

616.37—002.1:616.61—008.64—036.11—089.28

HEMODIALYZAČNÁ LIEČBA AKÚTNEJ RENÁLNEJ INSUFICIENCIE PRI AKÚTNYCH PANKREATITÍDACH

Pplk. MUDr. Bartolomej Fr. PETRÁK, MUDr. Tibor SZABÓ, MUDr. Vendelín PUŠKÁR

Vzťahy medzi ochoreniami brušnej slinivky a obličiek sú známe od dávnejších čias. Už v r. 1889 uvádza Rasumowsky pojednanie o anúrii, ktorá vznikla ako komplikácia akútnej pankreatitídy (cit. 11). Tieto vzťahy sa občas uvádzali pod názvom „pankreatorenálny syndróm“ alebo „nephropathia pancreatica“, čím sa však väčšinou zastierala nevedomosť o etiopatogenéze, klinike, diagnostike a liečbe, ako to dobre poznáme aj v prípade tzv. „hepatorenálneho syndrómu“ (1, 4, 6, 11). Dnes však vieme etiopatogeneticky objasniť a upresniť klinické pojmy ochorení brušnej slinivky a obličiek, preto neexistuje nijaký pankreatorenálny syndróm ako klinická jednotka (4, 11).

Vzťahy medzi pankreasom a obličkami možno vyjadriť jednou vetou: Každý z týchto dvoch orgánov sa môže stať príčinou ochorenia toho druhého. Z toho pohľadu sa všeobecne uznáva rozdelenie (3, 4, 5, 11), ktoré uvádzame v tab. 1.

V tejto práci venujeme pozornosť I. skupine, teda akútnej renálnej insuficiencii (a. r. i.), ktorá sa zjavuje ako komplikácia akútnych pankreatitíd (a. p.). Podľa sumárnej štatistiky Schimmelpfenniga a spol. z roku 1969 jej výskyt sa odhaduje na 5,8 % a podiel a. p. na celkovej mortalite pacientov s a. r. i. na 5 % (11). Úrémia sa teda stáva v ére modernej intenzívnej liečby prognosticky neblahou kompli-

Tab. 1

Klinické jednotky vyplývajúce zo vzťahov medzi pankreasom a obličkami (voľne spracované podľa literatúry)

I. PORUCHY FUNKCIE OBLIČIEK, AŽ S ROZVOJOM A.R.I. PRI PRUDKOM ZÁPALE PANKREASU (NEKRÓZE A AKÚTNEJ PANKREATITÍDE).

II. PORUCHY FUNKCIE PANKREASU PRI OBLIČKOVÝCH CHOROBÁCH

1. AKÚTNA PANKREATITÍDA PRI CHRONICKEJ RENÁLNEJ INSUFICIENCII

2. CHRONICKÁ PANKREATITÍDA PRI CHRONICKEJ RENÁLNEJ INSUFICIENCII

3. PSEUDOPANKREATITÍDA PRI CHRONICKEJ RENÁLNEJ INSUFICIENCII (TZV. RETENCIA AMYLÁZY)

4. PORUCHY METABOLIZMU UHLĽOVODANOV PRI CHRONICKEJ RENÁLNEJ INSUFICIENCII

káciou akútneho zápalu pankreasu a častejšou príčinou smrti [4, 11].

Hlavné patogenetické princípy polyetiologickej a. r. i., t. j. renálna ischemia a nefrotoxikóza, sa zvyknú uvádzať aj pri a. r. i. v priebehu a. p. Všetky etiopatogenetické momenty, ako ich možno najst' v rozličných literatúrnych údajoch [1, 3, 4, 5, 11], zhrňujeme v tab. 2.

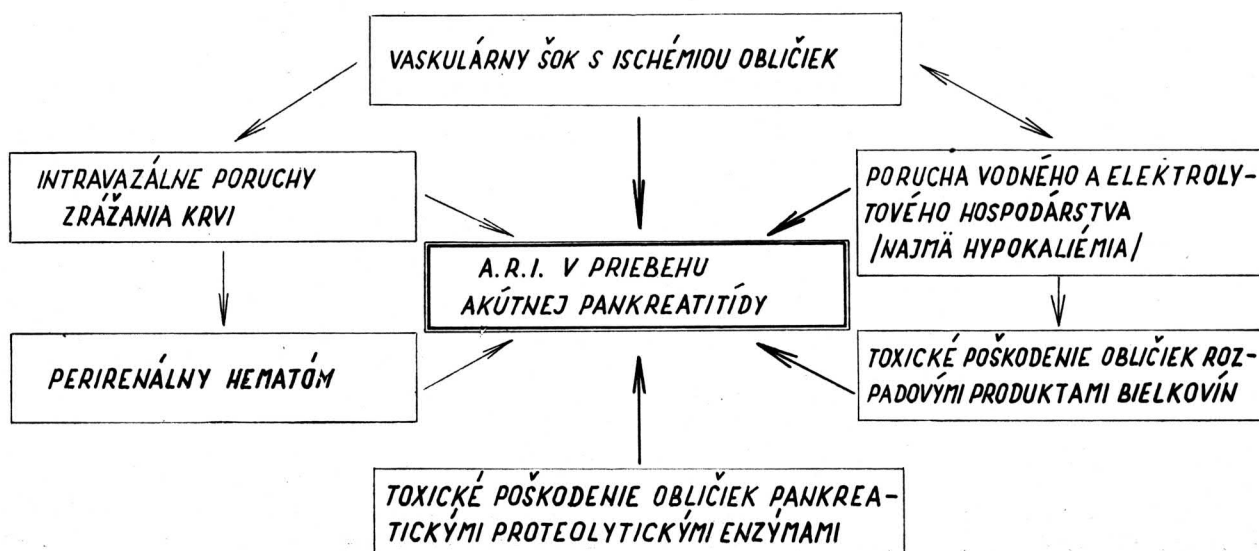
Najvýznamnejším faktorom je ischemia obličiek vyvolaná protrahovaným vaskulárnym šokom. Ako ďalšie príčiny prichádzajú do úvahy: intoxikácia obličiek proteolytickými enzýmami

pankreasu alebo bielkovinnými produktami, ktoré vznikajú pri katabolickej metabolickej situácii, porucha vodného a elektrolytového hospodárstva (najmä hypokaliémia, ktorá je popri dehydrácii vyvolaná alkalózou, podávaním infúzných roztokov bez draslíka, zníženou činnosťou kôry nadobličiek a zvýšeným odpadom kalia v moči). Schimmelpfennig a Güllow uvádzajú ešte intravazálne zmeny zrážacieho mechanizmu krvi a perirenálny hematóm.

Klinicky v priebehu typického chorobného obrazu a. p. sa pridružujú príznaky a. r. i., t. j.

Tab. 2

Etiopatogenetické momenty, ktoré hrajú úlohu pri rozvoji a. r. i. v priebehu a. p. (voľne spracované podľa literatúry)



Tab. 3

Počet prípadov liečených vo VN Košice

CELKOVÝ POČET AKÚTNÝCH PANKREATITÍD	50
POČET ROZVINUTÝCH A.R.I. V PRIEBEHU A.P.	24
Z TOHO LIEČENÝCH KONZERVATÍVNE	14
A EXTRAKORPORÁLNOU HEMODIALÝZOU	10
Z NICH ZOMRELO	8

oligoanúria, azotémia, poruchy vodného a elektrolytového metabolizmu a uremické prejavy. Oligúria s vylučovaním menej než 500 ml moča za 24 hodín, vzostup zvyškového dusíka a kreatinínu v sére a hyperkaliémia, nás musia viesť k podozreniu na vyvíjajúcu sa a. r. i. (9). Podľa Gülzowa a spol. (4) sa obličkové komplikácie zjavujú prvý až šiesty deň ochorenia, pričom rozsah poškodenia závisí od stupňa závažnosti ochorenia pankreasu. Väčší vzostup zvyškového dusíka v sére sa pozoruje u nekroz pankreasu. Menší vzostup sa oproti tomu má hodnotiť opatrne, pretože je často vyvolaný hemokoncentraciou pri trvalom zvracaní, hnačkách a dlhšie pretrvávajúcej karencii výživy a tekutín. Hyperazotémiu nad 40 mg% uvádza Herfort u 53 % chorých, pričom je v 95 % reverzibilná (5). Veľmi častým príznakom je proteinúria (v rozpätí 32—92 %). Proteinúria, erytrocytúria, cylindrúria, stredný vzostup zvyškového dusíka a kreatinínu a mierne elektrolytové poruchy pri menej ťažkých a. p. pominú alebo vedú, s výnimkou akútnej fázy základnej choroby, k norme a nepotrebnú nijaké zvláštne liečenie (4, 5, 11).

I keď hlavnou liečebnou úlohou pri a. p. zostáva naďalej parenterálna aplikácia liekov a výživy, odsávanie obsahu žalúdka a zvládnutie šoku, vyvolaného bolesťami a hypovolémiou, podávanie dostatočného množstva tekutín, elektrolytov, antibiotík, event. i kortikoidov — hľadajú sa v posledných rokoch aj ďalšie liečebné metódy, ktoré by znížili ešte stále vysokú mortalitu. Úloha trasylolu, inhibítora proteáz, sa veľmi kriticky prehodnocuje a počiatočný entuziazmus poklesol do tej miery, že niektorí autori hodnotia jeho účinok pri liečbe a. p. tak ako placebo (5). Uznáva sa však jeho blokujúci účinok na kalikreín a lyzozomálnu proteinázu, ako sme to uviedli v našich predošlých prácach (9, 10). Tieto dva účinky trasylolu pôsobia významne proti rozvoju šoku a oligoanúrie, čím by vlastne mal aj u a. p. skoro kauzálna zabraňovať rozvoju a. r. i. Dobrý liečebný efekt sa pripisuje teraz peritoneálnej dialýze, ktorá lavážou peritoneálnej dutiny ovplyvňuje zápalový proces pankreasu (2, 3, 5, 11). Úspech tejto liečby sa vysvetľuje odstránením

ním toxických látok prítomných v tekutine, ktorá sa hromadí v brušnej dutine.

Použitie extrakorporálnej hemodialýzy (e. h.), ktorá má svoju hlavnú indikáciu pri akútnej a chronickej nedostatočnosti obličiek, sa rozširuje aj na rôzne iné akútne stavy, ako napr. intoxikácie exogénneho (otravy barbiturátmi, zlúčeninami ortuti, tetrachlórmetanom, hubami a pod.) alebo endogénneho pôvodu (hepatorenálne poškodenia, hepatálna kóma, a. p. a pod.) (6, 8).

Použitie e. h. v týchto prípadoch závisí na stupni intoxikácie, na tom, či je toxická látka dialyzovateľná, t. j. jej molekula musí prechádzať dialyzačnou membránou a musí byť dostatočne distribuovaná v telesných tekutinách, toxín nesmie byť ireverzibilne viazaný na bielkovinu a napokon dialyzované množstvo toxických substancií musí byť väčšie, než dokáže vylúčiť telo samo (8). Skúsenosti ukazujú, že v mnohých prípadoch akútnych intoxikácií je už tento spôsob eliminácie toxických látok skutočne metódou voľby.

Na základe týchto poznatkov je indikácia liečby e. h. pri komplikovaných a. p. motivovaná v prvom rade rozvíjajúcou sa a. r. i., ale aj z dôvodov eliminácie endogénnych toxických látok z organizmu. Viaceré práce uvádzajú skúsenosti s týmto liečebným postupom, pričom všetky zdôrazňujú včasné zavedenie e. h., ešte pred rozvojom ireverzibilných komplikácií (3, 4, 5, 11). Napr. Gülzow a spol. stratili 4 prípady z piatich nekroz pankreasu, napriek liečbe e. h., pre neskoré zahájenie dialýzy (4). V práci Gordona a spol. (3) sa uvádzajú 3 prípady a. r. i. v priebehu a. p. Dvaja pacienti boli úspešne liečení pomocou e. h., jeden peritoneálnou dialýzou.

V posledných 10 rokoch sme aj na našom pracovisku liečili ťažké a. p. pomocou e. h. Ovplyvňovali sme tak v prvom rade rozvinutú a. r. i., ale aj intoxikačnú zložku. Počet prípadov a. p. a a. r. i. liečených v našom ústave uvádza tab. 3. Z nej vysvitá, že sme v 10 prípadoch museli použiť liečbu e. h. Išlo väčšinou o ťažko prebiehajúce a. p. s plne rozvinutou a. r. i., ktoré k nám boli dovezené z nemocníc I. typu na hemodialyzačné stredisko. Neskorý dovoz pacientov na liečbu e. h., šokový stav s protrahovaným priebehom, ťažký rozvrat vnútorného prostredia s oligoanúriou, vysokou hyperazotémiou a nevládnuté toxické prejavy a. p. veľmi ovplyvnili výsledok našej liečby e. h. Z 10 dialyzovaných pacientov sme stratili ôsmich. Štatistické údaje by teda hovorili proti efektu liečby e. h., avšak neúspech vidíme v prvom rade v neznalosti lekárov periférnych nemocníc o možnostiach a účinkoch hemodialýzy a o nutnosti rýchleho zahájenia liečby e. h., ešte pred rozvojom ireverzibilných zmien a komplikácií. Pri štúdiu autoptických nálezov sme dospeli k záveru, že vo viacerých prípadoch sa podarilo zvládnuť prejavy a. r. i., nie však anatomicke zmeny na pankrease a najmä

pridružené ďalšie komplikácie, tj. bronchopneumónia a septické stavy. V dvoch prípadoch sme dokonca liečili a. r. i. bez toho, aby sme vedeli príčinu jej rozvoja. Až pitevný nález odkryl ťažkú nekrózu pankreasu ako základné ochorenie, ktoré viedlo k rozvoju a. r. i. Konzervatívne sme liečili 14 pacientov s rozvíjajúcimi sa prejavmi a. r. i. v priebehu a. p. Išlo o chorých, u ktorých sa a. p. rozvinula v našom ústave alebo boli k nám privezení včas a príznaky a. r. i. boli minimálne (hyperazotémia do 90 mg%, oligúria okolo 600 ml moča za 24 hodín) tak, že komplexnosť konzervatívnej liečby mohla byť úspešná.

Ťažký priebeh a. p., najmä s prejavmi nekrózy pankreasu, s rozvojom všetkých príznakov a. r. i. si však rozhodne vyžaduje popri komplexnej konzervatívnej liečbe aj e. h., ktorá je pri použití regionálnej heparinizácie v týchto prípadoch účinným a bezpečným prostriedkom voľby (7). Použitie peritoneálnej dialýzy má výhody relatívnej bezpečnosti a dobrého účinku laváže na pankreatický zápalový proces (2). Odporúča sa však prevažne pri liečbe nekomplikovaných a. p., teda bez rozvinutej a. r. i. (3).

Záver

V posledných rokoch intenzívnej liečby a. p. pomerne často pozorujeme ako komplikáciu rozvoj a. r. i. Podľa Gülzowa stojí dokonca na prvom mieste ako príčina smrti pri a. p. (4). Preto je treba vyvinúť všetky profylaktické a liečebné opatrenia na zvládnutie tejto zhubnej komplikácie.

Zásadne je treba dodržiavať komplexnosť bežnej konzervatívnej liečby a. p., so zvláštnym zreteľom na bilancovanie vodného a elektrolytového metabolizmu. Účinné protišokové prostriedky, medzi ktorými predsa len nemožno vylúčiť dobrý vplyv aj trasylolu, majú slúžiť k zvládnutiu šoku, alebo aspoň k zmiereniu jeho prejavov, a tým zabrániť ischemii obličiek, hlavnému etiopatogenetickému faktoru rozvoja a. r. i. Ak napriek intenzívnej liečbe a. p. dochádza k prejavom a. r. i., potom treba použiť všetky možné metódy na rýchle odkrytie jej vývinu. Denné sledovanie diurézy, špecifickej váhy moča, močového sedimentu a najmä vylučovania elektrolytov v moči, s možnosťou určenia rôznych indexov, ako sme už na to poukázali v predošlej práci (9), meranie centrálného venózneho tlaku, určovanie úreý event. zvyškového dusíka, kreatinínu a kalía odkryje rýchlo rodiacu sa obličkovú komplikáciu a. p. Pri nebezpečenstve vzniku a. r. i.

treba konzultovať hemodialyzačné centrum, prípadne chorého preložiť na liečbu e. h., aby sa včas zahájil účinný terapeutický postup. Liečba peritoneálnou dialýzou je bezpečná, ale mala by byť vyhradená výlučne pre nekomplikované a. p., teda bez rozvinutej a. r. i.

Súhrn

Akútna renálna insuficiencia komplikujúca akútne pankreatitídy je v období intenzívnej liečby zápalov brušnej slinivky najčastejšou príčinou smrti pacientov. Autori upozorňujú na túto komplikáciu, preberajú jej etiopatogenetické faktory, zdôrazňujú komplexnosť liečby pankreatitíd a pri pridruženom zlyhaní obličiek liečbu extrakorporálnou hemodialýzou. Na vlastnom oddelení použili hemodialýzu u 10 chorých, z ktorých zomrelo 8, najmä pre neskorý dovoz na dialyzačnú stanicu. Preto odporúčajú denne sledovať parametre renálnej insuficiencie a skoro konzultovať hemodialyzačné centrum, ešte pred rozvojom ireverzibilných zmien.

Literatúra

1. Bockus, H. L.: Gastroenterology III. Philadelphia and London, W. B. Saunders Company 1965, s. 1352.
2. Beneš, F.: Zkušenosti s použitím peritoneální dialýzy při těžkých pankreatitídach. Prakt. Lék., 50, 1970, č. 12, s. 432–434.
3. Gordon, D., Calne, R. Y.: Renal failure in acute pancreatitis. Brit. med. J., 3, 1972, 5830, s. 801–802.
4. Gültow, M., Dabels, J., Diwok, K.: Nierenschädigungen im Verlauf akuter Pankreaserkrankungen. Zschr. ges. Inn. Med., 26, 1971, č. 9, s. 97–100.
5. Herfort, K., Keclík, M.: Současný vývoj názorů na léčení některých chorob pankreatu a žlučových cest. Prakt. Lék., 50, 1970, č. 8, s. 279–282.
6. Petrák, B. F., Szabó, T., Pavlík, L.: Hepatorenálne poškodenia a extrakorporálna hemodialýza. Lek. Obzor, 18, 1969, č. 5, s. 113–121.
7. Szabó, T., Petrák, B. F.: Hemokoagulačná problematika extrakorporálnej hemodialýzy. Lek. Obzor, 16, 1967, č. 7, s. 383–390.
8. Szabó, T., Petrák, B. F., Pavlík, L.: Naše skúsenosti s liečbou akútnych otráv exogénneho pôvodu extrakorporálnou hemodialýzou. Lek. Obzor, 17, 1968, č. 4, s. 257–264.
9. Szabó, T., Petrák, B. F., Puškár, V.: Diagnostické a terapeutické problémy akútnej renálnej insuficiencie. Voj. zdrav. Listy, 41, 1972, č. 4, s. 129–136.
10. Szabó, T., Szabová, V. M., Čerkala, I., Puškár, V., Boldižár, R.: Možnosti prevencie a včasného zvládnutia šokovej obličky. Voj. zdrav. Listy, 42, 1973, č. 3, s. 104–109.
11. Schimmelpfennig, W., Schimmelpfennig, R.: Über die Beziehungen zwischen Pankreas- und Nierenerkrankungen. Dtsch. Ge. wesen, 24, 1969, č. 9, s. 393–399.