ ucpání tubulů hemoglobinem či myoglobinem (crush syndrom, ischemie kosterních svalů, ketoacidóza, rhabdomyolýza) ■ toxické působení antibiotik (aminoglykosidy, sulfonamidy, tetracykliny, amfotericin B), rentgen-kontrastní látky, těžkých kovů (Hg, Pb, ...), chemoterapeutik (cisplatina, methotrexát), imunosupresiv (cyklosporin A) či organických rozpouštědel (etylglykol)
Klinický obraz:
■ oligurie, anurie ■ hyperhydratace ■ iontová dysbalance ■ acidóza ■ uremický syndrom
Postrenální akutní selhání ledvin
Příčina:
■ oboustranná obstrukce horních močových cest (litiáza, útlak či poranění močovodů, tumorózní infiltrace trigona močového měchýře, gynekologické tumory) ■ obstrukce hrdla močového měchýře (benigní hyperplazie prostaty, karcinom prostaty) ■ hematoma retroperitonea ■ tamponáda močového měchýře krevním koagulem
Klinický obraz:
■ bolesti beder, ledvinová kolika ■ bolesti distendovaného močového měchýře nad symfýzou ■ anurie ■ močová retence

LÉČBA AKUTNÍHO RENÁLNÍHO SELHÁNÍ

Zvládnutí těžkého stavu, jakým ARI beze sporu je, patří do rukou intenzivisty a vyžaduje kooperaci řady odborníků. Podle statistických dat je rozvoj ARI zatížen cca 50% mortalitou, v případě kriticky nemocných pacientů a pacientů v sepsi je mortalita ještě vyšší. V týmu pečujícím o takto nemocného by měl vždy být nefrolog a urolog (5, 6). Role nefrologa je v akutním stavu rozhodnout, zda provést akutní dialýzu (tabulka 2). Urolog by se měl vždy vyjádřit, zda je možná či nutná urologická intervence, která by mohla výrazně ovlivnit průběh onemocnění (tabulka 3).

Léčba akutního renálního selhání z prerenálních příčin má několik aspektů. Náš postup musí být modifikovaný na základě znalosti primární příčiny. Přesná diagnostika primárního onemocnění je esenciální pro možnost zvládnutí stavu a prognózu onemocnění. Možné vyvolávající příčiny nezřídka vyžadují zcela opačný přístup. Příkladem může být sepsa či dehydratace, které vyžadují razantní hydrataci nemocného. Na druhé straně stejný přístup u nemocného s kardiogenním šokem je fatální. Pokud je zvládnuta primární prerenální příčina ARI, návrat renálních funkcí je rychlý a bez trvalých následků. ARI z renálních (parenchymových) příčin má poměrně charakteristický průběh. V případě akutní tubulární nekrózy (ATN) je obvykle 7–10 dnů oligurie či anurie. Podávání diuretik je často neefektivní a v řadě případů kontraproduktivní pro neadekvátní zvyšování energetických nároků ledvinového parenchymu. V této fázi musíme omezovat hydrataci organismu, neboť pacient je v obrovském riziku hyperhydratace s přetížením oběhu a rizikem srdečního selhání (7, 8). Neadekvátně vedená léčba může vést k některému ze stavů, které mohou vyvolat další příčinu ARI, tentokrát prerenální. Vždy musíme zvážit, zde není indikována akutní dialýza (tabulka 2). Po této době obvykle dochází k promptnímu návratu diurézy, pacient přechází do polyurické fáze. Příčinou je neschopnost poškozených tubulárních buněk koncentrace primárního glomerulárního filtrátu provázený vysokými odpady vody a minerálů do moči. V tomto období je ohrožen dehydratací a minerálovým rozvratem, tedy opět potenciálním rizikem ARI z prerenálních příčin. K obnově tubulárních buněk dochází poměrně rychle, v řádech dnů až týdnů. V tomto období je nutno pacienta řádně monitorovat. ARI z postrenálních příčin patří, kromě těžkých život ohrožujících stavů, plně do rukou urologa. Jak již bylo řečeno, téměř vždy se jedná o primární urologické onemocnění. Role urologa je tedy v akutním stavu provést diagnostiku urologického onemocnění a zajistit adekvátní derivaci moče. Na horních močových cestách je nutno zajistit derivaci ureterálním stentem či perkutánním nefrostomickým drénem. Derivaci dolních močových cest je nutno zajistit permanentním močovým katétre, případně suprapubickou punkční drenáží. Po zajištění derivace moče obvykle dochází k rychlému obnovení filtračního gradientu a tím k obnovení diurézy (9). Akutní dialýza v těchto případech obvykle nutná není, krom stavů splňující indikaci (tabulka 2). Normalizace globálních renálních funkcí je většinou rychlá.

Péče o pacienta tedy musí být komplexní. V případě sepsy, jako vyvolávající příčiny je nutné bezodkladné zajištění řádné intravenózní aplikované antibiotické léčby. Každá hodina prodlení zhoršuje prognózu nemocného! Je třeba, pokud možno, vyhnout se podání nefrotoxických preparátů, jako například aminoglykosidů, ale i potenciálně nefrotoxických cefalosporinů.

U nemocného s ARI urolog vždy musí provést ultrazvukové vyšetření horních i dolních močových cest k vyloučení obstrukční příčiny stavu. Ultrazvukové vyšetření ledviny by vždy mělo být provedeno s Dopplerem k verifikaci adekvátních krevních toků v ledvinovém parenchymu. V případě obstrukce pak neprodleně zajistit derivaci příslušné části močového traktu. Teprve po zvládnutí akutního stavu je vhodné vyšetřit a vyřešit příčinu obstrukce (tabulka 3).

Pokud se blíže podíváme na chronické ledvinné selhání, je nutno si uvědomit, že téměř každé akutní či chronické onemocnění ledvin má větší či menší potenciál být jeho příčinou. I dobře zvládnuté akutní renální selhání může vést ke vzniku CHRI. Pokud v období 6–8 týdnů od vzniku ARI nedojde k normalizaci renálních funkcí, lze předpokládat nenávratný přechod do CHRI (tabulka 4, tabulka 5). Z tohoto důvodu je nutné, aby pacient po prodělané ARI byl řádně vyšetřen nefrologem, případně dlouhodobě dispenzarizován tak, aby byla správně nastavena režimová opatření a aby byly řádně léčeny všechny komorbidity. Cílem je minimalizovat progresi onemocnění a eventuálně zabránit vzniku terminálního ledvinného selhání. Každý pacient s CHRI (tabulka 5) je v riziku jejího progresu i po zdánlivě minimálním inzultu s nutností zahájení chronické dialyzační léčby či zařazení do čekací listiny na transplantaci ledviny (10).

Tab. 2. Indikace k akutní hemodialýze

Akutní selhání ledvin	např. glomerulonefritida, trauma,...
Hyperkalemie	> 6 mmol/l nezávládnutelné konzervativně
Hyperkalcemie	> 3,5 mmol/l
Hyperurikemie	> 1 000 μmol/l
Akutní intoxikace	ethylenglykol, paracetamol, amanitin, lithium,...
Metabolická acidóza	PH < 7,1
Oligurie	> 3 dny
Hyperhydratace	se srdečním selháváním

Tab. 3. Urologické vyšetření u nemocného s ARI

Vyšetření	Cíl vyšetření
Azotemie	- dynamika procesu - hydratace
UZ ledvinového parenchymu	- perfúze parenchymu (Doppler) - redukce parenchymu - průchodnost renálních cév - degenerativní změny (polycystóza,...)
UZ horních močových cest	dilatace systému při obstrukci močových cest
UZ dolních močových cest	- náplň močového měchýře (retence) - postmikční reziduum - patologie sliznice močového měchýře (tumor,...) - patologie prostaty
Uroflowmetrie	- obstrukce hrdla močového měchýře - obstrukce uretry
Medikace	eliminace nefrotoxických léků (NSA, ACEI, antibiotika –aminoglykosidy, antidiabetika,...)
Moč	- leukocyturie - erytrocyturie - glykosurie - proteinurie - koncentrace

Tab. 4. *Stupeň poškození ledvinných funkcí*

Stupeň	Stav poškození renálních funkcí	GF (ml/min)	GF (ml/s)
1	Poškození ledvin s normální nebo vyšší GF	> 90	> 1,5
2	Poškození ledvin s mírným poklesem GF	60–89	1–1,49
3	Mírné snížení GF	30–59	0,5–0,99
4	Těžké snížení GF	15–29	0,25–0,49
5	Selhání ledvin	< 15 nebo dialýza	< 0,25 nebo dialýza

Tab. 5. *Indikace k zahájení chronické dialýzy*

Převodnění bez efektu na diuretickou terapii
Hyperkalemie
Hyperfosfatemie
Celková slabost a neprospívání
Anémie
Porucha výživy, pokles hmotnosti, nechutenství
Evropská doporučení k zahájení chronické dialýzy:
1. pokles glomerulární filtrace < 15 ml/min a přítomnosti známek urémie, nekontrolovatelného převodnění, hypertenze nebo progresivního zhoršování nutričního stavu
2. pokles renální clearance < 0,1 ml/s/1,73m ² i při absenci jiných příznaků

ZÁVĚR

Akutní renální selhání ledvin je vždy závažný stav, který ovlivňuje celý organismus. Vždy je třeba pátrat po příčině, která vždy ovlivňuje terapeutický přístup k nemocnému. Bez znalosti vyvolávajícího faktoru nemůžeme být úspěšní v léčbě. Stav vždy vyžaduje spolupráci s odborníky jiných odborností, zejména s nefrology. Ti jsou zodpovědní za indikaci akutní či chronické dialýzy. Role urologa spočívá v eliminaci možných vyvolávajících příčin ARI. Tím je myšleno zajišťování adekvátní hydratace, předcházení rozvoje urosepsy u močových infekcí adekvátní a časné indikovanou antibiotickou terapií. V případě operačních výkonů na ledvinách či močových cestách minimalizovat krevní ztráty a dobu teplé ischemie ledvinného parenchymu. V případě postrenálních příčin ARI včasné a efektivně zajistit akutní derivaci moče a následně po zvládnutí stavu provést adekvátní terapeutický či rekonstrukční výkon.

Autor prohlašuje, že zpracování článku nebylo podpořeno žádnou společností.

LITERATURA

1. Tesaf V, Schück O, a kol. Klinická nefrologie. Praha: Grada – Avicenum, 2006.
2. Chang YL, Lin AT, Chen KK. Short-term effects of desmopressin on water and electrolyte excretion in adults with nocturnal polyuria. J Urol. 2007 Jun;177(6): 2227–2229; discussion 22306.
3. Merta M. Základní charakteristika akutního selhání ledvin. Urol. praxi 2009; 10(6): 347–350.
4. Stránský P, Hora M, Hrbáček J, Eret V, Úrge T, Petříková R. Ischémie ledviny při resekci ledvin a možnosti jejího ovlivnění. Ces Urol 2015; 19(2): 118–130.
5. Sulková S. Hemodialýza. Praha: Maxdorf-Jessenius, 2000.
6. European Best Practice Guidelines for Haemodialysis. Nephrol. Dial. Transplant., 2002, 187.
7. Černý J, Petřík A, Fiala M, Uhlířová I, Hes K. Embolus krevního koagula renální tepny jako příčina infarktu ledviny. Ces Urol 2014; 18(1): 57–60.
8. Hora M, Jarolím L. Aneurysma břišní aorty imitující pravostrannou renální koliku. Ces urol 2000; 4(1): 14–17.
9. Košina J, Balík M, Holub L, Hušek P, Pacovský J, Brodák M. Extra-anatomické stenty jako alternativa nefrostomie. Ces Urol 2015; 19(3): 188–193.
10. Viklický O, a kol. Transplantace ledviny v klinické praxi. Praha: Grada Publishing, 2008.