

AKUTNÍ SELHÁNÍ LEDVIN

MUDr. Karel Krejčí, Ph.D., doc. MUDr. Josef Zadražil, CSc., MUDr. Sadek Al-Jabry,

MUDr. Vladko Horčíčka jr., MUDr. Pavel Štrebl, MUDr. Miroslav Hrubý

III. interní klinika FN a LF UP, Olomouc

Akutní selhání ledvin (ASL) je náhle vzniklé, potenciálně reverzibilní snížení ledvinných funkcí z příčin prerenálních, renálních či postrenálních. Stále častější výskyt souvisí kromě zlepšené diagnostiky s nárůstem případů podmíněných kombinací několika příčin včetně iatrogenických, případů s přidruženými onemocněními a se zvyšujícím se věkem nemocných. Morbidita a mortalita spojená s ASL zůstává přes pokrok v léčebných opatřeních stále velmi vysoká. V tomto článku jsou shrnuta nová klasifikační kritéria, nejčastější příčiny a patofyziologické aspekty ASL, laboratorní a zobrazovací metody umožňující rychlou diferenciální diagnostiku. Jsou zmíněny i aktuální doporučené profylaktické a terapeutické postupy včetně indikací k náhradě funkce ledvin.

Klíčová slova: akutní selhání ledvin, prerenální příčiny, renální příčiny, postrenální příčiny, klasifikační kritéria, terapeutické postupy.

ACUTE RENAL FAILURE

Acute renal failure (ARF) is a suddenly developing potentially reversible decrease in renal function for pre-renal, renal, or post-renal causes. In addition to better diagnostics ever more frequent occurrence is associated with the increase in the incidence of cases due to a combination of several causes including iatrogenic, cases with associated disease, and increasing age of patients. The morbidity and mortality associated with ARF remains to be high. The published work makes reference to a new classification criteria, most frequent causes and pathophysiology of ARF, laboratory studies allowing quick differential diagnosis. Actually recommended prophylactic and therapeutic approaches including renal replacement therapy are mentioned.

Key words: acute renal failure, pre-renal causes, renal causes, post-renal causes, classification criteria, therapeutic approaches.

Interní Med. 2007; 2: 84–87

Klasifikace ASL

V roce 2004 zveřejnila skupina ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) RIFLE klasifikaci akutního selhání ledvin (tabulka 1), která hodnotí stupeň akutního selhání na podkladě odchylky sérového kreatininu, glomerulární filtrace (GF) a množství moči ve vztahu k jejich výchozím hodnotám. Snahou bylo odstranit do té doby přítomnou klasifikační nejednotnost v hodnocení závažnosti ASL (3). Vzhledem k často nedostupným výchozím hodnotám sérového kreatininu a GF se doporučuje odhadnout úroveň GF/1,73m² např. pomocí vzorce dle Cockcrofta a Gaulta a případný pokles GF by měl být posouzen vzhledem ke stanovenému dolnímu limitu normy 1,2 ml/s/1,73 m² (5):

Výpočet GF dle Cockcroft-Gaultovy rovnice:

$$GF \text{ (ml/s)} = \frac{(140 - \text{věk roky})(\text{hmotnost kg})(0,85 \text{ u žen})}{(48,9 \times \text{sérový kreatinin } \mu\text{mol/l})}$$

Tabulka 1. RIFLE klasifikace akutního selhání ledvin

Risk (R) – elevace S-kreatininu na 1,5násobek původní hodnoty anebo pokles GF o 25 % nebo diuréza < 0,5ml/kg/hodinu po dobu 6 hodin.

Injury (I) – elevace S-kreatininu na dvounásobek původní hodnoty anebo pokles GF o 50 % nebo diuréza < 0,5ml/kg/hodinu po dobu 12 hodin.

Failure (F) – trojnásobný nárůst S-kreatininu, pokles GF až o 75 %, nebo S-kreatinin > 4 mg/dl, diuréza < 0,3 ml/kg/h po dobu 24 hodin nebo 12hodinová anurie

Loss (L) – perzistující ASL, kompletní ztráta renálních funkcí > 4 týdny

End-stage kidney disease (E) – selhání funkce > 3 měsíce

Etiopatogeneze ASL

Redukce průtoku krve ledvinami představuje společný patologický mechanismus poklesu GF, bez ohledu na příčinu ASL (10). Etiologicky se na redukci průtoku krve a na vzniku ASL podílejí 3 hlavní mechanismy:

- Prerenální selhání – selhání při zachovalé glomerulární i tubulární funkci. Glomerulární filtrace je snížena z důvodů alterace renální perfuze.
- Vlastní renální selhání – zahrnuje onemocnění glomerulů, tubulů a intersticia spojené s uvolněním látek způsobujících vazokonstrikci aferentních arteriol.
- Postobstrukční renální (postrenální) selhání – iniciálně je způsobeno nárůstem tubulárního tlaku a s tím spojeným poklesem glomerulárního filtračního tlaku. Následně dochází k vyrovnání těchto tlaků a přetrvávání snížené GF je způsobeno vazokonstrikcí aferentní arterioly.

Frekvence výskytu ASL

Incidence ASL vzniklého v předhospitalizační fázi dosahuje přibližně 100 případů/milion obyvatel a bývá diagnostikováno při vstupním vyšetření jen u asi 1 % pacientů (4). Za hospitalizace pak lze zaznamenat ASL u 2–5 % pacientů a na jednotkách intenzivní péče až u 6 % (6). Tento nárůst incidence u hospitalizovaných je multifaktoriální, souvisí se stárnutím populace, expozicí potenciálně nefrotoickým procedurám a narůstající komorbiditě a závažnosti onemocnění.

Nejčastější příčiny akutního selhání ledvin u dospělých

Prerenální selhání

Představuje asi 20 % všech ASL, ale protrahované působení prerenálních faktorů se významně podílí na ASL vzniklém v důsledku přímého poškození ledvin, především tubulárního aparátu (7). Do této skupiny řadíme chorobné stavy snižující efektivní průtok krve ledvinami. Jde především o hypovolémii nejčastější etiologie, chronické srdeční selhání, septické stavy a jaterní selhání. Většinou můžeme pozorovat symptomy hypovolémie – žízeň, pokles množství moči, závrať, ortostatickou hypotenzi. Je nutné se zaměřit na anamnézu excesivních ztrát tekutin, GIT ztráty, pocení, renální příčinu ztrát tekutin. U pacientů s pokročilým srdečním selháním vedoucím k poklesu renální perfuze je možno zjistit údaje o ortopnoe a paroxysmální noční dušnosti. Skryté se může hypovolémie rozvinout u starších pacientů s omezeným přísunem tekutin a u pacientů tlumících léky nebo v komatu. K prerenálním příčinám řadíme rovněž poškození renální arterie – stenózu (ateroskleróza, fibromuskulární dysplazie) nebo embolii renální tepny.

Selhání při vlastním poškození ledvin

Je příčinou téměř 70 % všech ASL (7) a důležitou roli v jeho rozvoji hraje účast prerenálních faktorů. Do této skupiny řadíme kromě dominujícího poškození tubulů poškození ledvinného intersticia, glomerulů a parenchymových cévních struktur.

Tubulární poškození

Tubulární aparát bývá poškozen nejčastěji, neboť je velmi citlivý na ischemické vlivy s možným rozvojem akutní tubulární nekrózy (ATN). Časté je rovněž poškození endogenními a exogenními toxiny (aminoglykosidy, radiokontrastní látky, krevní barviva, cisplatina, lehké řetězce imunoglobulinů při mnohočetném myelomu, ethylenglykol). Akutní tubulární nekróza je vůbec nejčastější příčinou ASL, zahrnuje téměř 60 % všech případů ASL a je také nejčastější příčinou zhoršení funkce ledvin u pacientů s preexistující nefropatií (7).

Závažné tubulární poškození vedoucí až k ATN je nutno zvažovat např. u pacientů s protrahovanou hypotenzí vzniklou v návaznosti na srdeční zástavu, krvácení, septický stav, předávkování léky nebo chirurgický zákrok. Cíleně je nutné pátrat po expozici nefrotoickým látkám kompletním zhodnocením farmakologické anamnézy a zjištěním případné aplikace radiokontrastních látek v předchorobí. Pigmentovou nefropatii jako příčinu ASL je nutné zvažovat při suspekci na rhabdomyolýzu (bolestivost svalů, koma, křečové stavy, abúzus léků a alkoholu, prochlazení, nadměrné fyzické cvičení, ischemie končetiny) nebo při hemolýze (nedávné podání krevní transfuze).

Intersticiální poškození

Postižení ledvinového intersticia je méně časté, často jde však ruku v ruce s postižením tubulárního aparátu. K akutnímu intersticiálnímu poškození dochází při akutní infekční intersticiální nefritidě (bakteriální infekce, Hantavirus), poškození léky, autoimunitním onemocněním (systémový lupus erythematosus), infiltrativním onemocněním (sarkoidóza, lymfom). Akutní alergickou intersticiální nefritidu polékovou nutno zvažovat při současném výskytu eosinofilie, horečky, kožní vyrážky (raš) a artralgií. Akutní intersticiální postižení v izolované formě je příčinou jen asi 2 % ASL.

Poškození glomerulů a parenchymových cév

Akutní postižení glomerulů s následným rozvojem ASL bylo v minulosti hlavně vyvoláno dnes již v našich podmínkách poměrně vzácnou akutní (poststreptokokovou) glomerulonefritidou. Větší riziko akutního a často i terminálního selhání ledvin dnes představuje některá z forem rychle progredujících glomerulonefritid, dříve nesprávně označovaných jako subakutní glomerulonefritidy. Mimo progresivní alteraci funkce ledvin se u těchto pacientů setkáváme s nefritickým syndromem s hematurií a hypertenzí a často i systémovými projevy. S primárně cévním parenchymovým poškozením nutno počítat při hypertenzní krizi, polyartritidě nodosa a ostatních vaskulitidách. Celkově tato skupina představuje jen asi 6–8 % všech ASL.

Postrenální selhání

Představuje asi 10 % všech ASL. Postrenální selhání je vyvoláno chorobami způsobujícími obstrukci močového systému od úrovně tubulů až po uretru.

Tubulární obstrukce

S tubulární obstrukcí je nutno počítat při vylučování krystalů řady léků (acyclovir, sulfonamid, methotrexat, triamteren, indinavir), kyseliny močové, kalcium oxalátu a při precipitaci lehkých řetězců imunoglobulinů při mnohočetném myelomu.

Obstrukce močovodu

Ureterální obstrukci jednostrannou nebo oboustrannou můžeme očekávat u retroperitoneálních tumorů, při retroperitoneální fibróze (propranolol, hydralazin, metiserid), urolitiáze, papilární nekróze.

Obstrukce močového měchýře a močové trubice

Obstrukce močového měchýře a uretry patří k nejčastějším příčinám postrenálního selhání. Vyskytuje se především u starších mužů při blokádě v subvesikální oblasti následkem hypertrofie nebo karcinomu prostaty. V těchto případech můžeme někdy pozorovat i zcela asymptomatický průběh při jejím pozvolném rozvoji. U žen je pak důležitá anamnéza gynekologické operace nebo karcinomu hlavně hrdla děložního. S uretrální obstrukcí se setkáváme i v případech karcinomu močového měchýře, kolorektálního karcinomu a z benigních příčin při obstrukci močového měchýře koaguly a konkrémenty, při neurogením měchýři, strikturně uretry nebo jen při neprůchodnosti močového katetru.

Reparace funkce ledvin versus progresse do chronické insuficience

Zda dojde ke kompletní úpravě GF, závisí na počtu zbylých nefronů. Pokud jejich množství poklesne pod kritickou mez, pokračující hyperfiltrace vede k progresivní glomerulární skleróze a postupnému rozvoji chronické renální insuficience.

Iatrogenní poškození

U pacientů s preexistujícím renálním onemocněním je iatrogenní poškození poměrně časté. Rizikové skupiny představují především starší lidé, diabetici, hypertenici s vaskulární nefrosklerózou, pacienti s městnavou srdeční slabostí, po kardiochirurgických výkonech, dehydratovaní, pacienti se stenózou renální arterie a pacienti se žloutenkou. K těmto skupinám je nutno přistupovat s vědomím možného vyvolání ASL v případě aplikace aminoglykosidů, nesteroidních antiflogistik, diuretik a ACEI. Při narůstajícím počtu vyšetření spojených s aplikací radiokontrastní látky je u těchto predisponovaných pacientů nutno

zvolit méně nefrotoické isoosmolární preparáty 3. generace (iodixanol, gadolinium) (12).

Komplikace ASL

- abnormality v elektrolytovém a vodním hospodářství
- kardiovaskulární komplikace (srdeční selhání, infarkt myokardu, arytmie, srdeční zástava, perikarditida)
- plicní postižení (plicní edém, pleuritida, krvácení do plic, ARDS)
- gastrointestinální komplikace (nauzea a zvracení, průjem, krvácení do gastrointestinálního traktu, hyperamylasémie)
- infekční komplikace (pneumonie a infekce močových cest)
- neurologické a psychické projevy (letargie, somnolence, obrácený spánkový režim a porušené kognitivní schopnosti)

Mortalita

Mortalita při ASL celkově poklesla se zavedením dialýzy a kolísá v rozmezí 25–90 %, v průměru 40–50 %, na jednotkách intenzivní péče však stále dosahuje až 70–80 % a je v přímé závislosti na závažnosti celkového stavu pacienta a přidružených chorobách. Úmrtnost je též všeobecně menší u neoligurického ASL (>400 ml/den) než u oligurického (<400 ml/den).

Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření nás informuje o stupni závažnosti ASL a umožňuje provést diferenciální diagnostiku jeho příčin. Umožňuje sledovat efekt terapeutických opatření a maximálně omezit možnost iatrogenního poškození.

Plazmatická koncentrace urey

Plazmatická koncentrace urey jen špatně vypovídá o hodnotě GF a je výrazně závislá na rychlosti průtoku moči tubulárním aparátem, tedy na velikosti diurézy. V případě prerenálního selhání pomalý průtok moči tubulárním aparátem usnadňuje reabsorpci urey a vede, neúměrně k poklesu GF, k disproportionálnímu nárůstu poměru sérových hladin urey vůči kreatininu na >20. K signifikantnímu nárůstu hladiny urey však může dojít i při zachování normální hodnoty GF v důsledku její zvýšené produkce při současné medikaci steroidy, traumatu nebo krvácení do GIT, při katabolických stavech nebo útlumu tkáňového anabolizmu (tetracyklin). Naopak s výrazně nízkými bazálními hodnotami urey se můžeme setkat v případech těžké malnutrice a pokročilého onemocnění jater.

Plazmatická koncentrace kreatininu

Plazmatická koncentrace kreatininu umožňuje poměrně přesný odhad GF, neboť je odrazem

clearance endogenního kreatininu. Tvorba kreatininu však závisí na svalové hmotě a posouzení jeho sérových koncentrací musí být vždy provedeno s ohledem na hmotnost, věk a pohlaví. Za dolní limit normální hodnoty GF u dospělého člověka je považována hodnota 1,2 ml/s/1,73 mm². Podobně jako v případě urey má však stanovení sérových koncentrací kreatininu a následný výpočet GF svá úskalí. Některá onemocnění a léky mohou ovlivnit vzájemnou korelaci kreatininu a GF. Např. při akutní glomerulonefritidě dochází k nárůstu tubulární sekrece kreatininu a tím k falešnému snížení hodnoty sérového kreatininu v případě ASL. Naopak trimetoprim a cimetidin snižují tubulární sekreci a způsobují falešné zvýšení hodnot kreatininu i při normálních a stabilizovaných hodnotách GF.

Posouzení kompletního krevního obrazu a koagulačních parametrů

Leukocytóza není při ASL neobvyklá. Odchytky v ostatních krevních řadách mohou dopomoci k určení prvotní příčiny ASL. Současná leukopenie a trombocytopenie může být doprovodným jevem systémového lupus erythematoses nebo trombotické trombocytopenické purpury. Anémie nebo peníz-kovatění (rouleaux) erytrocytů může být projevem mnohočetného myelomu. Mikroangiopatická anémie se vyskytuje např. při ateroembolickém postižení ledvin, u trombotické trombocytopenické purpury a při maligní hypertenzi. S eosinofilií se můžeme setkat u alergické intersticiální nefritidy, polyarthritis nodosa, některých dalších vaskulitid a u ateroembolie. Koagulační poruchy svědčí pro onemocnění jater nebo hepatorenální syndrom.

Biochemické vyšetření krve

Elevaci kreatinfosfokinázy pozorujeme v souvislosti s ASL u rhabdomyolýzy a u infarktu myokardu. Elevace jaterních transamináz provází progresivní jaterní selhávání, kongestivní hepatopatii a hepatorenální syndrom. Středně závažná hypokalcémie je při ASL obvyklá. Častou komplikací pak bývá hyperkalémie.

Výdej moči

Změny v množství moči obvykle špatně korelují se změnami GF. V přibližně 50–60 % je ASL neoligurické. Nicméně rozdělení na kategorie anurické selhání, oligurické selhání a neoligurické selhání může napomoci v diferenciální diagnostice příčin ASL:

- anurické ASL (<100 ml/d) – obstrukce vývodných cest močových, uzávěr renální arterie, rychle progredující glomerulonefritidy, difúzní bilaterální kortikální nekróza
- oligurické ASL (100–400 ml/d) – prerenální selhání, hepatorenální syndrom

- neoligurické ASL (>400 ml/d) – akutní tubulointersticiální nefritida, akutní glomerulonefritidy, parciální obstrukce močových cest, toxická nebo ischemická ATN, radiokontrastní nefropatie, rhabdomyolýza.

Mikroskopický rozbor moči

Posouzení buněčnosti močového sedimentu, přítomnosti válců nebo krystalů je důležitým pilířem diferenciální diagnostiky příčin ASL

- normální močový sediment – prerenální nebo postrenální selhání, HUS/TTP, preglomerulární vaskulitidy nebo ateroembolické postižení
- granulární válečky – ATN, glomerulonefritidy, intersticiální nefritida
- erytrocytární válečky – glomerulonefritidy, maligní hypertenze
- leukocytární válečky – akutní intersticiální nefritida, pyelonefritida
- eosinofilurie – akutní alergická intersticiální nefritida, ateroembolické postižení
- krystalurie – kyselina močová, kalcium oxalát, acyclovir, sulfonamidy, methotrexat, triamteren, indinavir, etylenglykol, radiokontrastní látky.

Biochemické vyšetření moči

Biochemické vyšetření moči je výrazně napomocné v diferenciální diagnostice prerenální azotémie a jejím odlišení od ATN, což má zásadní význam při volbě terapeutického postupu. Biochemické vyšetření moči by mělo být provedeno ještě před podáním diuretik.

Močový nález svědčící pro prerenální ASL:

- specifická hmotnost moči >1,018
- osmolalita moči (mOsm/kg H₂O) >500
- koncentrace sodíku v moči (mmol/l) <15–20
- močový/plazmatický poměr kreatininu (μmol/l) >40

Močový nález svědčící pro ATN:

- specifická hmotnost moči <1,012
- osmolalita moči (mOsm/kg H₂O) <500
- koncentrace sodíku v moči (mmol/l) >40
- močový/plazmatický poměr kreatininu (μmol/l) <20.

Výpočet frakční exkrece sodíku (FE Na)

Výpočet frakční exkrece Na umožňuje zhodnocení clearance kreatininu a Na, umožňuje zhodnocení filtrace i reabsorpce Na. Nárůst FE Na může předcházet oligurické fázi ASL.

$$FE\ Na = \frac{(\text{močový Na/plazmatický Na})}{(\text{močový kreatinin/plazmatický kreatinin})}$$

- FE Na <1 % = prerenální ASL
- FE Na >1 % = ATN

Zobrazovací metody

Zobrazovací metody jsou nejdůležitějším vyšetřením umožňujícím vyloučení event. postrenální etiologie ASL. Mohou identifikovat místo případné blokády vývodných cest močových a v některých případech rozlišit anatomickou blokádu od funkční dilatace dutého systému. Základním vyšetřením je ultrasonografické vyšetření ledvin a vývodných cest včetně vyšetření postaty. Ultrazvukové vyšetření by mělo, pokud nejsou ohroženy vitální funkce, předcházet jakýmkoli dalším diagnostickým a terapeutickým krokům. Lze využít i ostatní zobrazovací metody, především CT vyšetření, magnetickou rezonanci, vylučovací urografii, antegrádní pyelografii event. cystourethrografii. Většina těchto metod je však spojena s aplikací kontrastní látky a rizikem iatrogenního poškození.

Biopsie vyšetření

Biopsie ledviny je rezervována na vyšetření ASL nejasné etiologie, může prokázat specifickou příčinu selhání. Je velice důležitá při podezření na glomerulární etiologii ASL, především rychle progredující glomerulonefritidy.

Profylaxe ASL

Otázka účinných preventivních opatření zabráňujících rozvoji ASL u predisponovaných pacientů je velmi problematická. V současné době lze u těchto pacientů doporučit dosažení a udržení adekvátní hydratace, korekci hypotenze a vyloučení podávání nefrotoxických léků a látek.

Terapie ASL

Léčba by se měla v úvodní fázi odehrávat na jednotce intenzivní péče a měla by být ideálně zahájena ještě před pevným stanovením diagnózy ASL. Všichni rizikovití pacienti (tj. starší nemocní, diabetici, hypovolemičtí pacienti) by měli mít ASL zahrnuto do časné diferenciální diagnostiky.

Obecná opatření

- zajištění vitálních funkcí
 - zjištění a odstranění vyvolávající příčiny ASL včetně event. obstrukce močových cest
 - zajištění optimálního stavu hydratace pacienta
 - úprava poruch iontového hospodářství, acidobázy
 - důsledná prevence dalšího iatrogenního poškození ledvin
 - zavedení močového katetru
 - monitorace centrálního žilního tlaku
 - zajištění potřeby živin a energie
- | | |
|-----------|--------------------------------|
| energie | 167–209 kJ/kg/den (40–50 kcal) |
| bílkoviny | 0,8–1,2 g/kg/den |
| cukry | 6–8 g glukózy/kg/den |
| tuky | 1 g tuku/kg/den |

- substituce stopových prvků a vitaminů jen při dlouhodobé parenterální výživě
- léčba komplikací ASL.

Je potřeba zdůraznit význam optimální hydratace pacienta. Hypovolémie potencuje a vyvolává všechny typy ASL. Aplikace diuretik u hypovolemického oligurického pacienta ve snaze o navození diurézy může vést k těžkému iatrogennímu poškození. Správné stanovení stavu hydratace pacienta je tedy zásadní a může vyžadovat invazivní hemodynamické monitorování.

Podpůrná terapie ASL

1. Manitol a klíčková diuretika

Žádná studie neprokázala přínos manitolu u již vzniklého ASL. Ve skutečnosti manitol podaný ve vysoké dávce může být příčinou ASL. Významné riziko při podání vysokých dávek manitolu navíc představuje možnost převodnění a závažné hyperkalémie. Profylaktické a terapeutické podání manitolu není již v současnosti doporučeno. Klíčková diuretika (furosemid) jsou široce využívána v terapii oligurické formy ASL. Základním cílem podání diuretik je konverze oligurického ASL na neoligurické, které má nižší mortalitu a rychlejší reparaci renálních funkcí. Většina studií však přínos diuretik v tomto směru neprokázala (8). Pokud už jsou klíčková diuretika podávána, doporučuje se jejich podání spíše jen v řešení stavů spojených s převodněním a vhodnější je jejich kontinuální podávání v dávce > 600 mg/den.

2. Vazodilatační látky

(dopamin a noradrenalin)

Úprava intravaskulárního volumu při ASL se jeví z fyziologického hlediska jako nejefektivnější vazodilatátor. Užití renálních vazodilatací bývá odůvodňováno teoretickými a experimentálními zkušenostmi. Dopamin podávaný v nízké, nefroprotektivní dávce je účinný vazodilatátor, zvyšující průtok krve ledvinami při ASL, a tím vede k nárůstu diurézy. Bohužel většina klinických studií neprokázala jeho efekt na urychlení reparační fáze nebo pokles mortality (2). Dle současných doporučení lze dopamin s výhodou využít u pacientů s ASL a chronickým sr-

Tabulka 2. Kritéria k zahájení náhrady funkce ledvin při akutním selhání

symptomatická urémie (perikarditida, encefalopatie, koagulopatie, nauzea, vomitus, pruritus)
refrakterní převodnění
oligurie > 3 dny
hyperkalémie (kalium > 6,5 nebo progresivně vzrůstající)
metabolická acidóza (pH < 7,1)
urémie (urea > 29–36 mmol/l)
hyperkalémie > 4,5 mmol/l, hyperurikémie > 1 000 μmol/l
těžká dysnatrémie (koncentrace sodíku <120 mmol/l nebo >155 mmol/l)
hypertermie
intoxikace dialyzovatelnou látkou (např. metanol, etylenglykol, teofylin, aspirin, litium)

dečním selháváním. Noradrenalin se jeví po stránce hemodynamické podpory účinnější a méně arytmogenní. Úpravou středního arteriálního tlaku zásadně přispívá k obnově GF (11).

Specifická terapie

Specifická terapie se vždy odvíjí od zjištěné základní příčiny ASL. V případě podezření na ASL vzniklé na podkladě rychle progredující glomerulonefritidy nebo vaskulitidy a u nejasných nebo torpidních forem ASL patří další diagnostika a terapie na specializované nefrologické lůžkové pracoviště.

Náhrada funkce ledvin

(Renal replacement therapy-RRT)

Přibližně 20–60 % pacientů postižených ASL vyžaduje akutní dialýzu během hospitalizační fáze.

Hlavní metody náhrady funkce využívané v případech ASL jsou intermitentní hemodialýza, kontinuální venovenózní hemofiltrace a peritoneální dialýza. Každá má své výhody a limity. V indikacích a načasování zahájení náhrady funkce ledvin nepadají shoda (9). Široce akceptovaná kritéria k zahájení RRT u pacientů s ASL shrnuje tabulka 2. Mortalita ASL u pacientů starších 80 let je podobná jako u mladších pacientů (1), a věk by tedy neměl být indikací/kontraindikací zahájení akutní náhrady funkce ledvin.

MUDr. Karel Krejčí, Ph.D.

III. interní klinika, FN Olomouc
I.P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
e-mail: karel.krejci@fnol.cz

Literatura

1. Akposso K, Hertig A, Couprie R, et al. Acute renal failure in patients over 80 years old: 25-years' experience. *Intensive Care Med* 2000 Apr; 26 (4): 400–406.
2. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. *Lancet*. 2000 Dec 23–30; 356 (9248): 2139–2143.
3. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the second international consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) group. *Crit Care* 2004 Aug; 8 (4): R204–R212.
4. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community-acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1991 Feb; 17 (2): 191–198.
5. Levey AS, Coresh J, Greene T, et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Am J Intern Med* 2006; 145: 247.
6. Liangos O, Wald R, O'Bell JW, et al. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: A national survey. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 43.
7. Liano F, Pascual J, and the Madrid Acute Renal Failure Study Group. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multi-center, community-based study. *Kidney Int* 1996; 50: 811.
8. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, et al. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 2002; 288: 2547.
9. Palevsky PM. Dialysis modality and dosing strategy in acute renal failure. *Semin Dial*. 2006 Mar-Apr; 19 (2): 165–170.
10. Schrier RW, Wang W, Poole B, et al. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *J Clin Invest* 2004 Jul; 114 (1): 5–14.
11. Vincent JL. Haemodynamic support in septic shock. *Int Care* 2001; 27: S80–S92.
12. Weisbord SD, Palevsky PM. Radiocontrast-induced acute renal failure. *J Intensive Care Med*. 2005 Mar-Apr; 20 (2): 63–75.