

URÉMIE PŘI EXTRÉMNÍ DEHYDRATACI

MUDr. Ladislav Luběna, MUDr. Pavel Marcián,
prof. MUDr. Jan Lukl, CSc., MUDr. Petr Heinc, Ph.D.

I. interní klinika FN Olomouc

Předmětem tohoto sdělení není případ, charakterizovaný složitostí diagnostického postupu či ojedinělostí, případně nejednoznačností konečné diagnózy, ale jeho zajímavost spatřujeme v tom, že dokumentuje hloubku metabolického rozvratu, do něhož může organismus dospět na podkladě poměrně banální příčiny.

Snížený příjem tekutin u starších pacientů je fenomén běžný natolik, že je takřka považován za normu. Následující kazuistika zachycuje příklad toho, do jak extrémního stádia může dospět.

Z Domova důchodců byla 78letá nemocná odeslána na chirurgickou ambulanci k vyšetření se značně vágní formulací několikadenního zhoršování celkového zdravotního stavu, přičemž poslední 2 dny byla přítomna nauzea a opakovaně zvracení. Pacientka prakticky nepřijímala per os.

V *anamnéze* byl údaj o peptickém vředu bulbu duodena před 3 lety, dále lehký stupeň renální insuficience při chronické pyelonefritidě, chronická sideropenická anémie při krvácení z hemoroidů, porucha glukózové tolerance a resekce sigmatu pro středně diferencovaný adenokarcinom bez známek generalizace, v dispenzarizaci.

Na chirurgické ambulanci byla vyloučena náhlá příhoda břišní a nemocná byla odeslána k došetření na ambulanci interní.

Od nemocné byla anamnéza pro celkovou aterosklerózu (AS) a bradypsychismus značně obtížná, veškeré potíže negovala, připouštěla pouze nechutenství, nicméně během vyšetření bylo objektivizováno zvracení, které bylo bez známek krvácení či jiných patologií.

V *objektivním nález*u byl výrazný bradypsychismus, pacientka ale jinak byla plně orientována, neurologicky rovněž bez výraznější patologie. Interně byly přítomny jednoznačně známky dehydratace se snížením kožního turgoru, s oschlými sliznicemi, které byly rovněž anemické, dále tachykardie kolem 120/min a hypotenze s TK kolem 95/60. Ostatní fyzikální nález byl zcela v normě.

Laboratorní vyšetření dokumentovala jednak alarmující stupeň renálního selhání s metabolickou acidózou, jednak významnou anémii: *urea 91 mmol/l, krea 1128 mmol/l, K 7,8 mmol/l, ASTRUP pH 7,33, ABE (actual base excess) -12,8*, v *moči* pouze *bílk. 1, leu 2, osmolalita séra 377, krevní*

obraz normocytární anémie *85g/l*. *Ultrazvukové vyšetření ledvin* vyloučilo *závažnější patologii*, konstatovalo normální velikost i tvar ledvin, bez redukce renálního parenchymu, bez známek obstrukce v oblasti dutého systému. Na *EKG* byl pravidelný rytmus, bez diferencovatelných P vln, QRS komplex tvaru LBBB 0,14 s, vysoké hrotnaté T (obrázek 1).

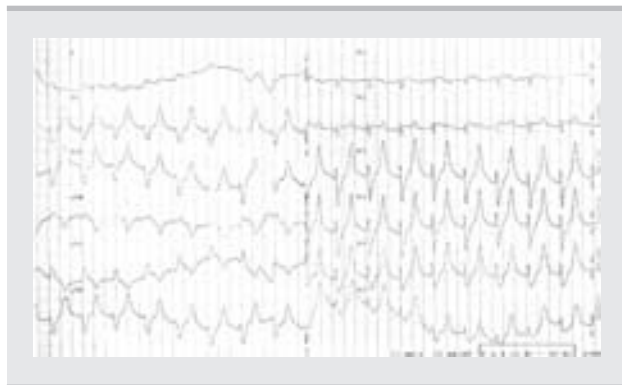
Vzhledem k těmto nálezům jsme konzultovali *nefrologa* stran provedení akutní hemodialýzy. Konečné doporučení *konzervativního postupu* mělo několik důvodů:

1. Absence závažnějších patologií na ledvinách opravňovala domněnku, že by konzervativní terapie mohla mít úspěch.
2. Hodnoty dusíkatých metabolitů a vysoký věk pacientky znamenaly neúměrně velké riziko vzniku disekvilibračního syndromu po provedení byť i šetrné dialýzy.
3. Výrazně limitujícím faktorem byla přítomná hypotenze, která by umožňovala pouze velmi pozvolnou a omezenou dialýzu, vedoucí jen k nevelké eliminaci dusíkatých látek, což by při výšce vstupních hodnot mělo jen minimální klinický efekt.

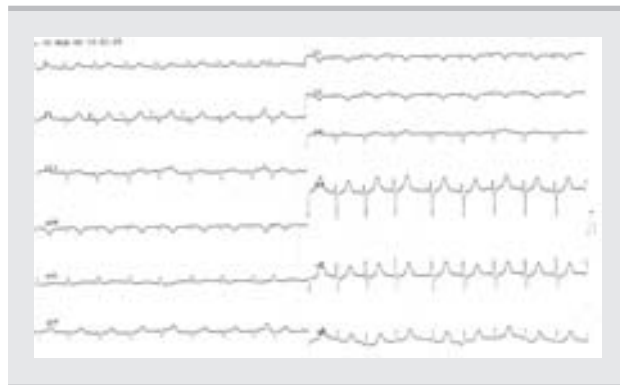
Doporučený konzervativní postup byl standardní: rehydratace (3 l/d), diuretická terapie (125 mg furosemidu i.v./d), bikarbonát, ke korekci hyperkalémie Ca resonium a i.v. roztoky glukózy s inzulinem.

Na této léčbě došlo již po 8 hodinách k *normalizaci hodnot kalía* a poklesu hodnot *urey* a *kreatininu* na *82* a *880 mmol/l*, byla definitivně zamítnuta myšlenka dialýzy a pokračovali jsme v konzervativní terapii. Trend úpravy vnitřního prostředí byl zachován i v následujících dnech a již

Obrázek 1.



Obrázek 2.



9. den po přijetí byly hodnoty následující: *urea 16,1 mmol/l, kreatinin 161 mmol/l, K⁺ 3,8 mmol/l, osmolalita 304*. Normalizoval se i obraz na *EKG*: ústup poruchy nitrokomorového vedení se zkrácením QRS komplexu na 0,10 a vymizením LBBB, vymizení hrotnatých T a diferenciacie P vln (obrázek 2). S úpravou vnitřního prostředí došlo rovněž ke kontinuálnímu zlepšování klinického stavu nemocné.

Diagnózu chronické pyelonefritidy – tradované z dokumentace – jsme, s ohledem na negativní nález na ultrazvukovém vyšetření i v močovém sedimentu, revidovali, postižení ledvin jsme uzavřeli pouze jako *incipientní diabetickou nefropatii při porušené glukózové toleranci*, eventuálně s podílem postinfekčního poškození. Vzhledem k celkově dobrému stavu pacientky a akademičnosti otázky jsme je však již invazivně neverifikovali.

Během infuzní terapie se akcentovala vstupní anémie, byla proto korigována krevními deriváty, dále *Hb* byl již stabilní kolem hodnot *110 g/l*. Vzhledem k přítomnosti melény při přijetí a v prvních dnech hospitalizace jsme provedli gastroskopii, kde byl pouze obraz antrumgastritidy s pozitivním průkazem *H. pylori*. Pacientka byla přeléčena standardní eradikační a antiulcerózní terapií, meléna poté již nebyla přítomná, kontrolní vyšetření s odstupem času pacientka odmítla. Ostatní vyšetření stran anémie byla negativní, její etiologii jsme uzavřeli jako multifaktoriální: jednak jako *anémii posthemoragickou po krvácení do gastrointestinálního traktu (GIT)* při antrumgastritidě a uremické gastropatii, dále jako *anémii chronických chorob* při ledvinném postižení (viz výše) + *chronickou anemizaci při recidivujících krváceních z hemoroidů*.

Definitivní závěr, s nímž byla pacientka po 14 dnech předána do ambulantní péče, zněl: *Urémie při dehydrataci následkem sníženého příjmu tekutin, nasedající na incipientní diabetickou nefropatii při porušené glukózové toleranci*. Pacientka byla propuštěna výrazně subjektivně i objektivně zlepšena, prakticky pouze na terapii nootropiky, ošetřující personál Domova důchodců byl vyrozuměn o nutnosti kontroly bilance tekutin.

Diskuze

Jak jsme již konstatovali na začátku, je všeobecně známá skutečnost, že s výškou věku pacienta se problematika nízkého příjmu tekutin dostává do popředí stále více. Je běžný jev, že jsou často na interních odděleních hospitalizováni pacienti do té doby zcela zdraví nebo s minimální anamnézou, kteří jsou přijímáni s pestrou škálou klinických potíží. Ať už jde o symptomatologii psychiatrickou (zmatenost, psychomotorický neklid), neurologickou (kolapsové stavy, poruchy hybnosti, somnolence, bradypsychismus) či interní (dyspeptické potíže v celé šíři symptomatologie této jednotky, slabost, únavnost, nevykonnost). V případě správné diagnózy a včasné terapie následuje většinou promptní úprava stavu při, z terapeutického hlediska, zcela minimální intervenci, zahrnující v podstatě pouhou rehydrataci.

Je však zcela výjimečné, aby se „pouhý“ snížený přísun tekutin stal příčinou tak rozsáhlého metabolického rozvratu, jakého jsme byli svědky u zmíněného případu. Hlavní příčinu, která způsobila, že stav dospěl až k uvedeným hodnotám, spatřujeme v tom, že u pacientky se nejednalo o zcela intaktní ledvinný parenchym, jak jsme uvedli výše, takže stav mohl snáze vyústit do jakéhosi circulus vitiosus, kdy původní dehydratace záhy progredovala do urémie, a byla posléze akcentována uremickým zvracením s dalším prohloubením poruchy vnitřního prostředí. Rychlá úprava stavu po rehydratační a diuretické terapii a stabilizace hodnot ledvinných funkcí v oblasti lehké renální insuficience podporuje závěr pouze počínajícího postižení renálního parenchymu.

K prezentaci případu nás vedla mj. i okolnost, že se nám nepodařilo v literatuře nalézt podobné sdělení, které by se vyznačovalo srovnatelnými laboratorními hodnotami, a to dokonce ani v případech, kdy renální insuficience byla způsobená mnohem závažnějším renálním postižením, zahrnujícím glomerulopatie nejrůznějších etiologií. Měli jsme za to, že publikace by mohla mít svůj přínos pro odbornou veřejnost tím, že by opět dokladovala závažnost problematiky dostatečné bilance tekutin u geriatrických pacientů, na niž se vyplatí, hlavně v ambulantní péči, neustále myslet.