

Kazuistiky –vnitřní prostředí (k samostudiu)

MUDr. Ing. Magdaléna Fořtová, Ph.D.

Ústav lékařské chemie a klinické biochemie

2. LF UK a FN Motol

MagdalenaFortova@seznam.cz

Magdalena.Fortova@fnmotol.cz

Před těmito kazuistikami vhodné nastudovat teorii z prezentací: „**Metabolismus vody, jeho regulace a poruchy**“, „**Ionty**“, „**Poruchy ABR**“, „**Vyšetření moče chemicky a elementů**“ a ze skript „**Kazuistiky a stručné kapitoly z klinické biochemie**“, kde je mimo jiné také celá řada dalších kazuistik.

Patient 1

Muž, středního věku

- Nalezen u chodníku ve sněhu
cca **v 6 h ráno**, silně zmatený, nevěděl,
co se stalo
- Lehce podchlazený (TT 35,5 °C), SpO₂ 94 %,
P: 96/min, TK 150/88
- Převezen RZP do FN Motol

• **Odběr 1) čas 6:48**

				Ref. meze
Hb	144,0	[*]	g/l	132,0-173,0
<small>Vodivost/Fotometrie Nova SP CCX</small>				
Hct	45	[*]	%	39-49
<small>Konduktometrie Nova SP CCX</small>				
81135 Sodný kation	142	[*]	mmol/l	137-146
<small>Potenciometrie Nova SP CCX</small>				
81145 Draselný kation	2,9	*[]	mmol/l	3,8-5,0
<small>Potenciometrie Nova SP CCX</small>				
81157 Chloridy	109	[]*	mmol/l	97-108
<small>Potenciometrie Nova SP CCX</small>				
81141 Ca ⁺⁺ - norm.	1,17	[*]	mmol/l	1,13-1,32
<small>Potenciometrie Nova SP CCX</small>				
81155 Glukóza	11,13	[]*	mmol/l	3,30-5,80
<small>Amperometrie Nova SP CCX</small>				
81137 Močovina	3,9	[*]	mmol/l	2,8-8,0
<small>Potenciometrie Nova SP CCX</small>				
FIO2	20,90		%	

• **Odběr 2) čas 7:26**

				Ref. meze
Chylózní vzorek		+		
81111 ALT	3,24	[]*	ukat/l	0,17-0,78
<small>Modifikovaná IFCC metoda při 37°C</small>				
81153 GGT (GMT)	0,84	[*]	ukat/l	0,14-0,84
<small>IFCC metoda při 37°C</small>				
81121 Bilirubin celkový	3,7	[*]	umol/l	2,0-17,0
<small>Vanadátová metoda</small>				
S-KREA				
81169 Kreatinin	116	[]*	umol/l	55-96
<small>Enzymová kolorimetrická metoda</small>				
eGFR-krea-(CKD-EPI)	1,17		ml/s/1,73 m2	
81125 Celková bílkovina	67,0	[*]	g/l	65,0-85,0
<small>Biuretová metoda</small>				
91153 CRP-HS	1,3	[*]	mg/l	0,0-5,0
<small>Imunoturbidimetrie</small>				
97111 Separace séra	1x			

Odběr 3) čas 10:00

				Ref. meze
81135	Sodný kation ISE - s ředěním	136	*[] mmol/l	137-146
81145	Draselný kation ISE - s ředěním	3,5	*[] mmol/l	3,8-5,0
81157	Chloridy ISE - s ředěním	114	[]* mmol/l	97-108
81141	Ca ⁺⁺ - norm. ISE	1,09	*[] mmol/l	1,13-1,32
81465	Hořčík Kolorimetrická metoda s xylidilovou modří	0,85	[*] mmol/l	0,66-0,91
81563	Osmolalita Kryoskopie	336	[]* mmol/kg	opakovaně 285-295
	Osmolalita-počítaná počítaná: 2*(Na)+p-Glu+Urea	283	*[] mmol/kg	285-295
81155	Glukóza v plazmě Metoda s HK	7,0	[]* mmol/l	3,3-5,8
81111	ALT Modifikovaná IFCC metoda při 37°C	2,89	[]* ukat/l	0,17-0,78
81153	GGT (GMT) IFCC metoda při 37°C	1,00	[]* ukat/l	0,14-0,84
81165	Kreatinkináza Metoda při 37°C (NAC)	28,00	[]* ukat/l	ředěno 0,41-3,24
81117	Amyláza IFCC metoda při 37°C	1,36	[*] ukat/l	0,30-2,28
81121	Bilirubin celkový Vanadátová metoda	5,9	[*] umol/l	2,0-17,0
81123	Bilirubin přímý Vanadátová metoda	1,9	[*] umol/l	0,0-5,1
81137	Močovina Enzymová metoda s ureázou a GDH	3,9	[*] mmol/l	2,8-8,0
	S-KREA			
81169	Kreatinin Enzymová kolorimetrická metoda	77	[*] umol/l	55-96
	eGFR-krea-(CKD-EPI)	1,86	ml/s/1,73 m ²	
	hs Tnl + delta			
81237	hs Troponin I CMIA Architect	<2,0	ng/l	cut-off AIM: M: 342; Ž: 156 0,0-34,2
	Absolutní delta hs Tnl počítaná hodnota	nelze spočítat		
	Relativní delta hs Tnl počítaná hodnota	nelze spočítat		
93135	Myoglobin Imunoturbidimetrie	1596,0	[]* ug/l	ředěno 23,0-72,0
81125	Celková bílkovina Biuretová metoda	55,6	*[] g/l	65,0-85,0
91153	CRP-HS Imunoturbidimetrie	1,2	[*] mg/l	0,0-5,0
91481	Prokalcitonin ECLIA Cobas 6000 (e601)	0,12	[*] ug/l	0,00-0,50
97111	Separace séra	1x		

Otázky A

- Jaké nálezy z „odběru 3“ by mohly souviset s život ohrožujícím stavem?
- Pokuste se o diferenciálně diagnostickou rozvahu příčin těchto nálezů.

Odpovědi A:

- **Rozdíl mezi osmolalitami** – kryoskopicky změřenou a vypočtenou podle vzorce $(2 \times [\text{Na}^+] + [\text{glukóza}] + [\text{urea}]) > 10 \text{ mmol/kg}$ nasvědčuje na **přítomnost většinou patologických** (v menším počtu případů léčebně podaných) **osmoticky aktivních solutů**.
- **Vysoké hodnoty kreatinkinázy (CK) a myoglobinu** svědčí o **významném poškození kosterního svalstva**. Akutní infarkt myokardu (AIM) můžeme vyloučit vzhledem k negativnímu nálezu hsTroponinu I, hsTnI (kdyby se jednalo o AIM, hsTnI by byl v době zvýšení CK také zvýšený).

Substance, které při potenciálně letální dávce zvyšují osmolalitu nad 3 mmol/ kg vody

Substance	Potenciálně letální koncentrace (mg/l)	Osmolal gap (mmol/kg vody)
etanol	3500	81
etyléter	1800	70
izopropanol	3400	60
metanol	800	27
aceton	550	10
trichloretan	1000	4
paraldehyd	500	4
etylenglykol	210	3,4
chloroform	390	3,4

(Weiss, 1988)

Osmolal gap v případě našeho pacienta: **53 mmol/kg**, osmolalita nejvíce zvyšována etanolem, což bývá též nejčastější příčina tohoto stavu.

Z dechu našeho pacienta byl etanol navíc cítit.

Osmolal gap

Osmolal gap: 53 mmol/kg

1g etanolu v 1l plazmy (tj. 1promile) zvýší osmolalitu cca o 23 mmol/kg

$$PEtanol = OsmGap \times 0,0429 \text{ (g/l, promile)}$$

$$53 \times 0,0429 = \mathbf{2,2737 \% \text{ za 4 h}}$$

od nalezení pacienta

$$PEtanol = OsmGap \times 0,9457 \text{ (mmol/l)}$$

$$53 \times 0,9457 = \mathbf{50,1221 \text{ mmol/l}}$$

- **6:48**

- pacient (35 let) již lépe orientovaný, vypovídá, že celou noc popíjel tvrdý alkohol (whisky – vypil 1-2 lahve) + kouřil marihuanu
- Poté se pohádal s přítelkyní
- S výkřikem „jsem ďábel“ vyskočil z okna (3.patro)

- Odběr 2) v 7:26 s odkrytým výsledkem vyšetření etanolu :

				Ref. meze
Chylózní vzorek				
81723	Ethanol	64,46	mmol/l	2,9 ‰
	Enzymatická metoda s ADH			
81111	ALT	3,24	[]* ukat/l	0,17-0,78
	Modifikovaná IFCC metoda při 37°C			
81153	GGT (GMT)	0,84	[*] ukat/l	0,14-0,84
	IFCC metoda při 37°C			
81121	Bilirubin celkový	3,7	[*] umol/l	2,0-17,0
	Vanadátová metoda			
S-KREA				
81169	Kreatinin	116	[]* umol/l	55-96
	Enzymová kolorimetrická metoda			
	eGFR-krea-(CKD-EPI)	1,17	ml/s/1,73 m2	
81125	Celková bílkovina	67,0	[*] g/l	65,0-85,0
	Biuretová metoda			
91153	CRP-HS	1,3	[*] mg/l	0,0-5,0
	Imunoturbidimetrie			
97111	Separace séra	1x		

→ 1,5 h po nalezení pacienta 2,9‰ etanolu

Otázky B

- V „odběru 1“ se pokuste vysvětlit příčinu hypokalémie a hyperglykémie.
- V „odběru 2“ příčinu zvýšeného kreatininu a ALT.

Odpovědi B:

- Možné příčiny hypokalémie (2,9 mmol/l): působení etanolu (viz také následující snímek) a marihuany
- **Etanol** působí útlum sekrece ADH, má diuretický účinek
- **Kanabinoidy** (především syntetické) mohou způsobit tachykardie, palpitace, bolesti na hrudi, nauzeu, agitovanost a hypokalémii (způsobena přesunem kalia do buněk, potencováno nadměrným přívodem sacharidů společně s kanabinoidy).

Příznaky intoxikace alkoholem:

Ke zkoušce není třeba přesně znát, je třeba znát hlavně biochemické nálezy

- **Subklinické stadium:** 0,2 - 0,5 ‰ (alkoholici do 1 ‰) - žádné příznaky nebo lehká euforie, alkohol cítit z dechu.
- **Euforické stadium:** 0,5 - 1 ‰ (alkoholici do 3 ‰) - lehká podnapilost, vzestup sebedůvěry, odstranění zábran, lehká svalová inkoordinace, zpomalení reakčního času, snížení pozornosti.
- **Excitační stadium:** 1 - 2 ‰, (dávka kolem 0,7 g/kg, tj. 3-4 obvyklé alkoholické nápoje) - střední opilost, ztráta sebekontroly, emoční labilita, mnohmluvnost, ztráta kritického úsudku, poruchy koordinace a rovnováhy.
- **Konfusní stadium:** 2 - 3 ‰ (alkoholici do 5‰) - těžká opilost, zmatenost, poruchy chápání, chůze, i zraku, smazaná řeč, pokles vnímání bolesti, apatie.
- **Stuporózní stadium:** 3 - 4 ‰ - vážná intoxikace, neschopnost chůze, hlubší poruchy vědomí (letargie, stupor) nebo spánek, nevolnost, zvracení, někdy průjem, krvácení do GIT, inkontinence moči i stolice, počínající symptomy obrny dechového a oběhového centra; **pokles TK, tachykardie, cyanóza, hypotermie.**
- **Komatosní stadium:** od 4 ‰ (alkoholici až od 5 ‰) - většinou bezvědomí, hypo až areflexie, extenční rigidita končetin, trismus, křeče, nystagmus či konjugovaná deviace bulbů, hypotermie, povrchní dýchání, cyanóza, oběhový kolaps, **hypoglykémie** hlavně u dětí i s odstupem až 6 hodin po požití, **metabolická acidóza, laktoacidoza** u dětí a alkoholiků, **ketoacidoza** s hyperventilací u alkoholiků a při malnutrici, **poruchy elektrolytů (hypokalémie, hypofosfatémie, hypomagnezémie)**. Příčina smrti zástava dechu nebo méně často zástava srdce, aspirační pneumonitis, edém plic nebo prochlazení.

Odpovědi B:

- Možné příčiny hyperglykémie (11,13 mmol/l):
 - Důsledek požití alkoholu můžeme vyloučit vzhledem k tomu, že pacient popíjel destilát (*viz následující snímek*). Jedině by se mohlo jednat o kompenzační reakci na významnou hypoglykémii.
 - Diabetes mellitus (DM):
 - Pacient pravděpodobně nebyl na lačno. Hodnota glykémie přesáhla hranici 11 mmol/l, což je hodnota diagnostická pro DM. Pokud by pacient vykazoval klinické symptomy (např. polyurii, polydipsii atd.), je dg DM velmi pravděpodobná. Dg bychom měli potvrdit odběrem na lačno, hodnota by měla být $\geq 7,0$ mmol/l. Dále bychom mohli doplnit vyšetření glykovaného hemoglobinu HbA_{1c}, na DM svědčí hodnota ≥ 48 mmol/mol.
 - → dg DM nebo porušená glukózová tolerance u pacienta pravděpodobná (**později porušená glukózová tolerance potvrzena**)

Vliv alkoholu na glykémii

- Záleží na tom, o jaký druh alkoholu se jedná a kolik obsahuje sacharidů.
- Pivo obsahuje sacharidy (sladový cukr) a glykémii zvyšuje, víno sladké a polosladké glykémii zvyšuje (obsahuje cukr).
- Víno suché a destiláty mohou glykémii snižovat (neobsahují sacharidy). Takový alkohol je totiž obecně přednostně metabolizován v játrech a brání odbourávání inzulínu (také v játrech). Inzulín v těle z tohoto důvodu působí déle a může dojít i k závažné hypoglykémii. Alkohol dále znemožňuje odbourávání glykogenu v játrech, díky tomu nemůže dojít k normalizaci glykémie.

Odpovědi B:

- Možné příčiny zvýšeného kreatininu (116 umol/l):
 - U pacienta > 20x zvýšená hodnota sérového **myoglobinu** (nad horní hranici referenčního rozmezí). Volný myoglobin ze zhmožděných svalů je filtrován glomeruly (které může i přímo ucpat) a v tubulech působí obturaci odloupáním tubulárních buněk, které jsou přeplněny resorbovaným myoglobinem. Výsledkem může být zhoršení renální funkce až akutní selhání ledvin.
 - **Alkohol** působí významně diureticky, dehydratace pacienta mohla také přispět ke zvýšení kreatininu.

Odpovědi B:

- Možné příčiny zvýšeného ALT (3,24 ukat/l):
 - ALT obsaženo nejvíce v játrech, v jiných orgánech (kosterní sval, myokard a další) je aktivita nižší, na rozdíl od AST lokalizováno pouze v cytoplazmě.
 - Zvýšení ALT nejčastěji způsobeno jaterním poškozením, v případě našeho pacienta by mohlo souviset i s **alkoholickým excesem** (v tomto případě zvýšení společně s AST většinou do dvojnásobku horní hranice referenčního rozmezí). Pravděpodobně by došlo též ke zvýšení GGT (z důvodu uvolnění z membrán buněk žlučových cest; *významné zvýšení GGT – asi 5-10x i více-u chronického užívání alkoholu v důsledku navození zvýšené syntézy v poškozených hepatocytech při adaptaci na alkohol*). Mírné zvýšení ALT (společně s AST) může souviset i s **obezitou (což nebyl případ našeho pacienta)**.
 - U našeho pacienta GGT ještě v referenčním rozmezí (na horní hranici, **chronický abúzus alkoholu můžeme vyloučit**), AST (v dalším odběru) též zvýšené...3,97 ukat/l.
 - Ke zvýšení ALT pravděpodobně došlo v důsledku **masivního poškození kosterního svalstva** (ale pro poškození svalstva typické především zvýšení AST), **podílí se i vliv alkoholu.**

- čas odběru: 7:29

Poznámka k materiálu:

Masivní nález ery - sediment nelze hodnotiti!

			Ref. meze
Moč chemicky			
81325	Spec. hmotnost	1,027	kg/l
	pH	5,0	
	Leukocyty	4	
	Nitrity	1	
	Bílkovina	3	
	Glukóza	1	
	Ketolátky	1	
	Urobilinogen	1	
	Bilirubin	-	
	Kyselina askorbová	-	
	Barva	červená	
	Zákal	lehce zakalená	
	Krev	3	
Elementy v moči			
	Erytrocyty	20702	[]* částic/ul
			0-10

Otázky C

- Pokuste se interpretovat močový nález pacienta.
- Pokuste se vysvětlit nález, kdy by měl pacient se stejnou anamnézou všechny výsledky v močovém nálezu fyziologické (včetně zkoušky na erytrocyty v moči) a jediným patologickým výsledkem by byla pozitivní zkouška na krev (a event. mírně zvýšená bílkovina).

Odpovědi C:

- Významně zvýšené leukocyty, bílkovina, krev a erytrocyty a pozitivní nitrity, nasvědčují na **močovou infekci** (*pozitivní erytrocyty a krev by mohly svědčit i na poranění močových cest v důsledku pádu...*)
- **Pozitivní glukóza** je v souladu s dg DM nebo porušená glukózová tolerance, nález by mohl být i důsledkem poškození tubulárních buněk ledvin myoglobinem.
- **Pozitivní ketolátky** pravděpodobně po alkoholickém excesu (další možnosti-DM či hladovění jsou méně pravděpodobné).
- Pokud by měl pacient **pozitivní pouze zkoušku na krev (nikoliv erytrocyty v močových elementech) a mírně zvýšenou proteinurii**, bylo by to v důsledku **myoglobinurie**, protože myoglobin (stejně jako hemoglobin) katalyzuje oxidaci některých substrátů (např. derivátů benzidinu, aminofenazonu) peroxidem vodíku (= metoda pro stanovení hemoglobinu).

- **8:00**
- **Provedeno CT vyšetření:**
- Ruptura/disekce aorty při aborálním konci aortálního oblouku s drobným leakem k.l.
- Kontuzní změny plicního parenchymu vpravo bazálně
- Fraktura lopaty kosti kyčelní vpravo bez dislokace
- Tříštivá fraktura stydké kosti vlevo, včetně obou jejich ramének

- Intervenční radiologové indikovali **urgentní zavedení hrudního stentgraftu**
- Výkon proběhl bez komplikací

- Z traumatologického hlediska **fraktury neindikovány k operačnímu řešení, doporučena pozvolná rehabilitace**

Další postup:

- Opakovaná psychiatrická a psychologická vyšetření
- Intenzivní rehabilitace, vertikalizace o berlích cca za 3 týdny
- Za měsíc od události převoz do Psychiatrické nemocnice Bohnice

Patient 2

74letý pacient s městnavou srdeční vadou, léčen kličkovými diuretiky, cítil celkovou (hlavně svalovou) slabost a zadýchával se i při chůzi po rovině.

S-Na⁺:	132 mmol/l	137-146
S-K⁺:	2,8 mmol/l	3,8-5,0
Cl⁻:	94 mmol/l	97-108
P-HCO₃⁻:	16 mmol/l	22-26
S-urea:	9,8 mmol/l	2,8-8,0
S-kreatinin:	138 μmol/l	55-96

Vysvětlete patologické hodnoty

Kličková diuretika inhibují $\text{Na}^+\text{K}^+\text{2Cl}^-$ ATPázu v Henleho kličce →

zablokovaná reabsorbce těchto iontů →

hypokalémie, hyponatrémie, hypochlorémie.

Zvýšení množství aktivních osmolů v moči zvyšuje diurézu.

Deplece volumu vody vede k neosmotické sekreci ADH a retenci vody, zvýraznění iontového deficitu.

Diuretika (zvláště kličková, nadměrně podávaná) mohou vést až k významné dehydrataci a zhoršení funkce ledvin (glomerulární filtrace (GF) → retence urey a kreatininu).

Ke zhoršování GF dochází také s věkem (od 40 let věku dochází ke snižování GF cca o 10 % za každou dekádu).

Snížená funkce ledvin vede k metabolické acidóze (nejdříve především poruchou zpětné resorpce HCO_3^-).

Svalová slabost především důsledkem hypokalémie

Patient 3

**Muž, 22 let, trpěl 3 měsíce žízní, hodně pil
a hodně močil (více než 6 l/den)**

**Glukóza v moči negativní,
glykémie na lačno: 4,9 mmol/l**

***Jaká diagnóza přichází v úvahu a jaká
vyšetření byste doplnili?***

Proveden koncentrační pokus žízněním:

Čas (h)	Hmotnost (kg)	S-osm (mmol/kg)	U-osm
0	73	295	111
6	71	299	112

Negativní nález v moči a normoglykémie vylučují diabetes mellitus.

Neschopnost koncentrovat moč a vzestup osmolality séra při žíznění svědčí pro diabetes insipidus.

Podání ADH koncentrační schopnost napravilo (→ centrální DI).

MR prokázán kraniofaryngom.

Koncentrační test:

Pacient musí být pečlivě sledován, při poklesu hmotnosti o > 3 % je test zastaven, aby nedošlo k dehydrataci.

Každou hodinu se sleduje diuréza, osmolalita moči a séra.

Není-li pacient schopen koncentrovat moč, stoupá osmolalita séra a přetrvává polyurie, je test pozitivní.

Patient 4

Žena, 34 let, se necítila dobře už 3 týdny, 6 dní intermitentně zvracela, trpěla průjmy, několikrát omdlela. V moči glukóza a ketolátky negativní, tendence spíše k hypoglykémii.

S-Na:	119 mmol/l	137-146
S-K :	5,7 mmol/l	3,8-5,0
S-Cl :	96 mmol/l	97-108
P-HCO₃⁻:	18 mmol/l	22-26
S-urea:	26 mmol/l	2,0-6,7
S-kreatinin:	150 μmol/l	42-80

Jaká diagnóza přichází v úvahu?

Diabetická ketoacidóza nepřichází v úvahu vzhledem k normální (nebo spíše snížené) glykémii i normálnímu močovému nálezu.

***Hyponatrémie a hyperkalémie svědčí pro deficit mineralokortikoidů,
hypoglykémie pro deficit glukokortikoidů***
→ ***Addisonova nemoc***

Deplece volumu → retence urey, kreatininu → metabolická acidóza

Patient 5

Pacient s chronickou renální nedostatečností má následující laboratorní výsledky:

S-Na:	141 mmol/l	137-146
S- K:	6,5 mmol/l	3,8-5,0
S-Cl :	107 mmol/l	97-108
P-HCO₃⁻:	14 mmol/l	22-26
S-urea :	46 mmol/l	2,8-8,0
S-kreatinin:	595 μmol/l	55-96

Vysvětlete výsledky

Snížený hydrogenkarbonát svědčí pro metabolickou acidózu (snížená reabsorpce HCO_3^- a v případě pokročilé renální insuficience retence sulfátů, fosfátů a snížená exkrece H^+), hyperkalémie pro retenci.

Vzhledem k výsledkům by měla být zvažována chronická dialyzační léčba.

Indikace k dialýze: $\text{K}^+ > 6 \text{ mmol/l}$, $\text{GF} < 0,25 \text{ ml/s}$, kreatinin 600-800 $\mu\text{mol/l}$, urea $> 30 \text{ mmol/l}$ (u diabetiků zařazení do dialyzačního programu ještě dříve)

V klinické praxi však pacienta začneme chronicky dialyzovat především, pokud již nelze udržet normokalémii a pacient začne mít uremické příznaky.

Stran kalémie musíme v první řadě zkontrolovat medikaci – zda pacient neužívá léky, které zvyšují kalémii (např. ACE inhibitory, blokátory receptoru pro angiotenzin II, kalium šetřící diuretika...)

Kalémii se většinou snažíme nejprve snížit konzervativně (dialyzační léčba nemusí být dostupná ihned a hyperkalémie pacienta může ohrozit na životě)

Terapie hyperkalémie:

- **Inhibice membránového účinku kalia** (začátek účinku za několik minut, prováděno spíše na odděleních intenzivní péče): i.v. kalcium, i.v. natrium, i.v. β -mimetika
- **Podpora utilizace kalia v buňce** (účinek za 15-30 minut, na běžných odděleních): i.v. glukóza+inzulin, i.v. NaHCO_3
- **Potenciace eliminace** (za 60-120 minut, na běžných odděleních): i.v. Furosemid (kličkové diuretikum), klyzma, laktulóza, p.o. iontoměniče (Ca resonium...)
- **Metody očišťující krev:** hemodialýza, peritoneální dialýza

Před zahájením dialýzy nutné pacienta pečlivě vyšetřit a zvážit nezbytnost dialýzy.

Je třeba objasnit příčinu selhání ledvin – např. jeli-příčina postrenální (např. při hyperplazii prostaty), nejprve vyřešíme konzervativním postupem hyperkalémii (viz předchozí snímek), pacientovi zavedeme močový katétr a v některých případech může dojít na konzervativní infuzní terapii ke zlepšení až ústupu renálního selhání (a dialýza není nutná!).

Dialyzační léčba – zvláště první dialýzy – většinou špatně tolerovány u pacientů vyššího věku.