

VOJENSKÉ ZDRAVOTNICKÉ LISTY

ROČNÍK XLI

ČERVENEC 1972

ČÍSLO 4

616.61—008. 64—036.11—07—08

DIAGNOSTICKÉ A TERAPEUTICKÉ PROBLÉMY AKÚTNEJ RENÁLNEJ INSUFICIENCIE

T. SZABÓ, B. F. PETRÁK, V. PUŠKÁR

Z Hemodialyzačného strediska pri internom oddelení vojenskej nemocnice v Košiciach
(náčelník plk. MUDr. Ján Matejka)

Venované k 60. narodeninám plk. MUDr. Jána Matejku

Pod názvom „akútna renálna insuficiencia“ (ďalej a. r. i.) dnes zhrňujeme stavy, pri ktorých dochádza odrazu k rozvratu doteraz celkom neporušenej funkcie obličiek. Obličky pritom strácajú svoju citlivú úlohu v eliminácii konečných produktov metabolismu bielkovín, v adekvátnom vylučovaní vody a regulácii obsahu elektrolytov, ako aj acidobazickej rovnováhy. Teda a. r. i. nie je ochorením sui generis a ani nepredstavuje nijakú nozologickú jednotku, ale komplikáciu, ktorá sa síce môže vyvinúť aj pri primárnych nefropatiách, prevážne sa však objavuje v priebehu alebo ako následok neobličkových základných ochorení; napr. šoku, bakt. toxínov, hypoxie, anoxie, exogennej intoxikácie, alergických mechanizmov a pod. [1, 4, 8, 11, 14, 18, 26, 29, 31, 32, 34, 35, 36, 40, 44, 47].

Náhle vyradenie funkcie obličiek má za následok celý rad metabolických odchýliek. Ak tieto zmeny terapeuticky nezvládneme, vedú k takým poruchám v zložení vnútorného prostredia organizmu, ktoré sú nezlučiteľné so životom [11, 16, 20]. Závažné sú metabolické deje, ktoré prebiehajú v intracelulárnom priestore. Náhla záťaž vyvoláva katabolické pochody; dochádza k rozpadu tkaňových proteínov, glykogénu a tuku, pričom sa uvoľňuje voda, dusíkaté metabolity a elektrolyty [11, 16, 18, 26, 29, 34, 35, 36]. Keď sú katabolické pochody intenzívne, môže vznikať touto cestou viac ako 1000 ml vody za 24 hodín. Toto zvýšené uvoľňovanie vody má za následok hypotoniu intracelulárneho a extracelulárneho priestoru, čo sa preja-

vuje poklesom koncentrácie Na v sére. Ak ale organizmus trpí nedostatkom vody alebo veľkými stratami hypotonických tekutín, zvyšuje sa osmotická koncentrácia v extracelulárnej tekutine. Táto zmena vyvolá presun vody z buniek do extracelulárneho priestoru, čo sa prejaví zvýšenou hladinou Na v sére [11, 12, 36]. Odhliadnuc od vyslovene karenčných stavov (zvracanie, hnačky, krvné straty, popáleniny a pod.), nevzniká obyčajne v priebehu oligo-anurickej fáze a. r. i. výraznejšia porucha úhrnnej bilancie najdôležitejších elektrolytov. Priemernú plazmatickú koncentráciu elektrolytov uvádza tab. 1. Dochádza však k presunom katiónov a aniónov medzi intracelulárnou (ďalej ICT) a extracelulárnou tekutinou (ďalej ECT). V rámci tejto tzv.

Tab. 1
Priemerná koncentrácia elektrolytov v plazme (v ECT)

Elektr. v plazme (ECT)	Mekv/l
Na	143
K	4,4
Ca	4,8
Mg	3,0
Cl	104,0
HCO ₃	27,0
HPO ₄	3,0
SO ₄	1,0

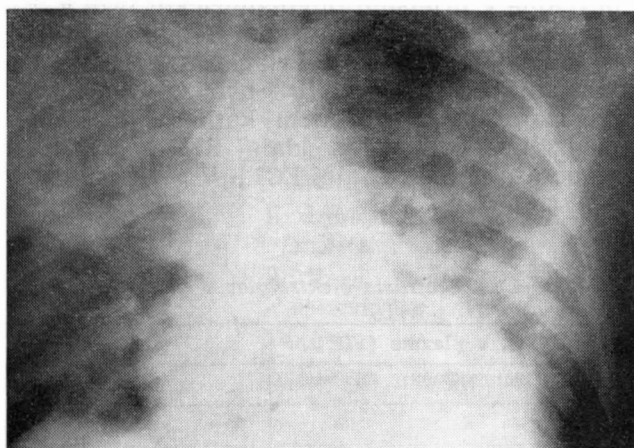
„transmineralizácie“ vystupujú z buniek K, fosfáty a sulfáty, Na s Cl zase prechádzajú z ECT do buniek (11, 12). Chorý je tak potom v prvých 24 hodinách anúrie najviac ohrozený prebytkom vody a nátria, čiže tzv. vodnou intoxikáciou. Klinickú symptomatológiu a. r. i. nám prehľadne znázorňuje tab. 2.

Tab. 2

Klinická symptomatológia a. r. i.

1. Vodná intoxikácia:	CVT ↑ ↑ Na v sére ↑ Váha ↑
2. Káliová intoxikácia:	K v sére ↑ Ekg patolog. Rša predlž.
3. Acidóza:	pH ↓ Bikarbonáty v sére ↓ ↓

Pri intoxikácii vodou v priebehu a. r. i. je anurický pacient obvyčajne prevodnený (11, 12, 34, 40). Ide totiž o absolútnu hydratáciu, pri ktorej zmnoženie oboch základných objemov vody (ICT a ECT) je pravdepodobne podmienené vystupňovanou tvorbou metabolickej vody, v ďaleko menšej miere retenciou vody a pomerne veľmi často neuváženým „liečebným“ parenterálnym prívodom tekutín. Prevodnenie anurického pacienta znamená vážne nebezpečenstvo, nakoľko, neadekvátne podávanie napr. hypertonických roztokov, event. glukózy môže viesť ku vzniku mozgového edému, prípadne eklampsismu. Nadmerné podávanie fyziologického roztoku zvyšuje zasa možnosť vzniku pľúcneho edému (z prebytku Na). Alwall hovorí aj o vodných alebo uremických pľúcach Obr. 1 (fluid. ev. uremic



Obr. 1

Uremické pľúca s transkutánne zavedeným katétrom do v. subclaviae

lung), ako o predštádiu plne rozvinutého edému pľúc (4). Príčina je v preťažení pľúc tekutinou a v poškodení pľúcnych kapilár. Nebezpečnou komplikáciou v anurickom štádiu môže byť aj

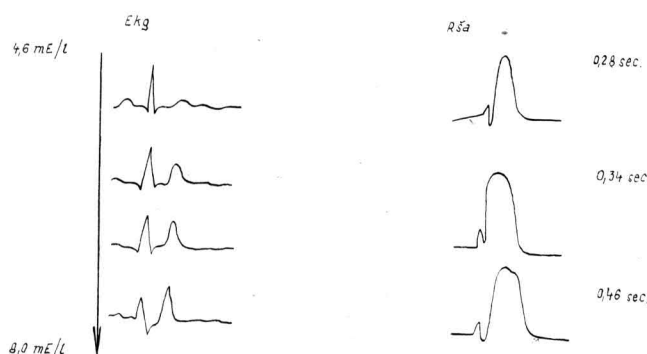
náhla kardiálna insuficiencia, ktorá je značne závislá od aktuálneho elektrolytového spektra (4, 8, 11).

Preto dnes platí pravidlo, že v anurickej fáze a. r. i. nesmie príjem tekutín nikdy prevýšiť množstvo tekutiny, ktoré sa z organizmu stráca. Nekontrolovateľný prísun tekutín, či už per os alebo infúziami, znamená veľké nebezpečenstvo. Pri výpočte potrebného množstva tekutín pre chorého prihliadame aj ku stratám vody, ktoré vznikli cestou perspiratio insensibilis, keď pacient neprijíma potravu. Ak prijíma potravu v dostatočnej miere, nepočítame pri bilancii tekutín so stratami vody vzniklými týmto spôsobom (36). Pokiaľ nie je výraznejšie zvýšená telesná teplota a nepozorujeme zvýšené extrarenálne straty vody, dovoľujeme celkový príjem 500–600 ml tekutín za 24 hodín. Najspoľahlivejším kritériom rovnováhy vodného hospodárstva je denné váženie pacienta a sústavné sledovanie centrálného venózneho tlaku (ďalej CVT). Ak sa totiž zaznamená pokles váhy 300–500 g denne, nehrozí nebezpečenstvo z prevodnenia (4, 11, 14, 40). Oproti tomu vzostup váhy a vysoké hodnoty CVT (nad 15 cm vodného stĺpca) varujú pred ďalším podávaním tekutín (3, 12, 48).

V ďalších obdobiach anúrie (1.–3. deň) vzniká hrozba káliovej intoxikácie, nakoľko vplyvom spomínanej transmineralizácie sa vyvíja hyperkaliémia, a to už pri malej zmene K — gradientu medzi ICT a ECT. Intoxikácia káliom je popri intoxikácii vodou najakútnejším nebezpečenstvom a. r. i. — zástava srdca — (1, 4, 8, 11, 14, 16, 18, 26, 29, 31, 32, 34, 35, 36, 40, 44, 47). Jednoduché zisťovanie kaliémie je málo spoľahlivým ukazovateľom metabolizmu kálie, vzhľadom na možnosť jeho úniku do ICT. Dôležitejšie je sledovanie tzv. K — gradientu (K^{IC}/K^{EC}), i keď o pohybe draslíka rozhodujú aj koncentrácie jeho antagonistov Na a Ca v ICT a ECT (35, 36, 40). Problematiku káliovej intoxikácie podrobnejšie rozvádzame v inej našej práci (38).

Pre prax má veľký význam ekg zaznamenávanie hyperkaliémických zmien spolu so sledovaním hladiny kálie v sére, i keď nás toto vyšetrenie informuje len o jednej strane gradientu kálie (38, 40). Tam kde nie je po ruke plamenný fotometer, odporúča sa okrem zhotovenia ekg krivky aj grafické meranie časového priebehu reflexu Achillovej šľachy (ďalej r. š. a.), ktorý sa v prípade hyperkaliémie výrazne predlží. Normálna hodnota r. š. a. je 0,28 sek., pri hyperkaliémii sa tento reflexný čas predlží nad 0,36 sek., čo možno sledovať aj voľným okom (33). Pri klesaní hodnoty kálie v sére, primerane klesá aj r. š. a. (pozri tab. 3).

Klinicky bežne určované sérové koncentrácie elektrolytov nás však informujú len o pomeroch v krvnom sére, oveľa menej presne o pomeroch v ostatnej mimobunkovej tekutine a len nepriamo o tekutine v bunkách. Podobne pri zisťovaní vodno draselného metabolizmu dnes už nevystačíme so stanovením elektrolytov v sére, nakoľko



Tab. 3
Hyperkaliémia — ekg zmeny a grafické meranie časového priebehu reflexu Achillovej šľachy — schematicky

pre účinnú liečbu je bezpodmienečne nutné poznať aj ich intracelulárny obsah. Niektoré metódy na dôkaz intracelulárneho kálie (IC^K) a nátrie (IC^{Na}) zlyhali. Zdá sa, že najmenej náročným je stanovenie K a Na v erytrocytoch priamou metódou. Pri tomto postupe záleží na správnom spôsobe oddelovania Er od plazmy, potom sa Er hemolyzujú vodou a natrium a kálium sa určujú fotometricky. Normálne hodnoty sú: $IC^K=93,8$ mekv, $IC^{Na}=12,5$ mekv (v priemere), to znamená, že v Er sú hodnoty elektrolytov prakticky obrátené ako v sére (20). Priemernú koncentráciu elektrolytov v ICT uvádza tab. 4.

Tab. 4
Priemerná koncentrácia elektrolytov v ICT

Elektrolyty v ICT	Mekv/l
Na	14,0
K	157,0
Mg	26,0
HPO_4	113,0
HCO_3	10,0

K liečbe hyperkaliémie uvádzame iba toľko, že popri dialyzačných metódach sa dnes začínajú aj u nás s úspechom používať polystyrén-sulfonátové ióntomeniče. Náš avizovaný preparát Katex-S-Na sa doteraz nedostal do obehu, preto je zatiaľ Resonium-A jediným dostupným iónomeničom. Pri jeho používaní treba pamätať na niektoré nežiadúce účinky. Uvoľňovanie sodíkového iónu pri výmene za draslík môže vyvolať nadmernú retenciu tekutiny a veľké množstvo sodíka môže zase u uremikov vyprovokovať zlyhanie srdca, prípadne opuchy a hypertenzívnu krízu (43). Preto zostáva v súčasnosti intoxikácia káliom naďalej hlavnou indikáciou extrakorporálnej hemodialýzy (ďalej e. h.).

Ďalšou nepríjemnou komplikáciou, na ktorú sa v praxi málo myslí, je intoxikácia magnéziom (ďalej Mg). Zvyšovanie hladiny Mg v sére uremických pacientov stupňuje ich ospalosť a depresívny stav (15). Hoci spontánna intoxikácia Mg nehrá významnú úlohu u a. r. i., nekontrolovateľné podávanie magnéziových solí

sa môže stať hazardným. Ukázalo sa, že podanie Mg, napr. pri liečbe kŕčov, môže vyvolať pre jeho poškodenú vylučovaciu schopnosť extrémne zvýšenie sérovej hladiny. Z týchto dôvodov by sa mali používať iné protikŕčové lieky, ako napr. chloralhydrát, event. krátkodobé barbituráty. Intoxikáciu Mg pozorovali aj pri jeho perorálnom podávaní. Klinické príznaky predávkovania, ako je stupor, strata reflexov a depresie, zistili po užívaní Mg-sulfátu ako laxatíva, alebo Mg-hydroxidu event. Mg-trisilikátu ako antacida. Tieto preparáty by sa mali vylúčiť z liečebného arzenálu u pacientov s a. r. i. Ak sa však predsa objavia príznaky intoxikácie po nerozumnom alebo nerozvážnom použití Mg-solí, možno ich promptne a efektívne likvidovať i. v. podaním kalciových solí, alebo v závažnejších prípadoch e. h. (37).

Ďalším problémom anurického štádia a. r. i. je acidóza, ktorá sa klinicky prejavuje prehĺbeným Kussmaulovým dýchaním, bolesťami hlavy, niekedy meningeálnymi príznakmi až kómou. Pri obličkovej nedostatočnosti dochádza teda následkom poruchy premeny elektrolytov aj k porušeniu acido-bazickej rovnováhy. Laboratórne sa táto porucha prejaví tým, že stúpajú kyslé fosfáty a sulfáty, klesá hladina bikarbonátov a rovnako aj pH v ECT (36). Rozdiel medzi pH v bunkách a v ECT je síce malý, avšak veľmi dôležitý. Stálosť pH v týchto tekutinách určuje nejaký riadiaci mechanizmus (protónová pumpa). Zníženie jedine pH nemá tak veľkú dôležitosť ako samotná acidóza, môže trvať dlho, bez toho aby zanechala veľké následky. V najťažších prípadoch sa upraví zvracaním, alebo e. h. Pre určenie stupňa poruchy pH je dnes najvýhodnejšie jeho priame meranie z krvi, nakoľko je táto metóda spoľahlivejšia a jednoduchšia, ako určovanie dvojuhlíčanov alebo alkalické rezervy (9). Zvýšená koncentrácia fixných kyselín v krvi vedie k restrikcii úhrnného krvného obsahu bikarbonátov s následným vytesnením CO_2 a jeho urýchlenným odventilovaním v pľúcach. Alkalická rezerva sa zmenšuje, čo sa prejavuje poklesom schopnosti krvi viazať CO_2 . Hypokarbia je teda kompenzačný úkaz, ktorý by sa nemal narušovať neuváženým podávaním bikarbonátových infúzií, ktorých jediným „efektom“ býva obyčajne preťaženie organizmu Na. U ľahkej acidózy je preto prívod alkálií vzhľadom na nebezpečenstvo zataženia sodíkom zbytočné (1, 7, 8, 11, 14, 34, 35, 36). U ťažkej acidózy sú indikované len pomalé a opatrné infúzie 1/6 molárneho natrium laktátu (s roztokom glukózy), aj to len vtedy, keď máme zároveň nahradiť sodíkový i vodný deficit. Najvhodnejšia je však e. h., ktorú najmä pre možnosť promptnej úpravy aniónov možno považovať za kauzálnu liečbu metabolickej acidózy (1, 4, 8, 11, 34, 36, 40).

Z doteraz uvedeného vyplýva, že ohrozenie života chorého je rôzne v rôznych štádiách a. r. i. Je preto pochopiteľné, že aj klinický a laboratórny obraz sa bude podľa toho odlišovať (34).

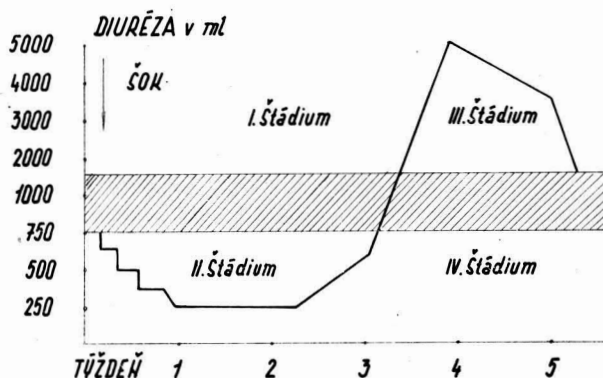
Fáza akútneho poškodenia obličiek je charakterizovaná hlavne konečnými prejavmi jednotlivých

vých škodlivých pochodov, takže sú tu v popredí potom aj príslušné klinické príznaky, ako nevoľnosť, zvracanie, hnačky, šok a pod. Preto, niekedy hrozivé prejavy sa začiatok a. r. i. často prehliadne, a to tým viac, že chýbajú i objektívne chorobné príznaky z poškodenia obličiek alebo močových ciest. Často sa dozvieme až od chorého (po 1–3 dňoch), že nemôže močiť, alebo pozorný ošetrojúci personál zistí zmenšenie množstva moču. Preto môže byť oligúria, event. anúria prvým alarmujúcim príznakom počínajúcej a. r. i. [4, 8, 11, 31, 34, 35, 36, 40], čo je pravda z hľadiska včasnej diagnózy príliš neskoro. Z týchto dôvodov chceme našou prácou zdôrazniť, že u tých chorých, u ktorých môžeme predpokladať vývin a. r. i., možno i z nepatrného množstva moču získať veľmi mnoho cenných údajov o charaktere a priebehu choroby.

Tab. 5. nám znázorňuje priebeh a. r. i. z hľadiska diurézy. Rozpoznávame teda 4 štádia a. r. i. (4, 11, 12, 16, 34, 35, 36, 39, 40):

- I. štádium — obdobie poškodenia obličiek,
- II. štádium — obdobie oligo-anurické, alebo rozvoja akútnej urémie, so znížením až vymiznutím diurézy,
- III. štádium — obdobie polyuricko-reparatívne,
- IV. štádium — obdobie rekonvalescencie.

Uvádzaný grafický priebeh nás upozorňuje aj na zmenené kritéria oligúrie, event. anúrie. Podľa dnešných názorov, práve z hľadiska možnej prevencie a včasnej diagnózy a. r. i., pod pojmom oligúria rozumieme pokles diurézy pod 500 ml/24 h, kým pokles diurézy pod 250 ml/24 h znamená už anúriu [12]. Novšie, ako je známe, sa dáva pri diagnostike uremických stavov prednosť vyšetreniu močoviny v séru pred stanovením dusíkatých látok. V urgentných prípadoch nám umožní rýchlu diagnózu akútnej urémie priamo u lôžka pacienta použitie indikátorových papierikov na stanovenie úrey v sére. Stanovenie močoviny indikátorovou metódou



Tab. 5
Grafický priebeh a. r. i. podľa množstva diurézy

[Asostix, Urastrat] predstavuje značný pokrok aj v diferenciálnej diagnostike komatóznych stavov, a preto by nemalo chýbať ani v jednom dialyzačnom stredisku [17, 27].

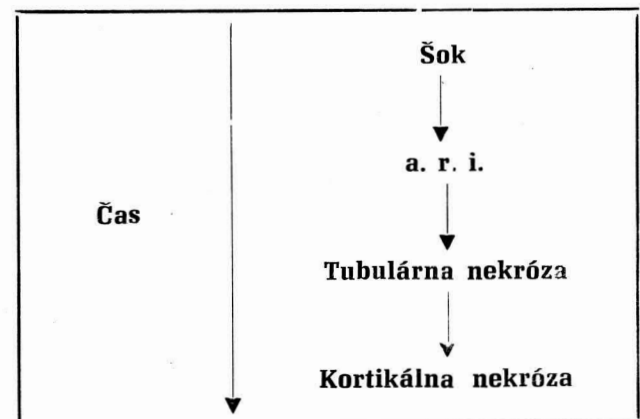
Z hľadiska včasnej diagnostiky a prevencie a. r. i. nás najviac zaujíma I. štádium, tj. obdobie poškodenia obličiek. Toto obdobie môže trvať niekoľko hodín, vo viacerých prípadoch i niekoľko dní, a preto je potrebné sústavne sledovať najdôležitejšie ukazovatele a. r. i., ako to uvádza tab. 6.

Tab. 6
Kritéria hroziacej a. r. i. — všeobecne

TK	↓	↓
Diuréza	↓	↓
Elektrolyty v moči	↓	
Čas	← 48 h →	

K problematike Tk v priebehu a. r. i.: Bezprostredným následkom zmenšeného prekrvenia obličiek, napr. pre pokles Tk, je znížená alebo obmedzená tvorba primárneho moču a sekundárna porucha funkcie obličiek, ešte bez patologickoanatomického substrátu, ktorá je plne reverzibilná a patričnými liečebnými opatreniami sa môže odstrániť. Ak ale trvá nedostatočné prekrvenie obličiek dlhší čas, potom sa často vyvíja ohnisková hypoxia s alteráciami funkcie a štruktúry tubulov, tj. vzniká a. r. i. (2, 4, 8, 11, 14, 16, 31, 35, 40). Stupeň poškodenia obličiek nám prehľadne znázorňuje tab. 7.

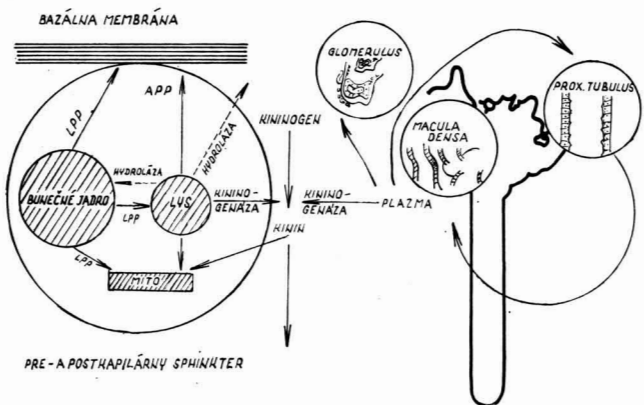
Tab. 7
Stupeň poškodenia obličiek — schematicky



Teda pri šoku alebo akejkoľvek proťahovanej ischémii obličiek odumierajú v obličke časti s najväčšou kyslíkovou spotrebou, t. j. tubulárne bunky. Prvý stupeň tejto poruchy — tubulárna nekróza — je reverzibilný, lebo tubulárne bunky sú epiteliálneho pôvodu a majú renegeračnú schopnosť. Ak je ischémia veľmi ťažká a trvá dlhšiu dobu, poškodí sa aj okolité tkanivo a vzniká kortikálna nekróza, ktorá je ireverzibilná. Váživo totiž nereaguje a hojí sa jazvou, čo môže nakoniec vyvolať až nefrocirhózu [11,

12, 31). Regenerácia tubulárneho epitelu závisí však od časového faktora a podľa toho prebieha v dvoch fázach; prvá fáza jednoduchej náhrady epitelu trvá do 7–10 dní, druhá fáza funkčnej diferenciácie tubulárneho regenerátu končí po uplynutí 15–20 dní (23, 25, 26, 31).

Dnes nie je ešte celkom jasné, akou cestou vedie tubulárne poškodenie k hlavným symptómom akútnej urémie, tj. k oligúrii a azotémii. Zdá sa, že azotémia a oligúria nezávisia bezprostredne na poškodení tubulárneho epitelu, ale vznikajú nepriamo. Základné neobličkové ochorenia, ktoré vyvolávajú a. r. i., poškodzujú aj lysosómy obličkových buniek a odtiaľ uvoľnené fermenty poškodia potom tubulárne a glomerulárne bunky, v ktorých sa preorientuje výmena látková na anaerobnú formu. V proximálnom tubule výrazne poklesne rezorpcia Na a distálny tubulus, event. bunky maculae densae postihne preťaženie nátriom (obr. 8). V porovnaní



Tab. 8 Patogeneza a. r. i. schematicky (Thune)

s peritubulárnou plazmou dôjde v tomto priestore k hyperosmolarite, zvyšuje sa aktivita väzby renín-angiotenzín, vas affrens sa zúži a vyvoláva tak pokles glomerulárnej filtrácie. Filtrát sa výrazne zredukuje, z čoho rezultuje oligoanúria a azotémia. Dnes sa predpokladá, že podávanie Trasylolu je schopné zabrániť vzniku počínajúceho poškodenia lysosómov a mitochondrií a tým aj poškodeniu tubulárnych buniek. Tento poznatok sa vžil v praxi pri prevencii a. r. i., a skutočne sa podarilo včasným podávaním Trasylolu v priebehu oligoanúrie skoro pravidelne zvýšiť diurézu (11, 45). Preto pri včasnej diagnostike a. r. i. sa dnes doporučuje aj určovanie lysozymu v moči, ktorý je vždy pozitívny (48).

Z prognostického hľadiska sa zase doporučuje sledovanie abs. počtu Eo v priebehu a. r. i. Stúpnutie abs. počtu Eo v oligoanurickom štádiu je prognosticky totiž dobrým znamením, nakoľko poukazuje na blížiaci sa vzostup diurézy. Teda stúpajúca tendencia krivky abs. počtu Eo poukazuje na priaznivý priebeh a. r. i., klesanie krivky alebo nulové hodnoty Eo zasa na nepriaznivý priebeh, event. na vznik komplikácií (15).

Ak je kľúčovým predstupňom a. r. i. znížený prietok krvi obličkami, je dôležité zistiť, akým

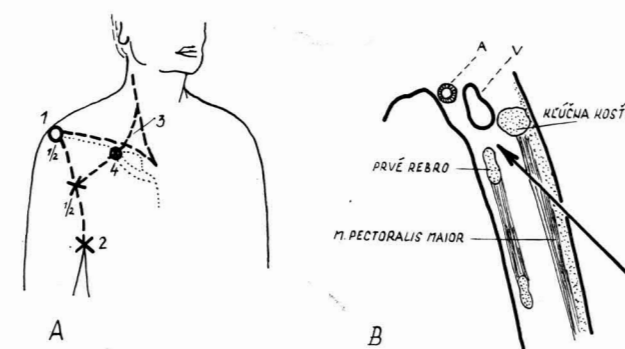
mechanizmom k tomu došlo. Diagnosticky i terapeuticky je potrebné rozlišovať tri druhy nedostatočnosti, a to nedostatočnosť kardiálnu, vaskulárnu a volumovú. S určitou dávkou schématizmu ich môžeme dnes rozdiferencovať a to určením vzájomného vzťahu medzi CVT a periférnym odporom — tab. 9. (24). Z tabulky je

Tab. 9 Diferenciálna diagnostika šoku (Lutz)

Nedostatočnosť	CVT	Perif. odpor
Kardiálna	↑	↑
Vaskulárna	↓	↓
Volumová	↓	↑

zjavné, že vysoký CVT a vysoký perif. odpor svedčia pre kardiálnu nedostatočnosť, keď sú zase CVT ako aj perif. odpor nízke, ide o vaskulárnu nedostatočnosť. Nízky CVT a vysoký perif. odpor poukazujú na volumovú nedostatočnosť. Meranie CVT je nenáročné a robíme ju transkutánnou katetrizáciou v. subclaviae (tab. 10.). Za nor-

Tab. 10 Katetrizácia v. subclaviae — schematicky



- 1 — acromion
2 — predná axilárna riasa
3 — jugulárna jamka
4 — miesto vpichu

málnu hodnotu CVT sa považuje rozmedzie od 6–10 cm vodného stĺpca. Hodnoty medzi 0–5 cm považujeme za nízke, nasvedčujú hypovolémii a indikujú prívod tekutín. Naproti tomu vysoké hodnoty nad 15 cm varujú pred ďalším podávaním tekutín a avizujú zlyhanie srdca (3, 5, 6, 13, 42, 47). Periferný odpor môžeme zase vypočítať z hodnôt arteriálneho a venózneho tlaku a minútového volumu srdca, ktorý novšie určujeme oxymetriou venózne krvi. Saturáciu kyslíka vo venózne krvi môžeme presne a rýchle určovať oxymetrom a z takto získanej hodnoty potom usudzujeme aj na minútové volum srdca (24). Volumovú nedostatečnosť nám dnes presne určuje prístroj — volumetron — (nie je ale ešte všade dostupný), alebo ju orientačne zisťujeme vypočítaním tzv. šokového indexu. Výpočet robíme z hodnôt systolického tlaku a pulzu podľa vzorca ($SI = \frac{P}{TK}$). Normálna

hodnota je okolo 0,5, keď napr. vystúpi tento index nad 1,0, môže to znamenať stratu nad 30 % krvi (2, 3). Percentuálne straty krvi podľa tohto indexu sme uviedli v inej našej práci (42).

V praxi nás ale nemôže prekvapiť ani oligoanúria pri vysokom Tk, ktorú pozorujeme u a. r. i. pri tzv. primárnych nefropatiách (sekundárna diastolická hypertenzia). Hodnotu diastolického Tk určuje predovšetkým tónus periférnych arteriol. Keď dochádza k ich konstrikcii, zvyšuje sa diastolický Tk. Doposiaľ nie je dostatočne objasnené, prečo dochádza pri obličkových chorobách tak často k periférnej vazokonstrikcii. Zrejme nebudú mechanizmy u všetkých hypertenzií rovnaké. Mechanizmus pri primárnych nefropatiách s a. r. i. najpriateľnejšie vysvetľuje táto teória; základná choroba vyvoláva zníženie prietoku krvi obličkami, čo potom vedie k stimulácii juxtaglomerulárneho aparátu s následným zvýšeným výdajom renínu. Renín stimuluje nadobličku, zvýši sa tvorba a výdaj aldosterónu, ktorého účinkom sa zadržiava sodík a aktivuje sympatická sústava (22, 36, 48). V oligurickej fáze a. r. i. pozorovali totiž signifikantný vzostup plazmatickej renínovej aktivity (ďalej p. r. a.), ktorý klesal až v diuretickej fáze tohto syndrómu. Zistila sa aj nepriama korelácia medzi zvýšením p. r. a. na jednej strane a medzi stupňom hypertenzie a hladinou sodíka a kálie plazmy na strane druhej (21).

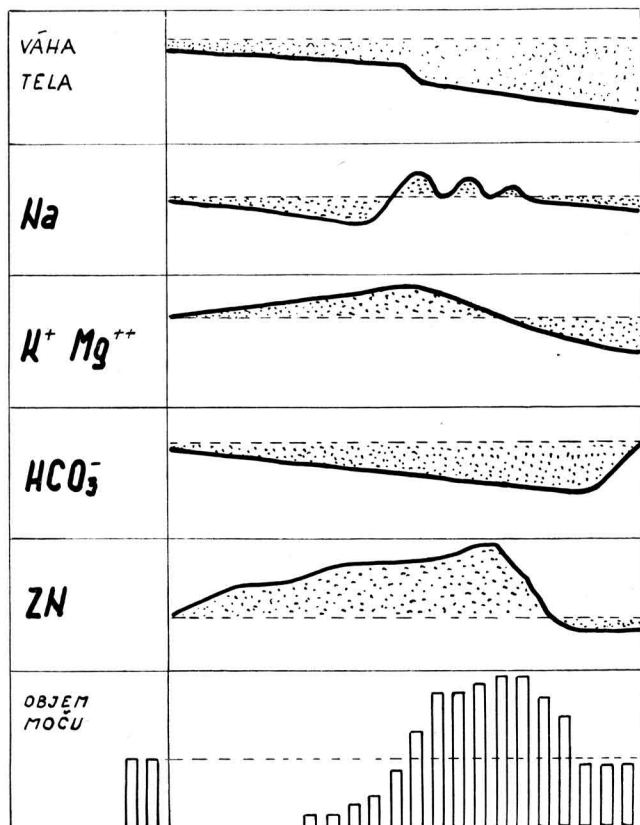
K problematike diurézy a vylučovania elektro-

lytov v priebehu počínajúcej a. r. i.: Ako sme na tu už v úvode poukázali, oligúria, príp. anúria môžu byť prvým — alarmujúcim — príznakom a. r. i. Na poškodenú funkciu tubulov nás upozorňuje aj pokles koncentračnej schopnosti moču, tj. hypo- až izostenúria, ako aj znížené vylučovanie elektrolytov a dusíka močoviny močom (tab. 11.). Súhlasne s malým množstvom moču ako aj jej nízkou špec. váhou sa teda denne vylučuje minimum dusíka močoviny, kreatinínu, úrey, K a Na v moči, ako to prehľadne uvádza tab. 12. Uvedené laboratórne kritériá hrozacej

Tab. 12
Laboratórne kritéria hrozacej a. r. i. na základe
vyšetrenia elektrolytov v moči

	Nález v moči	
	normálny	hroziaca a. r. i.
K	50—100 mekv/l 1,5—3,5 g/24 h	15—25 mekv/l 0,06—0,18 g/24 h
Na	130—260 mekv/l 4—6 g/24 h	40—80 mekv/l 0,1—0,2 g/24 h
Cl	160—170 mekv/l	rovnako ako Na
N-močoviny	10—18 g/24 h	0,25—1,0 g/24 h
Urea	viac ako 1000 mg %	menej ako 1000 mg %
Kreatinin	1 g/l	0,3—0,5 g/l

Tab. 11
Znížené vylučovanie elektrolytov v priebehu a. r. i.



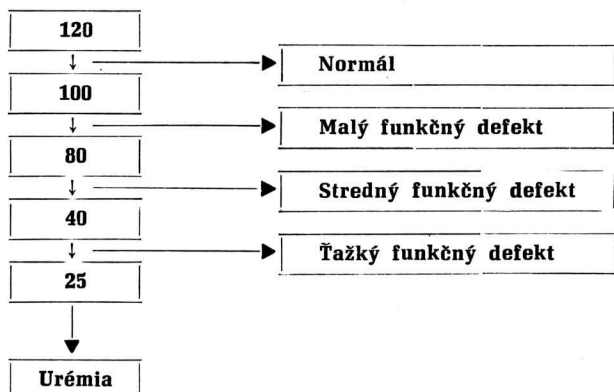
a. r. i. sú dosť presvedčivé, a preto by sa im v praxi mala venovať väčšia pozornosť, má však význam hlavne na začiatku oligúrie. Vyšetrenie úrey v moči je dnes už rutinné, v tabuľke uvádzaný rozdiel platí len na začiatku oligúrie. Akonáhle začína stúpať úrea v krvi, je spo-

lahlivejší index $\frac{\text{úrea v moči}}{\text{úrea v krvi}}$. Na našom praco-

visku sa osvedčilo aj sledovanie úhrnného množstva NPN vylúčeného za 24 hodín. Normálne vylúčime okolo 25 gr NPN, pokles pod 10 gr. (napr. u pooperačných stavov) je známkou blížiac sa a. r. i. Na stupeň poškodenia obličiek môžeme usudzovať z vyšetrenia clearance kreatinínu, ako to uvádza tab. 13. Z funkčných skúšok sa dnes odporúča určenie osmolality moču (norm. 850 mOsm/l alebo viac), ako „jednoznačne fyziologická skúška“, nakoľko takto získané výsledky sú smerodatnejšie ako sledovanie špec. váhy moču pri koncentračnom pokuse (19).

Nakoniec k problematike časového faktora v priebehu a. r. i.: Okrem kontroly Tk, diurézy a vylučovania elektrolytov močom má dôležitý praktický význam sledovanie č a s u, ktorý uplynie od funkčného poškodenia obličiek až do ich organického zlyhania. Dnes sa všeobecne udáva, že čas od anúrie do kompletnej tubulárnej insuficiencie je v priemere 18—72 hodín. V tomto období môžeme účinnou liečbou (napr. podáva-

Tab. 13
Stupeň poškodenia obličiek na základe clearance kreatinínu



ním roztoku manitolu) predísť organickému poškodeniu obličiek so všetkými neblahými následkami (11, 23, 25). Táto skutočnosť tiež podporuje známu koncepciu, že organickému-irreverzibilnému poškodeniu obličiek predchádza funkcionálne — reverzibilné. Ako dolná časová hranica sa zvykne uvádzať 48 hod. (23). I keď sa diferenciálna diagnóza funkčnej a organickej nedostatočnosti obličiek zdá byť ľahká (ako to uvádza tab. 14.), hranica nebýva presná a

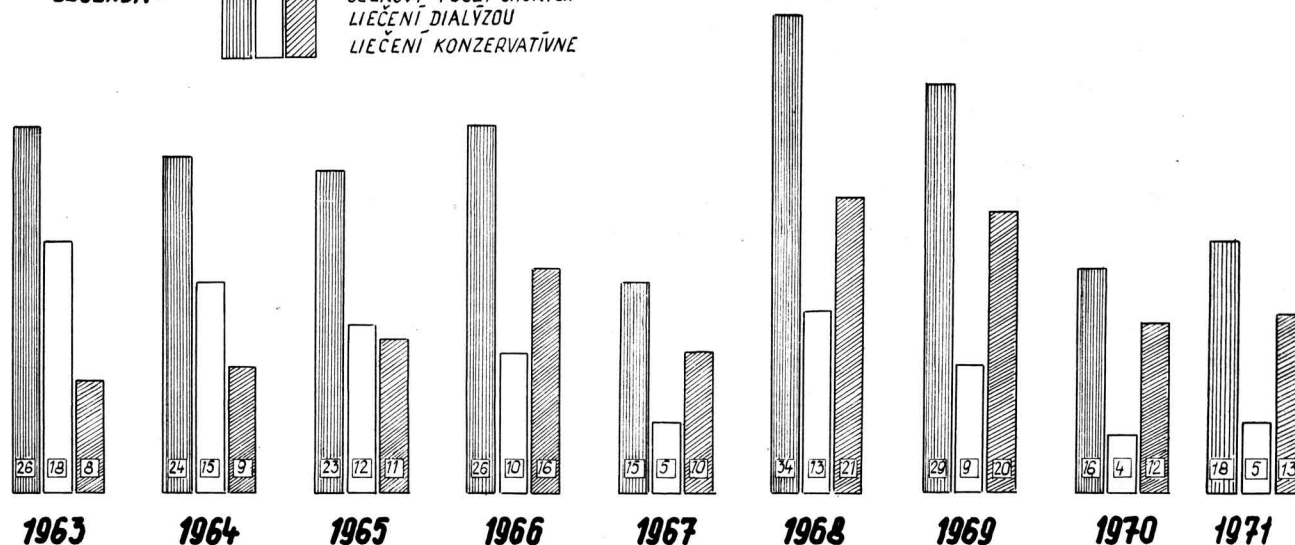
Tab. 14
Diferenciálna diagnostika funkčnej a organickej obličkovej nedostatočnosti

Testy	Nedostatočnosť	
	funkčná	organická
Špecifická váha moču	>1020	<1015
Na v moči	<30 mekv/l	>50 mekv/l
Urea v moči	>1000 mg %	<1000 mg %
Urea v moči	>10	<10
Urea v krvi		

LEGENDA :



CELKOVÝ POČET CHORÝCH
LIEČENÍ DIALÝZOU
LIEČENÍ KONZERVATÍVNE



Tab. 15
Prehľad činnosti dialyzačného strediska

jednoznačná. Rozlíšenie podľa laboratórnych ukazovateľov nemá všeobecnú platnosť. Pri vyvinutej oligoanúrii môže v mnohých prípadoch pomôcť tzv. manitolový test. Vylúčenie viac ako 40 ml moču za hodinu po rýchlej i. v. infúzii 60—80 ml 20% roztoku manitolu svedčí ešte pre funkčnú-reverzibilnú poruchu obličiek. V takomto prípade možno v podávaní manitolu pokračovať. Pokiaľ by diuréza poklesla pod 40 ml za 1 hod, treba mať na zreteli, že ide o organické poškodenie obličiek (25, 34).

Ďalšou účinnou metódou, ktorá často podáva vhodné informácie o možnosti liečby obličkového zlyhania, je určenie veľkosti obličiek pomocou natívnej snímky brucha alebo laminografie. Ak majú obličky normálnu veľkosť (12 až 13 cm dĺžky), existuje ešte nádej, že je v obličkách dostatok funkčnej tkáňe a že stupeň štrukturálneho poškodenia je menší, ako by sa dalo očakávať zo závažnosti azotémie. Ak na druhej strane sú obličky značne zmenšené, možno predpokladať, že terapeutické pokusy budú mať minimálny úspech. Pravda, mnohé choroby, ako napr. diabetes, amyloidóza, sclerodermia a pod., môžu vyvolať ireverzibilné štrukturálne zmeny a renálne zlyhanie podstatnej redukcie renálnej tkáňe. Je preto zjavné, že normálne kontúry obličiek poskytujú skôr iba nádej na úspech nášho liečebného úsilia (37).

Z á v e r o m je možno konštatovať, že a. r. i. je komplikáciou, ktorá často nadobúda dominujúci charakter a vyžaduje náročnú a komplexnú liečbu, vrátane e. h. Napriek všetkej snahe je ešte vždy poznačená vysokou mortalitou, menovite ak sú príčiny poškodenia chirurgicko-traumatického charakteru. U a. r. i. vyvolanej šokovou obličkovou akejkolvek etiologie bývajú však výsledky zväčša dobré. Tu je treba pripomenúť aj ďalšiu skutočnosť, že ťažké tzv. hyperkatabolické formy a. r. i. sú často, i keď prechodne, komplikované aj hepatálnou nedostatočnosťou rôznej intenzity. Preto býva vždy u týchto foriem

a. r. i. znížená aktivita pseudocholinesterázy, a to pod normálnu hodnotu, tj. pod 180 až 320 mM/ml/hod. (30, 46). U našich dialyzovaných pacientov hlavne s chirurgicko-traumatickými poškodeniami sa nám často podarilo pomocou e. h. zvládnuť obličkové zlyhanie, docieľiť normálnu diurézu a úpravu hodnôt elektrolytov v sére, často sme však nedokázali zabrániť súčasnemu rozvoju komplikácií (sepsa, pneumónia, peritonitída), ktoré boli napokon príčinou smrti. Úmrtnosť v našom dialyzačnom stredisku aj napriek tomu má však stále klesajúcu tendenciu (31,6 %). E. h. tu pomáha preklenúť najkritickejšie obdobie a zasahuje hlavne pri úprave vnútorného prostredia (40, 41), zostáva však vždy len pomocným prostriedkom a je účinná iba v rámci optimálnej starostlivosti. V mnohých prípadoch je vyslovene doplnkom zachraňujúcim život. V posledných rokoch klesá počet pacientov liečených e. h. pre a. r. i. na úkor liečených konzervatívne (tab. 15).

Na základe doterajších našich skúseností, ktoré sme získali za 10 rokov činnosti jediného armádneho dialyzačného strediska, je možno konštatovať, že i keď sa už dosiahli v prevencii, diagnostike ako aj v liečbe a. r. i. pomerne dobré výsledky (40), napriek tomu si uvedomujeme, že doposiaľ ešte nebola komplexne problematika a. r. i. úplne doriešená. Je preto nutné aj naďalej hľadať cesty, ako zabrániť vzniku a progresii poškodenia obličiek a predovšetkým uplatňovať všetky súčasné vedomosti v každomdennej praxi, čo bolo aj účelom tejto našej práce.

Súhrn

Autori, pracovníci armádneho dialyzačného strediska, rozoberajú klinické a laboratórne symptómy akútnej renálnej insuficiencie, pričom ťažisko kladú na komplexné hodnotenie moču ako konečného produktu funkcie obličiek. Ďalej uvádzajú v prehľadných tabuľkách, vhodných pre praktické použitie, laboratórne kritéria hroziacej akútnej renálnej nedostatočnosti, diferenciálnu diagnostiku funkčnej a organickej nedostatočnosti obličiek, ako aj kritéria stupňa poškodenia obličiek a pod. Záverom autori zdôrazňujú, že práve pre dramatické klinické príznaky je začiatok akútnej renálnej nedostatočnosti často prehliadnutý, a tak sledovanie ukazateľov uvádzaných v tejto práci má ďalekosiahly praktický význam.

Literatúra

- Atik, M., Manale, B., Pearson, J.: Prevention of acute renal failure. J. Amer. med. Ass., 183, 1963, č. 6, s. 435—458.
- Allgöwer, M., Burri, C.: „Shockindex.“ Dtsch. Med. Wschr., 92, 1967, s. 1947—1950.
- Allgöwer, M., Frey, R., Halmágyi, M.: Venendruckmessung. Berlin—Heidelberg—New York, Springer Verlag, 1969, 83 s.
- Alwall, N.: Therapeutic and diagnostic problems in severe renal failure. Svenska bokfoerlaget Bonniers, Oslo, Universitets forlaget, Bergen 1964, 744 s.
- Bach, H. G., Slowinski, S. a kol.: Punktion und katherization v. subclaviae. Anaesth., 16, 1967, s. 233 až 237.
- Baštecký, J., Kvasnička, J., Erben, J., Macek, J.: Nabodnutí podklíčkové žíly. Vnitř. lék., 17, 1971, č. 8, s. 775—781.
- Blumentals, A. S.: Acid-base balance changes during hemodialysis. Metabolism., 14, 1965, č. 6, s. 667—673.
- Buchborn, E., Heidenreich, O.: Intensivtherapie beim akuten Nierenversagen. Berlin—Heidelberg—New York, Springer Verlag 1970, 76 s.
- Cort, J. H.: Acidobazická rovnováha pri nedostatočnosti ledvin. Celoštát. vedecká konferencia nefrolog. spol. J. E. Purkyne, N. Smokovec, 9. a 10. 4. 1970.
- Curtis, J. R.: Present position and future prospects in the management of chronic renal failure. Abs. for World. Med., 42, 1968, č. 8, s. 561—583.
- Dittrich, P., Gurland, H. J., Kassel, M., Massini, A., Wetzels, E.: Hämodialyse und peritonealdialyse. Berlin—Heidelberg — New York, Springer Verlag 1969, 477 s.
- Dzúrik, R.: Poruchy metabolismu vody a elektrolytov. Referát v IDLF Bratislava, máj 1970.
- Freeman, J. a kol.: Subclavian vein catheterization. Med. J. Aust., č. 2, 1968, s. 979—982.
- Fritz, K.: Hämodialyse. Stuttgart, G. Thieme 1966, 186 s.
- Gál, Gy.: Módositott Alwall-művesével szerzett klinikai és kísérletes tapasztalatok. Orv. Hetil., 111, 1970, č. 34, s. 1983—1987.
- Gessler, V., Schröder, K., Weidinger, H.: Pathogenese und klinik des akuten Nierenversagens. Stuttgart, G. Thieme Verlag 1971, 261 s.
- Gubelová, A.: Depistážna analytika uremických stavov. Prakt. Lék., 49, 1969, č. 13, s. 511.
- Hoeltzenbein, J.: Die künstliche Niere. Stuttgart, F. Enke Verlag 1969, 269 s.
- Jacobson, M. a kol.: Urine osmolality, a definitive test of renal function. Arch. Intern. Med., 1962, č. 110, s. 83—90.
- Kašpárek, V., Vaščáková, H., Moščiň, F.: Príspevok k stanovaniu kália a nátria v erythrocytoch. Vnitř. lék., 14, 1968, č. 11, s. 1127—1132.
- Kokot, F., Kuska, J.: Plasma renin activity in acute renal insufficiency. Nephron, 6, 1969, s. 115—127.
- Kotchen, A. T., Lytton, B., Mulrow, B., Merrow, B., Shutkin, M. P., Stansel, C. H.: Angiotensin and Aldosterone in Renovascular Hypertension. Arch. Intern. Med., 125, 1970, č. 2, s. 265—272.
- Luke, R. G., Kennedy, A. C.: Prevention and early management of acute renal failure. Postgrad. med. J., 43, 1967, s. 280—289.
- Lutz, H., Just, O. H.: Shock. Klin. Med., 22, 1967, s. 51—54.
- Matejka, J., Szabó, T., Petrák, B. F.: Vlastné skúsenosti s klinickou aplikáciou manitolu. Celoštát. zjazd voj. internistov, Bratislava, 26. a 27. 9. 1968.
- Merill, J.: The treatment of renal failure. New York, London, Grune-Stratton 1965, 299 s.
- Mohelský, V., Mašek, K.: Urastrat-papírek pro stanovení močoviny v séru. Prakt. lék., 49, 1969, č. 13, s. 514.
- Nejedlý, B.: Klinická biochemie acidobazické rovnováhy a péče o vnitřní prostředí v praxi. Účelová publikace, OÚNZ Kladno 1971, 182 s.
- Pačes, V.: Náhlé urologické onemocnění. Praha, Avicenum 1969, 256 s.
- Petrák, B. F., Szabó, T., Pavlík, L.: Hepatorenálne poškodenia a extrakorporálna hemodialýza. Lek. Obzor, 18, č. 3, s. 113—121.
- Pezold, F. A., Kessel, M.: Das akute Nierenversagen. Intern., 1, 1960, č. 3, s. 85—98.
- Pytel, A. a kol.: Iskustvennaja počka i jeho kliničeskoje primeneniye. Moskva, Medgiz 1961, 292 s.
- Saner, R., Zentner, S., Frankhauser, S.: Über den diagnostischen Wert des Elektrokardiogramms und der Achillessehnenreflexzeit bei der Hyperkaliämie. Schw. med. Wschr., 98, 1968, č. 31, s. 1137—1142.
- Sarre, H., Heinze, V.: Therapie des akuten Nierenversagens. Dtsch. med. Wschr., 92, 1967, č. 35, s. 1570 až 1573.
- Sarre, H., Rother, K.: Akutes Nierenversagen. Stuttgart, G. Thieme Verlag 1962, 277 s.

36. Schück, O.: Nefrologie a patologie vodního a elektrolytového metabolismu v praxi. Praha, Avicenum 1970, 460 s.
37. Schwartz, W. B., Kassirer, J. P.: Medical management of chronic renal failure. Amer. J. med., 44, 1968, č. 5, s. 786—802.
38. Scheida, N., Szabó, T., Ahlers, L., Lukáči, J., Zelenák, P.: Náhle zlyhanie obličiek pri úpale. Čas. lék. čes., 104, 1965, č. 37, s. 1012—1016.
39. Szabó, T., Matejka, J., Puškár, V.: Prehľad činnosti prvého hemodialyzačného strediska na Slovensku. Lek. Obzor, 17, 1968, č. 11, s. 675—685.
40. Szabó, T., Scheida, N., Ahlers, L., Matejka, J.: Novšie poznatky pri liečbe hemolytických posttransfúzných príhod so zameraním na možnosť použitia extrakorporálnej hemodialýzy. Lek. Obzor, 16, 1967, č. 1, s. 37—42.
41. Szabó, T., Šimko, Št., Zelenák, P.: Použitie extrakorporálnej hemodialýzy a pretlakového kyslíka pri liečbe crush syndromu a ťažkej plynovej flegmóny. Voj. zdrav. Listy, 28, 1969, č. 8, s. 109—112.
42. Szabó, T., Szabová, V. M., Petrák, B. F., Puškár, V.: Transfúzna problematika extrakorporálnej hemodialýzy v priebehu akútnej nedostatočnosti obličiek. Voj. zdrav. Listy, 41, 1972, č. 1, s. 15—20.
43. Švejda, V.: Léčení zvýšené hladiny draslíku v krvi polystirén sulfonátovými iontoměničmi. Vnitř. lék., 15, 1969, č. 8, s. 804—806.
44. Thölen, H., Massini, M. A.: Therapie der akuten Niereninsuffizienz nach Bluttransfusionszwischenfällen. Bibl. haemat., 20, 1965, s. 50—71.
45. Thune, S., Stötter, G.: Behandlung des akuten Nierenversagens und der chronischen Niereninsuffizienz mit einer Zusatztherapie von Trasylol. Med. Welt., 20, 1969, č. 52, s. 2797—2809.
46. Uza, G., Cucuianu, M. a spol.: Pseudocholinesteraktivität bei akuten Niereninsuffizienz. Rev. roum. med. int., 7, 1970, č. 4, s. 265—271.
47. Válek, A.: Náhlé selhání ledvin. Praha, SZdN 1967, vyd. I., 224 s.
48. Wanters, J. P., Favre, H.: L'intérêt de la mesure du lysozyme urinaire dans le diagnostic des nephropathies. Schw. med. Wschr., 100, 1970, č. 45, s. 1903 až 1907.
49. Wering, C., Siegenthaler, W.: Die Niere als endokrines Organ. Schw. med. Wschr., 100, 1970, č. 45, s. 1897—1903.
50. Zelenák, P., Szabó, T., Puškár, V.: Naše doterajšie skúsenosti s napojením hemodialyzátoru pri liečbe akútnej obličkovej nedostatočnosti. Metabolizmus v urémii a dialyzačná liečba obličkovej nedostatočnosti. Obzor—Bratislava 1971, 260 s.