

Selhání ledvin u mladého pacienta s maligní hypertenzí zachycené ve stadiu rozvinuté urémie

MUDr. Renáta Slavičková, Klinika nefrologie IKEM, Praha

POPIS PŘÍPADU

Čtyřiatřicetiletý nemocný je přijat na spádové interní oddělení pro nechutenství, nevolnost, celkovou slabost, námahovou dušnost a „rozmazané vidění“. Lékaře vyhledal, když si manželka si všimla „mrtvolného zápachu“.

Kromě bledšího koloritu kůže a těžké arteriální hypertenze (až 230/150 mm Hg) je fyzikální nález bez odchylek. Laboratorní nálezy ve vstupním vyšetření jsou následující: sérový kreatinin 709 $\mu\text{mol/l}$, urea 53,8 mmol/l, K^+ v normě, pH 7,37, BE -3,5 mol/l, HCO_3^- 20,7 mmol/l, fosfatémie 3,5 mmol/l, Hb 90 g/l, leukocyty $20,3 \times 10^9/\text{l}$, AST 1,3 mmol/l, ALT 3,5 mmol/l. Pacient je odeslán k další diagnostice a léčbě na Klinikou nefrologie IKEM.

Doplňujeme další diagnostická vyšetření: myoglobin $> 1\,200 \mu\text{g/l}$, CK 24,7 $\mu\text{mol/l}$, přítomnost schistocytů v krevním obraze; močový sediment bez leukocyturie a bez erytrocyturie, proteinurie z 12hodinového sběru moči 0,9 g/24 h. Sonograficky obě ledviny měří v podélné ose 10 cm, s hyperechogenním a nehomogenním parenchymem; na rtg S + P je měštnání v malém oběhu s dilatací srdečního stínu. Protilátky ANCA a antiGBM jsou negativní.

Ihned zahajujeme intravenózní kontinuální aplikaci urapidilu. Stabilizace TK na hodnotách 140–150/80–90 mm Hg nastává během 24 hodin, kdy urapidil vysazujeme a pokračujeme malými dávkami beta-blokátoru a blokátoru kalciového kanálu.

Následující den doplňujeme echokardiografické vyšetření s nálezem dysfunkce levé komory srdeční s EF LK 40–45 % a hypokinezi ve středních segmentech, bez hypertrofie LK, s patologickou separací perikardu 10–13 mm. Na očním pozadí je zjištěna bilaterální hypertenzní angioretinopatie 4. stupně s edémem papil, třískovitými hemoragiemi a tvrdými ložisky.

V den přijetí je zavedena centrální žilní kanyla a provedena první bezheparinová hemodialýza, na kterou navazují po zjištění perikarditidy a nálezu na očním pozadí další dialýzy denně. Postupně bylo ultrafiltrací dosaženo 7kg váhového úbytku a modulem BCM ověřena normohydratace. Diuréza se pohybuje kolem 2 000 ml, glomerulární filtrace 0,2 ml/s/1,73 m².

Kontrolní echokardiografie po 10 dnech ukazuje perikard bez separace. Rovněž se upravují hodnoty aminotransferáz a myoglobinu a v krevním obraze vymizely schistocyty. Pacient již po první hemodialýze pocituje výraznou úlevu, v dalším období je zcela asymptomatický.

Postupně je upřesněna původně nemá osobní anamnéza a vychází najevo, že arteriální hypertenze byla zachycena již před dvěma lety a přechodně léčena, po krátké době pacient léčbu vysadil a dále nebyl sledován. S hypertenzí se léčí také matka nemocného a jeho mladší bratr.

Etiologicky hodnotíme renální selhání jako selhání ledvin při maligní hypertenzi, možná v terénu nefrosklerózy při chronicky neléčené hypertenzi. Renální biopsii neindikujeme (malé ledviny; nepřítomnost autoprotilátek, riziko krvácení při biopsii při vaskulární příčině selhání ledvin). Po 10 dnech převádíme pacienta do pravidelného dialyzačního programu a zahajujeme potřebná vyšetření pro zařazení do čekací listiny (WL) k transplantaci ledviny.

■ KOMENTÁŘ KE KASUISTICE

Prof. MUDr. Sylvie Dusilová Sulková, DrSc.

V České republice vstoupilo v roce 2009 nově do dialyzačního programu pro terminální selhání ledvin 1 897 pacientů. Téměř u poloviny (u 832 osob) byla dialyzační léčba zahájena bez předchozí přípravy (tzv. pacienti „z ulice“) (Ročenka ČNS, 2009). V Evropě se podíl nemocných, kteří zahajují pravidelnou dialyzační léčbu akutně a bez předchozí přípravy, pohybuje v rozmezí 20–50 % (Mendelsohn, 2009), a Česká republika tak patří v rámci Evropy mezi státy s nejvyšším podílem pacientů zahajujících pravidelnou hemodialyzační léčbu neplánovaně.

Kdo jsou pacienti „z ulice“? Proč nejsou lidé s nemocnými ledvinami sledováni? Nebo sledováni jsou, ale jejich sledování není dostatečně pečlivé? Či je chyba v odhadu času, který je potřeba věnovat přípravě na dialýzu?

Může jít o nemocné, u nichž je onemocnění ledvin známé, avšak pacient (a bohužel někdy i lékař) je podcenil jak z hlediska terapeutické kausalit (polycystóza), tak z hlediska vývoje funkce ledvin (nesprávný odhad progresu) i rozvoje přidružených komplikací (anémie; osteopatie; metabolická acidóza – vše dlouhodobě asymptomatické).

Většina nemocí ledvin „neboli“ a projevy jsou buď nepříznačné, či žádné. Proto celá řada lidí o svém onemocnění ledvin neví. V tomto kontextu se světová nefrologická veřejnost již několik let zapojuje do programů Světového dne ledvin, s cílem více informovat veřejnost o potřebě sledovat všechna rizika a včas nemoc ledvin diagnostikovat. Vyšetření krevního tlaku a základní vyšetření moči („dípstick“) je naprosto nutné u všech pacientů bez ohledu na obtíže, s nimiž k lékaři přicházejí, včetně preventivních prohlídek. Abnormální nález však musí být dále detailně analyzován a pacient se nemůže „ztratit“ z evidence, resp. z lékařské péče.

Vysoký krevní tlak u mladého muže s pozitivní rodinnou anamnézou je varující. Zdánlivě nekomplikovaná a dobrá počáteční úprava TK v předchorobí mohla přispět k podcenění spojitosti mezi nemocemi ledvin a hypertenzí. Pacient toto riziko podcenil a, bohužel, ani lékař ho nadále nesledoval (je k úvaze, zda aktivní kontaktování pacientů s již jednou zjištěným rizikem by bylo v praxi proveditelné a ve svém výsledku efektivní).

Laboratorní známky a zejména klinický obraz svědčily pro selhání ledvin s urémií (urémii chápeme jako klinickou manifestaci selhání ledvin). Mladý věk pacienta a zprvu minimální anamnéza vnucují diferenciativní diagnózu RPGN. Zajímavým nálezem byly známky rhabdomyolýzy (myoglobin v krvi neměřitelně vysoký), resp. hemolýzy (schistocyty v krevním nátěru). I po rychlém poklesu CK a myoglobinu v krvi se ale funkce ledvin nezlepšila. To znamená, že rhabdomyolýza nebyla v našem případě příčinou selhání ledvin, ale spíše jejím důsledkem. Rychle progredující glomerulonefritidu vyloučil negativní nález autoprotilátek. Po zvážení všech těchto okolností se přikláníme k pracovní diagnóze selhání ledvin při neléčené hypertenzi s akcentací při hypertenzní krizi.

Vysoká koncentrace myoglobinu v krvi při urémii není obvyklá, je však popisována. Příčinou může být zhoršení aerobního

metabolismu svalů u pacientů s chronickým selháním ledvin (Matsumoto, 2006; Sala, 2001), které se v extrémním případě pravděpodobně může projevit i laboratorní elevací příslušných enzymů. Navíc, stejně jako je známa ischemie myokardu u pacientů s hypertenzí i bez přítomnosti ischemické choroby srdeční (Picane, 2001), lze uvažovat o podobném mechanismu i v případě kosterního svalstva.

Rozvoj mikroangiopatie s hemolýzou je popsán v mnoha případech u pacientů s maligní hypertenzí (Shavit, 2010) a pravděpodobně vysvětluje i pozitivitu schistocytů v tomto případě. V literatuře je také udávána souvislost výskytu mikroangiopatické hemolýzy u pacientů s maligní hypertenzí a selháním ledvin s určitou pravděpodobností obnovy renálních funkcí (van den Born, 2005). Tady šlo spíše než o rychle vzniklou maligní hypertenzi o akcelaraci neléčené hypertenze, která mohla být dále akcentována hyperhydratací a selháním ledvin. Nepřítomnost trombocytopenie také zpochybňuje diagnózu mikroangiopatie. Nicméně možnou (částečnou) reverzibilitu funkce ledvin definitivně potvrdí, či vyvrátí až dlouhodobé sledování pacienta.

Je pravděpodobné, že v případě adekvátní a trvalé léčby hypertenze a pečlivé dispenzarizaci by mladý pacient nedospěl (tak záhy) do chronického selhání ledvin. V každém případě by pak do dialyzačního léčení nevstupoval nepřipraven. Neplánované zahájení dialyzační léčby je kromě negativních dopadů na klinický i psychický stav pacienta spojováno také s potřebou akutních intervencí (dočasný centrální žilní přístup; pasivní imunizace proti hepatitidě B) a vyššími finančními náklady (hospitalizace) a dalšími nepříznivými okolnostmi, včetně oddáleného zařazení na čekací listinu k transplantaci ledviny (Tiefenthaler 2003).

Obecně je prognóza pacientů se selháním ledvin při maligní hypertenzi různá. Tento nemocný byl, bohužel, vyšetřen až ve stadiu plně vyvinuté urémie (s přítomnou perikarditidou, krvácivými a dalšími projevy – neusea, zvracení, dušnost, slabost, převodnění) a pravděpodobně ve fázi již neovlivnitelného selhání ledvin.

Literatura

- Bechgaard P: A 40 years' follow-up study of 1000 untreated hypertensive patients. Clin Sci Mol Med Suppl 1976;3:673–675.
- van den Born BJ, Honnebler UP, Koopmans RP, van Montfrans GA. Microangiopathic hemolysis and renal failure in malignant hypertension. Hypertension 2005;45:246–251.
- McCullough PA, Nowak RM, Foreback C. Performance of multiple cardiac biomarkers measured in the emergency department in patients with chronic kidney disease and chest pain. Acad Emerg Med 2002;9:1389–1396.
- Matsumoto N, Ichimura S, Hamaoka T, et al. Impaired muscle oxygen metabolism in uremic children: improved after renal transplantation. Am J Kidney Dis 2006;48:473–480.
- Mendelssohn DC, Malmberg C, Hamandi B. An integrated review of „unplanned“ dialysis initiation: reframing the terminology to „suboptimal“ initiation. BMC Nephrol 2009;12:10–22.
- Picano E, Pálkás A, Amyot R. Diagnosis of myocardial ischemia in hypertensive patients. J Hypertens 2001;19:1177–1183.
- Sala E, Noyszewski EA, Campistol JM, et al. Impaired muscle oxygen transfer in patients with chronic renal failure. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2001;280:R1240–1248.
- Shavit L, Reinus C, Slotki I. Severe renal failure and microangiopathic hemolysis induced by malignant hypertension – case series and review of literature. Clin Nephrol 2010;73:147–152.
- Tiefenthaler M, Gritsch B, Zotter K, Mayer G. Reduced costs of hospitalization at the start of hemodialysis by previous creation of an AV-fistula. Investigation of the Austrian system of financing data of incident patients from 1999 to October 2000 at the Landeskrankenhaus Innsbruck University Clinic. Acta Med Austriaca 2003;30:121–126.
- Yamada S, Ishii H, Takahashi H, et al. Prognostic value of reduced left ventricular ejection fraction at start of hemodialysis therapy on cardiovascular and all-cause mortality in end-stage renal disease patients. Clin J Am Soc Nephrol 2010 [Epub ahead of print].

V Postgraduální nefrologii nově publikujeme kasuistiky komentované předními odborníky.

Kasuistiku můžete napsat i Vy!

Podrobnosti v editoriale.