

MUNI  
MED

FAKULTNÍ  
NEMOCNICE  
BRNO

# Diferenciální diagnostika Oligurie, Anurie

# Pojmy

- **oligurie** – pod 500 ml/den nebo pod 20 ml/h
- **anurie** – pod 0-50 ml/den

anurii je třeba odlišit od retence moči

(palpace, perkuse, zavést cévku, ev. při velké retenci moči frakcionovaně vypustit).

# Anurie

- vznik při selhání ledvin – pokles GF
- rychlost vzniku poklesu GF
- **akutní poškození ledvin** - nyní nazývané **AKI** (acute kidney injury)  
náhle vzniklé během 48 hod – absolutní vzestup Skr o více než 25  $\mu\text{mol/l}$  (nejméně 1,5 násobek oproti výchozí hodnotě)  
termín **ASL** lze použít pouze při nutnosti zahájit RRT (renal replacement therapy)
- **chronické poškození ledvin** – nyní nazývané **CKD** (chronic kidney disease)
  - pokles GF pod  $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  (nebo  $1 \text{ ml/s}$ ) trvající 3 měsíce a déle
  - konečné stádium – **CHSL** – odpovídá CKD 5, kdy je GF pod  $0,25 \text{ ml/s/1,73 m}^2$ , což odpovídá cca SKr nad  $400 \mu\text{mol/l}$   
zde nejsou ledviny schopny zajistit vyrovnanou metab. situaci, je nutné použít RRT

# Epidemiologie anurie

- komunitní – akutní tubulární nekróza a prerenální příčiny
- nemocniční – ischemická, toxická ATN
- u kriticky nemocných – prerenální příčiny – sepse, šok, velké chir. výkony, hypovolémie, nefrotoxiny
- chronická anurie se dříve či později vyvine u CHSL – průměrná prevalence CHSL v Evropě je 800 pac./1 mil obyvatel

# Etiologie AKI/ASL

akutní anurie provází většinu případů ASL/AKI

## 1. Prerenální

- hypovolémie (krvácení, volumový deficit)
- hypotenze (šok)
- poruchy intrarenální hemodynamiky (NSA, ACEi, ABR, hepato-renální syndrom)
- renovaskulární obstrukce (sten. ren. tepny, disek. aneurysma, trombóza ren. tepny)

## 2. Renální

- nemoci glomerulů (Wegenerova granulomatóza, Goodpaterrova nemoc, SLE...)
- tubulointersiciální nefritidy (např. alergická)
- ATN (ischemie, nefrotoxické léky, radiokontrastní látky, rabdomyolýza)
- intratubulární obstrukce (léky, lehké řetězce Ig, krystaly)
- cévní (vaskulitidy, trombotické mikroangiopatie, trombembolismus)

## 3. Postrenální – prognóza postrenální příčiny je často příznivá, pokud je včas rozpoznána

- konkrementy
- nekróza papily
- striktura ureteru
- hypertrofie či tumor prostaty
- retroperiton. fibróza

# Patofyziologie prerenální AKI/ASL

- za normálních okolností je konstantní průtok krve ledvinami zajištěn **autoregulací** v širokém rozmezí arteriálního TK (zajištěno kombinací preglomerulární vazodilatace a postglomerulární vasokonstrikce)
- **autoregulační práh je 70 mmHg** středního arteriálního TK – autoregulační schopnost se ztrácí – zvyšuje se intrarenální vasokonstrikce a klesá GF – je to reverzibilní (vzestup U, Kr v séru)
- pokud není vyvolávající příčina odstraněna, vznik morfologického poškození ledvin – **ATN** (včasnou úpravou prerenálních příčin lze ATN zabránit)
- na vzniku prerenální ASL/AKI se kromě hypovolémie, hypotenze, nízkého srdečního výdeje podílí i **léky narušující renální autoregulaci** – NSAID, ACEi, sartany

# Vývoj anurie u AKI/ASL, CHSL

## □ AKI/ASL

- iniciální fáze
- oligurická fáze
- polyurická fáze
- reparační fáze

pokud není léčena, dochází k trvalému morfologickému a funkčnímu poškození ledvin a anurie je stává trvalou

- ## □ CHSL – u nem. s CKD5, u kterých je zahajována RRT, je většinou diuréza zachovaná, u menší části je pac. je diuréza snížena
- od vstupu do chron. dialyzačního programu postupně snižování diurézy, za 5 let je oligurie/anurie běžná, za 10 let je pravidlem

# Klinický obraz u pacienta s anurií

- hyperhydratace s **otoky** (víčka, DKK, ascites, pleurální výpotek, ...)
- **slabost**, nevolnost, zmatenost
- **zažívací obtíže** – nechutenství, zvracení
- až acidotické dýchání, **foetor** ex ore
- **fyzikální vyšetření** – bledost, petechie, hematomy, příznaky hyperhydratace
- **laboratoř** – zvýš. sK<sub>Cr</sub>, sU, hyperfosfatémie, hypokalcémie, MAC, anémie
- u **CHSL** – anémie, hypokalcémie, hyporefosfatémie, zvýš. hladiny parathormonu
- dále **dle konkrétního onemocnění**, mohou být klinické projevy základního vyvolávajícího onemocnění (např. septického šoku...)



# Vyšetřovací postup v případě akutní anurie

## □ Odlišení ASL/AKI od kombinace akutních změn nasedajících na CHSL

- je vhodné znát info o předchozím funkčním stavu ledvin (SKr, SU),
- UZ – posoudit změny na ledvinách (atrofie led., zúžení korové vrstvy)
- laboratorně – při chronickém stavu – hypokalcémie, hyperfosfatémie, anémie, zvýšená hladina parathormonu

## □ vyloučit obstrukci močových cest

- anamnéza koncrementů
- přítomnost hmatného močového měchýře (palpace, perkuse),
- UZ – s vyloučením dilatace kalichopánvičkového systému.
- zavedení PMK - pokud je retence nad 500 ml, vypouštět frakcionovaně, jinak hrozí riziko krvácení (cca 400 ml á 20 min)

# Vyšetřovací postup - pokračování

- **vyloučit prerenální příčinu** – šok, dehydratace, hypotenze, ztráty krve a tek., ak. uzávěr cév
- **vyloučení parenchymového onemocnění ledvin**
  - pátrat po projevech systémového onemocnění – febrilie, artralgie, myalgie...
  - užívání nefrotoxických látek – ACEi, NSAID, sartany, některá ATB (gentamicin, amikacin)
  - vyšetření moči (přít. ery + bí – ev. GN)

# Laboratorní vyšetření

□ vyšetření **moči a sedimentu** – krev, bílkovina, bakterie, leukocyty

## □ **Biochemie**

- U – není vhodným ukazatelem funkce ledvin
- Kr – může být v norm. rozmezí i přes významný pokles GF
- ionty – důsledky anurie - hyperkalémie, MAC
- CK, myoglobinurie – při rhabdomyolýze
- CRP – při infekci, sepsi
- sérové hladiny nefrotox. ATB

## □ **Hematologie**

- KO – eozinofilie – u alerg. TIN
- trombocytopenie - ? trombotická mikroangiopatie
- koagulace – DIC při sepsi

## □ **Imunologie**

- ELFO – monoklonální gamapatie při myelomu
- protil. – ANA, anti-dsDNA při SLE, ANCA u WG

# Další vyšetření

## □ zobrazovací metody

- **UZ** – ledviny, obstrukce, dilatace kalichopánvičkového syst.

- **RTG plic** – edém

- **Doppler renálních tepen a žil** – vyloučení uzávěru

- **MR** – přesnější vyšetření renálních cév

□ **EKG** – hrotnaté T při hyperkalémii

□ **renální biopsie** u ASL nejasného původu

# Léčba

- ve spolupráci s **nefrologem**, JIP u kriticky nemocných
  - **zjistit příčinu**, pokud lze, tak odstranit
  - v případě prerenální x postrenální – co nejdříve než se vyvine ATN
  - renální formy – zajistit léčbu
- např. - trombóza ren. tepny – chir, angioplastika, stent
- rhabdomyolýza – hydratace, alkalizace
  - ak. alerg. TIN – kortikoidy
  - RPGN (WG, GP, SLE) – imunosuprese
  - HUS – podání čerstvé plasmy, plasmaferézy

# Léčba komplikací

- **hyperkalémie** - snížit příjem K v dietě, ev. Ca gluconicum, inf. glukózy s inzulinem, furosemid, iontovazače (Ca resonium), při nedostatečné odpovědi HD
- **acidóza** – omezení příjmu bílkovin, NaHCO<sub>3</sub>
- **plicní edém** – O<sub>2</sub>, furosemid, nitráty, morfin
- úprava srdeční funkce a perfuze ledvin – při **hypotenzi** noradrenalin
- monitorace a zajištění optimální **balance tekutin** – Furosemid i ve velmi vysokých dávkách
- vyloučit **nefrotoxické léky**, omezit vyšetření s podáním KL
- **léčba infekce**
- včas odhalit **koagulační poruchy**
- zahájit **RRT** před vznikem uremických projevů
  - u déletrvající oligurie, anurie – nezbytná
  - u hemodynamicky nestabilních pacientů volíme kontinuální metody

# Indikace k použití RRT

**Kr** nad 200-700

**U** nad 20-30, pokud nedochází k úpravě

klinicky **manifestní projevy urémie** (zvl. perikarditida)

**hyperkalémie a acidóza** nezvládnutelná konzervativně

přítomnost **toxinů** odstranitelných RRT

**hypertermie**

# Kazuistika 1 - O.K. nar. 1942

Pacient přichází 8/2017 pro elevaci N-II – U 27, Kr 506, K 5,7

Dle UZ dilatace dutého systému ledvin vpravo

Ve vyšetřování na urologii – pro Adenoca prostaty – zjištěno 6/2017, dle scinti postižení skeletu, dle FSL funkce pravé ledviny – 5% celk. renální funkce 4/2017 Kr 232 – CHRI již přítomno anam.

Urolog nedoporučuje provedení NS

Na KIGPL provedeno CT, poté zavedení NS cestou urologie, z NS odpad cca 1000 ml světlé moče/den, postupná úprava ren. parametrů. – při propuštění U 18 Kr 357

Nástřik NS – stop v intramurální části ureteru zvětšenou prostatou

Dop. léčba ca prostaty – androgenní blokáda (pac. preferuje medikamentózní), na léčbě je možná regrese obstrukce, t.č. má pac. NS stále zavedenou



# Kazuistika 2 - E.S. nar. 1946

- pacientka přijata pro celkové zhoršení stavu, nechutenství.
- v lab. U 49, Kr 190, elevace zánětl. markerů, v moč. sedimentu záplava leu + bakt.,  
iontová dysbalance – lehká hyponatrémie, kalium v normě
- UZ břicha – bez dilatace dutého syst. ledvin, náplň v moč. měchýři 60 ml
- susp. prerenální selhání – proto hydratace iv., za sledování bilance tek., ATB
- postupná úprava ren. parametrů, při propuštění U 3, Kr 52

# Děkuji za pozornost!