

Ostre uszkodzenie nerek

Acute Kidney Injury

AKI

prezentacja dla studentów medycyny (2014r)

opracował: dr. Piotr Jan Nowak

recenzował: Prof. dr hab. med. Michał Nowicki

Klinika Nefrologii, Hipertensjologii i Transplantologii Nerek

UM w Łodzi

Do niedawna używano określenia - ostra niewydolność nerek.

Ze względu na rozwój uszkodzeń morfologicznych w mięszu nerek, wprowadzono nowe określenie, zawierające w sobie definicję choroby - **ostre uszkodzenie nerek**.

Jest potencjalnie odwracalne

Ostre uszkodzenie nerek- epidemiologia

Występuje:

- z częstością ~ 3 tys./mln osób/rok, w populacji ogólnej
- u $\sim 8\%$ wszystkich hospitalizowanych
- u $\sim 40\%$ chorych na oddziałach intensywnej terapii

Liczba zachorowań wzrasta

Kryteria rozpoznania ostrego uszkodzenia nerek (AKI – acute kidney injury) (wg KDIGO)

spełnione musi być co najmniej jedno kryterium

- wzrost stężenia kreatyniny w surowicy o $\geq 0,3$ mg/dl (26,5 μ mol/l) w czasie 48h

lub

- 1,5- krotny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy w czasie 7 dni

lub

- diureza mniejsza niż 0,5 ml moczu/ kg masy ciała/ h, przez 6 h.

przelicznik stężenia kreatyniny: 1 mg/dl = 88 μ mol/l

Uwagi

- AKI może przebiegać z prawidłową diurezą – ocena wyłącznie zmian diurezy jest niewystarczająca do wykrycia choroby
- Im wcześniej wykryjesz AKI i zaczniesz je leczyć, tym lepsze rokowanie
- W AKI u osób dorosłych, w fazie narastania stężenia kreatyniny w surowicy, nie stosuje się wzorów do wyliczania eGFR – należy przyjąć, że **eGFR < 10 ml/min/1,73 m²**

Klasyfikacja stopnia zaawansowania AKI

(wg KDIGO 2012)

■ Stopień 1.

- wzrost stężenia kreatyniny w surowicy krwi do wartości 1,5 – 1,9 razy większej wobec wyjściowej (przed wystąpieniem choroby), lub wzrost o $\geq 0,3$ mg/dl (26,5 $\mu\text{mol/l}$)
- diureza $< 0,5$ ml/kg/h przez 6-12 h

■ Stopień 2.

- wzrost stężenia kreatyniny w surowicy krwi do wartości 2 – 2,9 razy większej wobec wyjściowej
- diureza $< 0,5$ ml/kg/h przez ≥ 12 h

■ Stopień 3.

- wzrost stężenia kreatyniny w surowicy krwi do wartości ≥ 3 razy większej wobec wyjściowej, lub ≥ 4 mg/dl (354 $\mu\text{mol/l}$)
- diureza $< 0,3$ ml/kg/h przez ≥ 24 h, lub anuria przez ≥ 12 h
- rozpoczęte leczenie nerkozastępcze z odpowiednich wskazań (trzeci parametr niezależnie kwalifikujący do stopnia 3.)

W razie różnicy w wyznaczonym z danego parametru stopniu zaawansowania choroby, chorego kwalifikuje się do gorszego stopnia zaawansowania (wybiera się gorszy parametr).

Znaczenie klasyfikacji

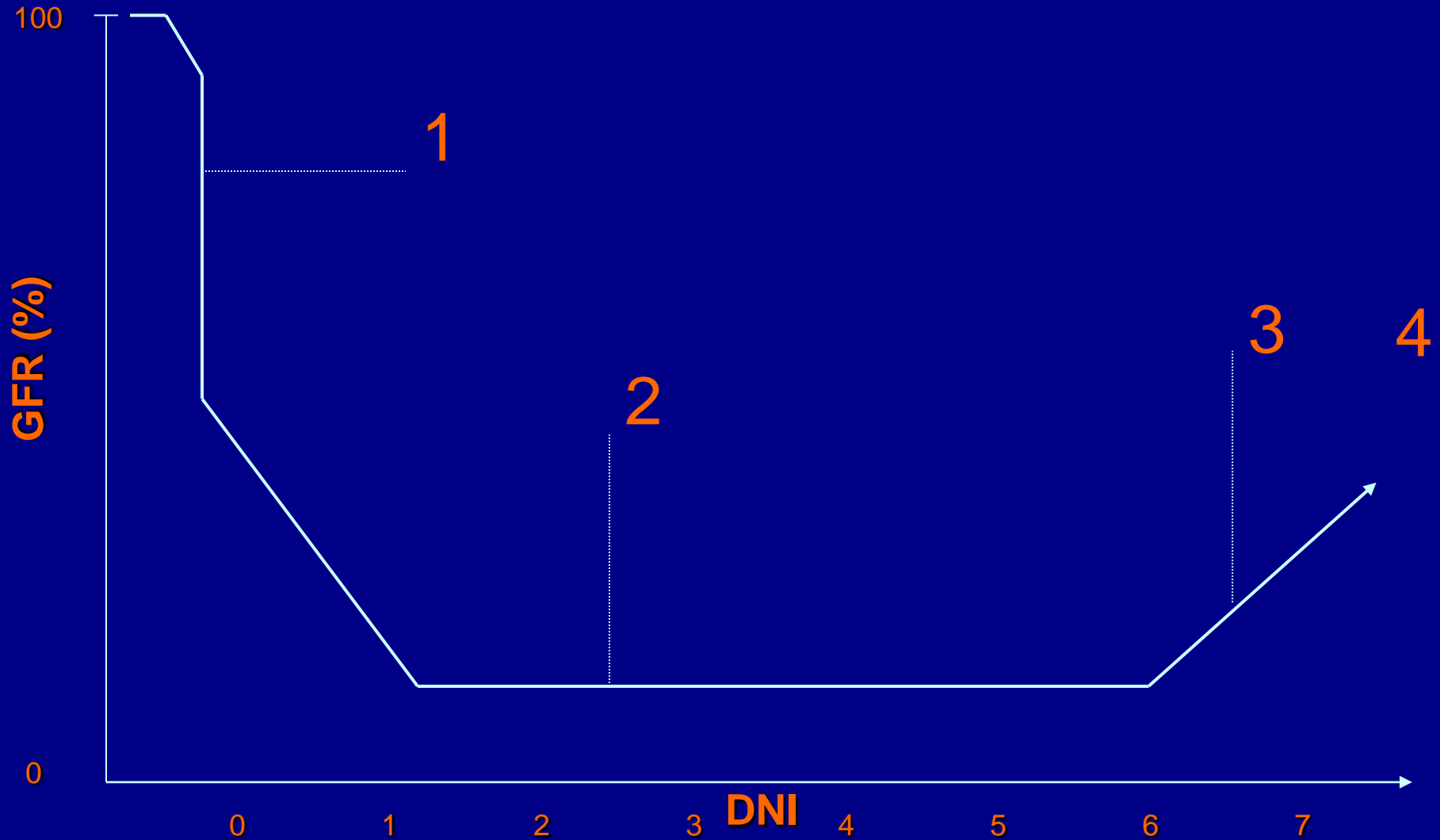
Im większy stopień zaawansowania AKI:

- tym gorsze rokowanie
- tym mniejsza szansa na powrót filtracji kłębuszkowej do wartości sprzed wystąpienia AKI
- tym większe ryzyko rozwoju następczej przewlekłej choroby nerek

Okresy przebiegu AKI

- 1 – **okres wstępny** – od zadziałania czynnika uszkadzającego nerki do wystąpienia uszkodzenia nerek – trwa od kilku minut do kilkunastu godzin zależnie od przyczyny
- 2 – **okres skąpomoczu/bezmoczu/wzrostu kreatyninemii** – trwa zwykle około 10 – 14 dni
- 3 – **okres wielomoczu** (częściowej regeneracji nerek) – trwa proporcjonalnie do okresu skąpomoczu, od kilku dni do kilku tygodni
- 4 – **okres zdrowienia** – trwa do kilku miesięcy – może zakończyć się pełnym wyzdrowieniem lub rozwojem przewlekłej choroby nerek

Okresy przebiegu AKI



- bezmocz (anuria): <100 ml/d
- skąpomocz (oliguria): <500 ml/d
- wielomocz (poliuria): >2500 ml/d

Inne możliwe objawy kliniczne AKI

Nie występują we wczesnej fazie choroby

Wraz z czasem trwania AKI pojawiają się i przybierają na sile.

- **osłabienie**
- **utrata łaknienia**
- **nudności**
- **wymioty**
- **zaburzenia świadomości, splątanie**
- **drżenie mięśniowe**

Inne możliwe objawy kliniczne AKI

Przewodnienie

(objawy również w niewydolności serca):

- **ciastowaty obrzęk tkanki podskórnej**

(również w hipoalbuminemii – wówczas typowy jest obrzęk genitaliów oraz obrzęki w zakresie górnej połowy ciała)

- **duszność**

- **przepełnienie żył szyjnych**

- **podwyższone OCŻ**

- **nadciśnienie tętnicze**

Inne możliwe objawy kliniczne AKI

Przewodnienie

(objawy również w niewydolności serca):

- **trzeszczenia u podstawy płuc**
(do różnicowania z zapaleniem płuc – RTG)
- **ściszenie szmeru oddechowego i stłumienie odgłosu opukowego u podstawy płuca/płuc**
(płyn w jamie/jamach opłucnowych, też wskutek mocznicowego zapalenia opłucnej)
- **obrzęk płuc**
- **nieślyszalne lub bardzo ciche tony serca**
(płyn w worku osierdziowym , też wskutek mocznicowego zapalenia osierdzia – USG serca)

Inne możliwe objawy kliniczne AKI

Hiperkaliemia - stężenie K^+ w surowicy $> 5,5$ mmol/l

ważne powikłania hiperkaliemii:

- **bradykardia**
- **inne zaburzenia rytmu serca** — brady- i tachyarytmie
- **zaburzenia przewodzenia** — blok przedsionkowo- komorowy różnego stopnia, bloki śródkomorowe
- **ostra niewydolność serca** - wtórna do zaburzeń rytmu i przewodzenia

Inne możliwe objawy kliniczne AKI

Kwasica nieoddechowa (metaboliczna) – spadek resyntezy i resorpcji wodorowęglanów (HCO_3^-) w nerkach, spadek wydalania protonów (H^+).

- pH krwi tętniczej $< 7,35$
- $[\text{HCO}_3^-] < 20 \text{ mmol/l}$

Następuje odruchowa kompensacja oddechowa – pogłębienie i przyspieszenie oddechu tzw. **oddech Kussmaula**, w efekcie:

- obniża się pCO_2
- pH może ulec normalizacji
- $[\text{HCO}_3^-]$ pozostaje niskie

- Kwasica nasila hiperkaliemię i jej powikłania
- **Obydwa te zaburzenia mogą doprowadzić do nagłego zatrzymania krążenia**

Inne możliwe objawy kliniczne AKI

Hipokaliemia – stężenie K^+ w surowicy $< 3,8$ mmol/l
przeważnie w okresie wielomoczu, niekiedy wynika z przyczyn nienerkowych lub jest powikłaniem jatrogennym

jej główne objawy to:

- **osłabienie**
- **zaburzenia rytmu serca** – zwłaszcza tachyarytmie, skurcze dodatkowe
- **osłabienie perystaltyki jelit**
- **zaburzenia czucia- parestezje**

Hipokaliemia może doprowadzić do
nagłego zatrzymania krążenia



UWAGA

Przy pierwszym kontakcie z chorym, z podejrzeniem uszkodzenia nerek, nie czekając na wynik oznaczenia elektrolitów i gazometrii, należy wykonać **zapis EKG**, celem oceny, czy nie występują zagrażające życiu zaburzenia czynności serca.

Inne możliwe objawy kliniczne AKI

Hipo / hipernatremia i inne dyselektrolitemie – Ca²⁺, Mg²⁺

główne objawy to:

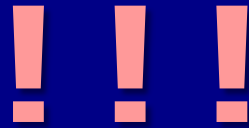
- osłabienie
- zaburzenia świadomości
- zaburzenia czucia- parestezje
- zaburzenia rytmu serca
- zaburzenia perystaltyki jelit
- objawy tężyczki w hipokalcemii

Inne możliwe objawy kliniczne AKI

- **zespół nefrytyczny**
- **zespół nerczycowy**

Inne możliwe objawy kliniczne AKI

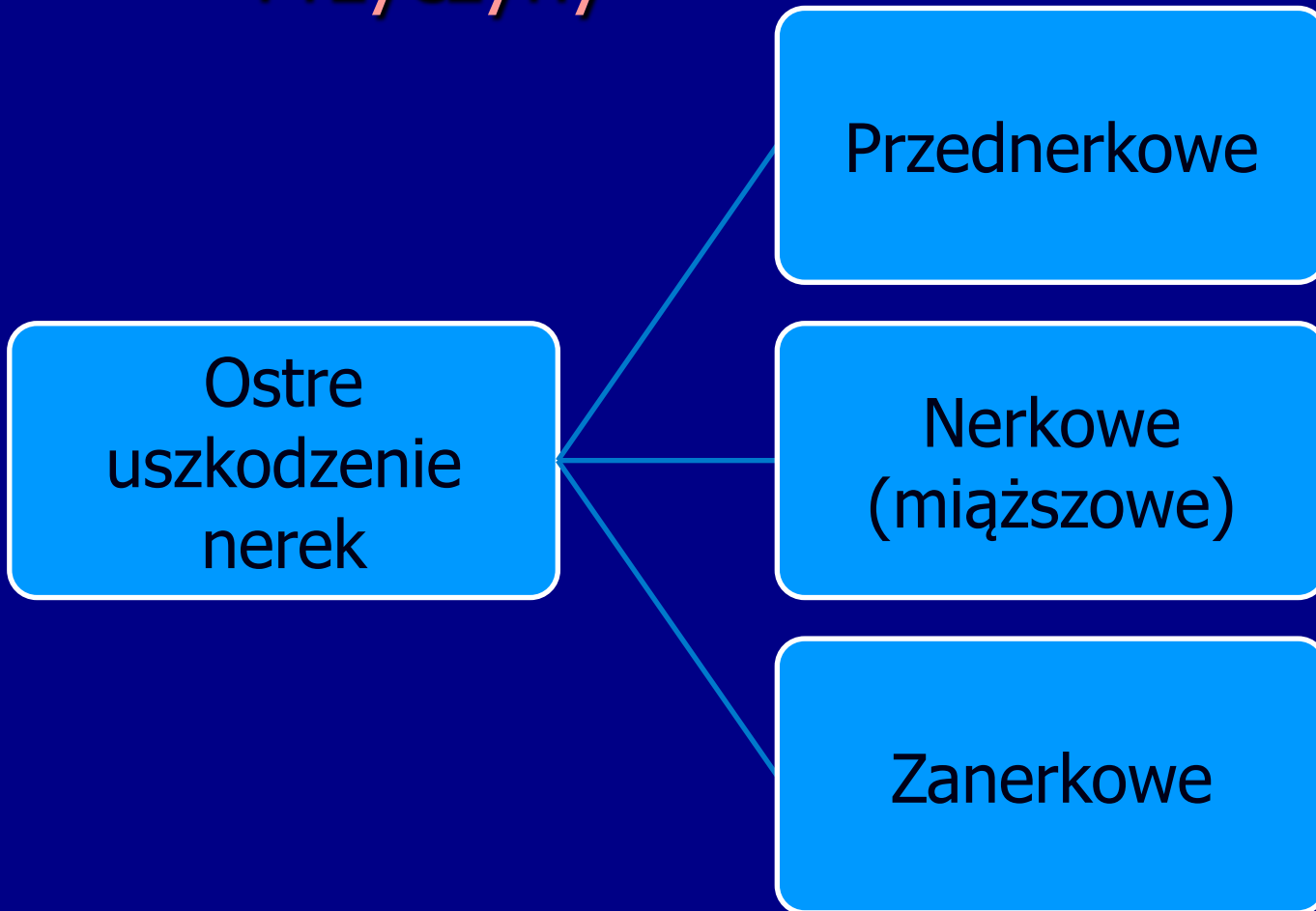
- Na wszystkie wyżej wymienione objawy, mogą nałożyć się stany chorobowe stanowiące przyczynę AKI.
- Ich objawy mogą zdominować obraz chorobowy
- W przypadku AKI wtórnego do **odwodnienia** zespół objawów jest **odmienny** niż w AKI z **przewodnieniem** !



**Zawsze o ile to możliwe
należy określić przyczynę AKI**

Poznanie przyczyny ukierunkowuje dalsze
postępowanie lecznicze

Przyczyny



Przyczyny

- około 80% przypadków AKI wywołane jest przyczynami pozanerkowymi (nie nerkowymi)
- jednak prowadzą do powstania komponenty nerkowej o różnym natężeniu
- im większa liczba, nasilenie lub dłuższy czas działania przyczyny, tym głębsze zmiany patologiczne w nerkach i cięższy przebieg AKI

Przyczyny AKI a przewlekła choroba nerek

- niezależnie od innych przyczyn, **przewlekła choroba nerek** istniejąca już wcześniej **predysponuje** do wystąpienia ostrego uszkodzenia nerek

Najważniejsze przyczyny przednerkowego ostrego uszkodzenia nerek - zmniejszenie objętości krwi krążącej

■ zmniejszenie objętości krwi krążącej - **około 30% przypadków AKI**

■ **odwodnienie**

- biegunka, wymioty, gorączka
- długi okres przyjmowania zbyt małej ilości płynów
tj. $< 1,5$ l/dobę
- przyjmowanie leków moczopędnych
- rozchwiana cukrzyca (diureza osmotyczna)
- oparzenia znacznej powierzchni ciała (przesięk z ran)

Możliwe objawy odwodnienia

- **brak obrzęków**
- **sucha skóra z dodatnim objawem fałdu skórniego**
- **suche błony śluzowe** (niediagnostyczne jeśli chory oddycha przez usta)
- **wzmoczone pragnienie**
- **słabo wyczuwalne tętno**
- **niskie ciśnienie tętnicze / hipotensja**
- **obniżone OCŻ**
- często występuje **hipernatremia**

Najważniejsze przyczyny przednerkowego ostrego uszkodzenia nerek - zmniejszenie objętości krwi krążącej

■ **odwodnienie do trzeciej przestrzeni**

(czyli do jam ciała lub płynu międzykomórkowego)

- choroby tzw. „ostrego brzucha”

- znaczna hipoalbuminemia

- ciężkie urazy mechaniczne lub inne przyczyny prowadzące do stłuczenia, martwicy i obrzęku tkanek ciała

Najważniejsze przyczyny przednerkowego ostrego uszkodzenia nerek - zmniejszenie objętości krwi krążącej

■ **wstrząs krwotoczny**

- krwotoki zewnętrzne
- krwotoki wewnętrzne
- okołoperacyjna utrata krwi

Zmniejszenie efektywnej objętości
krwi krążącej

Wzmoczona aktywacja
układu RAA

Odruchowe pobudzenie
układu współczulnego

Wzmoczona sekrecja
wazopresyny

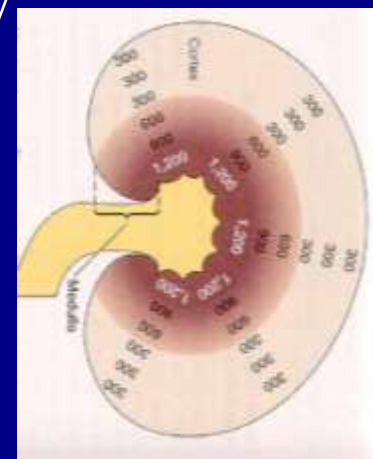
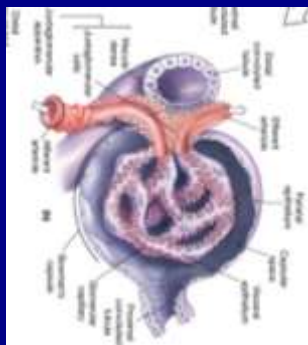
Skurcz tętniczek doprowadzających kłębuszków

Zmniejszenie dopływu krwi do kłębuszka
i przesączania kłębuszkowego (GFR)

Zwiększone wchłanianie zwrotne mocznika
i sodu, a w następstwie wody

Niedokrwienie nerek

Uszkodzenie nerek

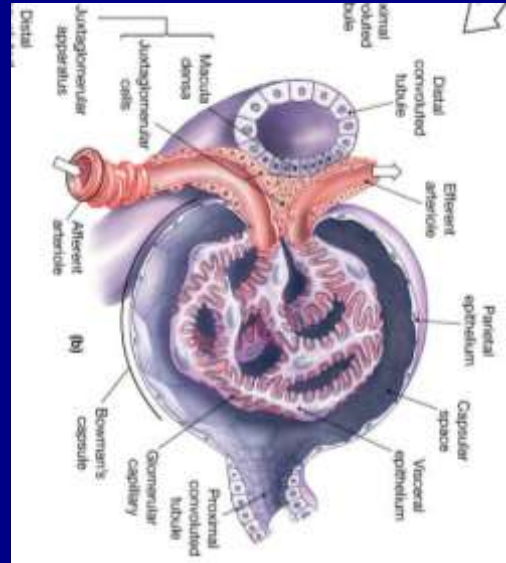


Najważniejsze przyczyny przednerkowego ostrego uszkodzenia nerek – zaburzenia dystrybucji krwi lub względne zmniejszenie efektywnej objętości krwi krążącej

■ posocznica / wstrząs septyczny

(około 40% przypadków AKI)

■ wstrząs anafilaktyczny

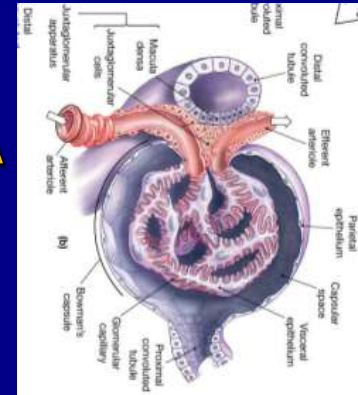


Patomechanizm - silna uogólniona reakcja immunologiczna:

- hipotensja z powodu uogólnionego rozszerzenia naczyń krwionośnych i względnej niewydolności serca – niskie ciśnienie perfuzyjne nerek
- zaburzenia dystrybucji krwi w nerce – rozszerzenie tętniczek odprowadzających krew z kłębuszków nerkowych – niskie ciśnienie filtracyjne
- wysięk okołokanalikowy

Najważniejsze przyczyny przednerkowego ostrego uszkodzenia nerek – zaburzenia dystrybucji krwi lub względne zmniejszenie efektywnej objętości krwi krążącej

- **nlpz** (zwążają tętniczki doprowadzające kłębuszków)
- **leki nefro- i kardioprotekcyjne hamujące układ RAA** (rozszerzają tętniczki odprowadzające kłębuszków)
 - inhibitory konwertazy angiotensyny
 - sartany
- **przedawkowanie innych leków przeciwnadciśnieniowych** (hipotensja – niedostateczne ciśnienie perfuzji nerek)
- **anestetyki**
- **duże dawki Mg^{2+} i.v.**



Najważniejsze przyczyny przednerkowego ostrego uszkodzenia nerek – niewydolność serca

■ **niewydolność serca niezależnie od przyczyny**

Patomechanizm rozwoju AKI:

- mały rzut serca, hipotensja – niedostateczna perfuzja nerek
- przekrwienie bierne nerek

Najważniejsze przyczyny przednerkowego ostrego uszkodzenia nerek – zespół wątrobowo - nerkowy

w przebiegu:

- **ostrej niewydolności wątroby**
- **przewlekłej niewydolności wątroby** (marskość wątroby)

najczęściej z towarzyszącym wodobrzuszem

Patomechanizm rozwoju AKI:

- zaburzenia utylizacji substancji wazoaktywnych w wątrobie
- niskie ciśnienie tętnicze krwi – niskie ciśnienie perfuzyjne nerek
- zaburzenia mikrokrażenia w nerkach – niskie ciśnienie filtracyjne
- wysokie ciśnienie wewnątrzbrzuszne

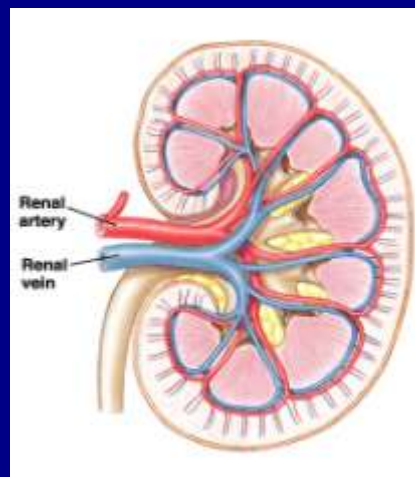
Najważniejsze przyczyny przednerkowego ostrego uszkodzenia nerek – dysfunkcja naczyń nerkowych

■ skurcz naczyń nerkowych

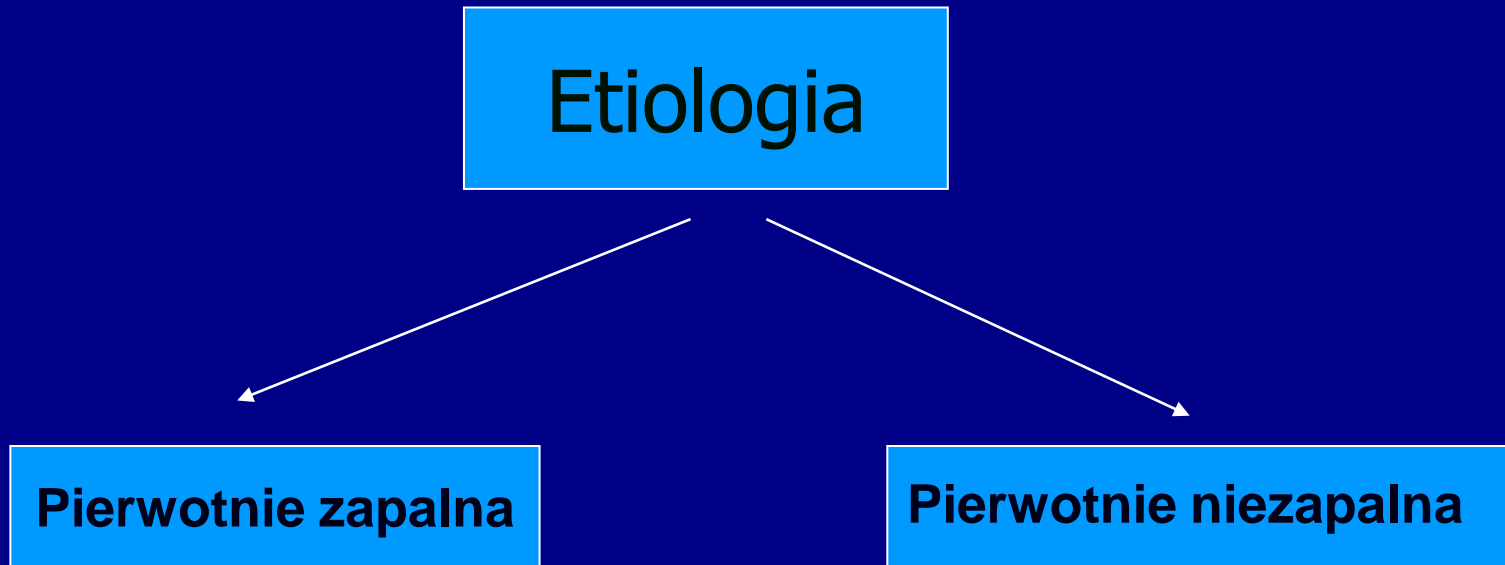
- hiperkalcemia
- **leki:** dopamina (z wyjątkiem małych dawek), noradrenalina, adrenalina, cyklosporyna A, takrolimus, amfoterycyna B.

■ niedrożność naczyń nerkowych (obustronna lub jedynej nerki)

- tętnicy nerkowej
- żyły nerkowej



Ostre uszkodzenie nerek z przyczyn nerkowych (mięszkowych)



Ostre nerkowe uszkodzenie nerek – najważniejsze przyczyny

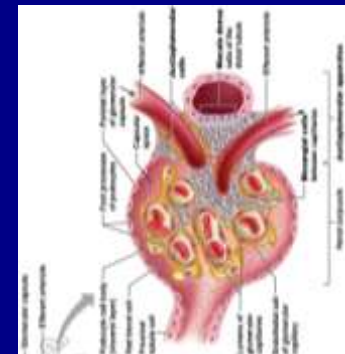
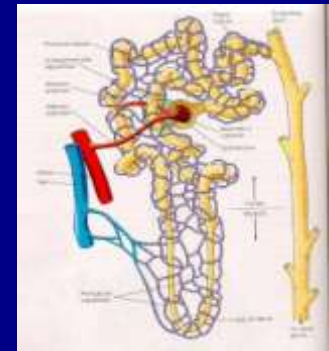
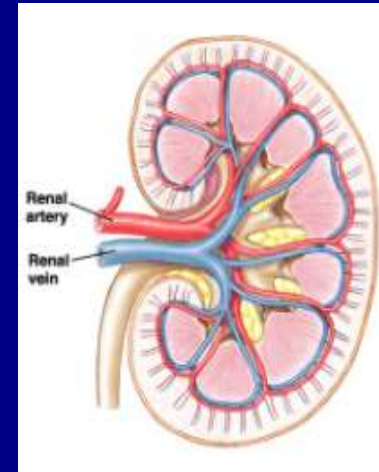
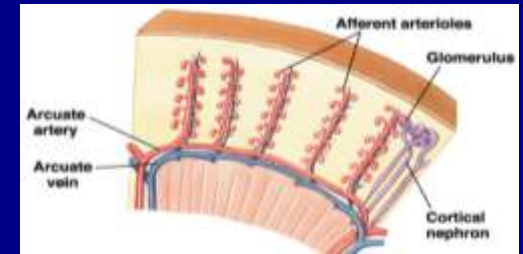
■ Choroby kłębuszków i małych naczyń

a) zapalne :

- kłębuszkowe zapalenia nerek
- układowe zapalenia naczyń
- toczeń rumieniowaty układowy
- twardzina układowa

b) niezapalne:

- zespół hemolityczno – mocznicowy (HUS)
- zakrzepowa plamica małopłytkowa (TTP)
- rozsiane krzepnięcie wewnątrznacyniowe (DIC)
- stan przedrzucawkowy i rzucawka



Ostre nerkowe uszkodzenie nerek – najważniejsze przyczyny

■ Ostre cewkowo - śródmiąższowe zapalenie nerek

a) infekcyjne :

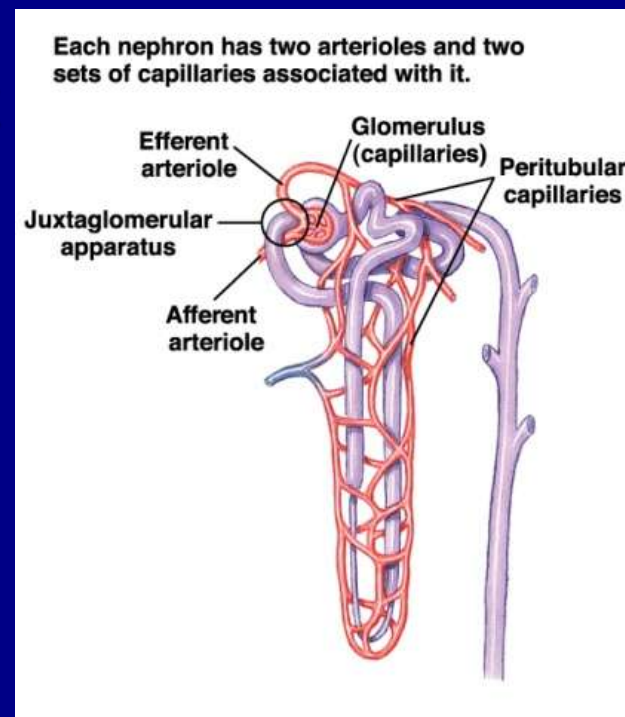
- zakażenie górnej części układu moczowego o różnej etiologii (odmiedniczkowe zapalenie nerek)

b) w przebiegu chłoniaków i białaczek

c) polekowe (alergiczne):

- cefalosporyny i inne β -laktamy
- co - trimoksazol
- diuretyki
- NLPZ

d) idiopatyczne



Ostre nerkowe uszkodzenie nerek – najważniejsze przyczyny

■ Ostre uszkodzenie cewek nerkowych (kanalików)

a) niedokrwienne

b) toksyczne

❖ toksyny egzogenne

- radiologiczne środki cieniujące (kontrast)

- leki

 - **aminoglikozydy**

 - cyklosporyna

 - cisplatyna

 - NLPZ

- trucizny

 - glikol etylenowy

 - metanol

Ostre nerkowe uszkodzenie nerek – najważniejsze przyczyny

❖ toksyny endogenne

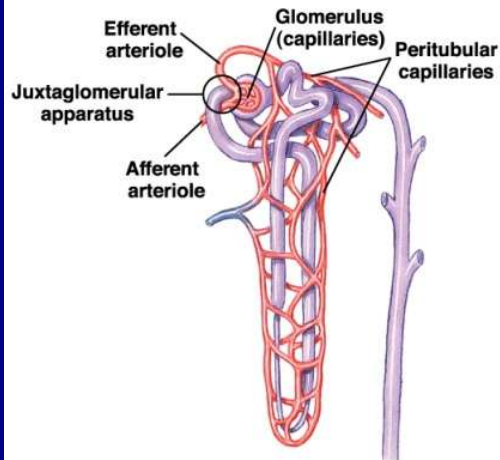
- **hemoglobina** i wolne elementy komórkowe erytrocytów (hemoliza)
- **mioglobina** i wolne elementy komórkowe miocytów (rabdomioliza, zespół zmiżdzeniowy)
- wolne elementy komórkowe innych komórek (zespół lizy guza; niedokrwienie i reperfuzja kończyny)

Ostre nerkowe uszkodzenie nerek – najważniejsze przyczyny

- **Krystalizacja wewnątrzcewkowa** (w świetle kanalików)
 - kwasu moczowego (dna moczanowa, zespół lizy guza)
 - kwasu szczawiowego (zatrucie glikolem etylenowym)
 - acyklowiru

Sprzyja zbyt mała podaż płynów

Each nephron has two arterioles and two sets of capillaries associated with it.



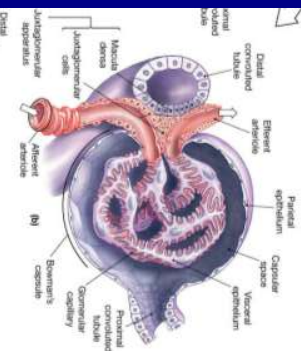
Uszkodzenie struktur nerek
przez przyczyny zapalne i niezapalne

Uszkodzenie funkcji resorpcyjnej
komórek cewkowych,
szczególnie cewki proksymalnej

Upośledzenie wchłaniania zwrotnego sodu -
zwiększony ładunek wewnątrzcewkowy sodu
wykrywany przez plamkę gęstą (aparat przykłębuszkowy)

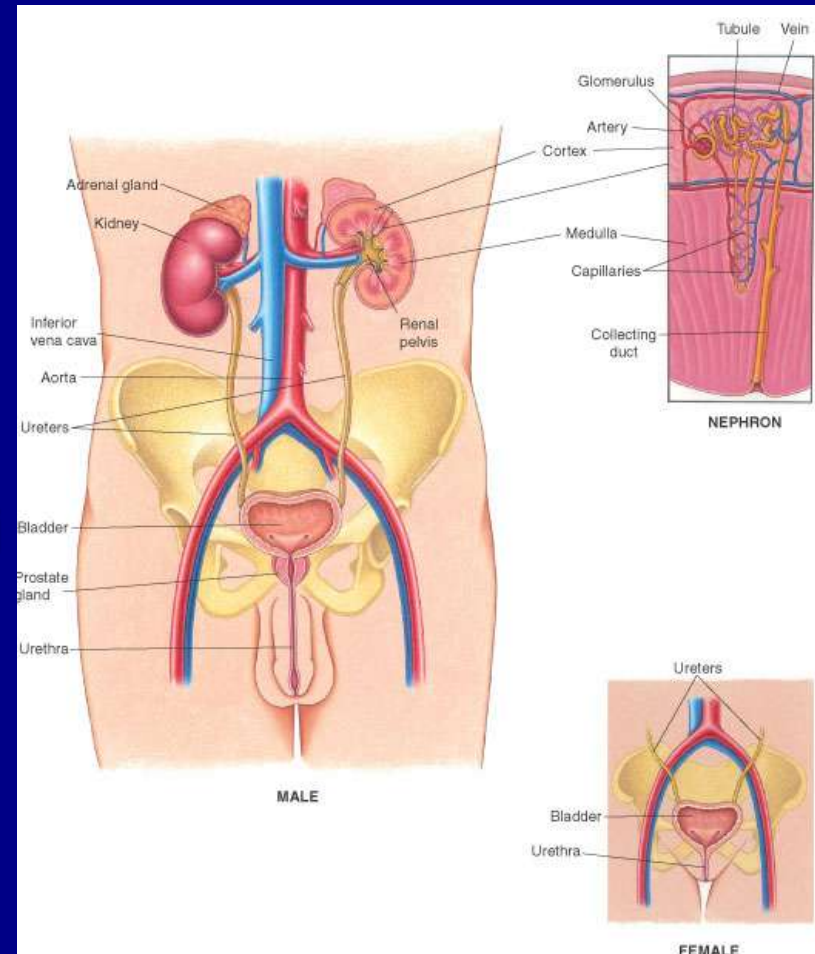
Odruchowy skurcz tętniczki doprowadzającej kłębuszka
w ramach autoregulacji –
tzw. sprzężenie cewkowo - kłębuszkowe

Zmniejszenie perfuzji kłębuszka, ciśnienia filtracyjnego,
zmniejszenie filtracji kłębuszkowej (GFR)



Ostre zanerkowe uszkodzenie nerek – blokada odpływu moczu – najważniejsze przyczyny

- kamica moczowa
- skrzepy krwi
- guzy prostaty
- guzy dróg moczowych
- guzy jamy brzusznej i miednicy mniejszej
- włóknienie i zwężenie dróg moczowych (np. po teleradioterapii pobliskich guzów)
- włóknienie zewnątrztrzewnowe
- pęcherz neurogeny



Powikłania AKI

Można do nich zaliczyć zaburzenia ujęte w części „inne objawy kliniczne AKI” a ponadto:

- niewydolność serca
- zapalenie błony śluzowej jamy ustnej i przewodu pokarmowego z owrzodzeniami – niebezpieczeństwo krwawienia / krwotoku
- skaza krwotoczna – tym większe niebezpieczeństwo krwawienia / krwotoku
- małopłytkowość
- niedokrwistość
- niedobór odporności- niebezpieczeństwo ciężkich zakażeń i posocznicy
- przewlekła choroba nerek

Leczenie AKI

Kluczowe, chociaż nie zawsze możliwe,
jest szybkie ustalenie przyczyny

- w wywiadzie
- w dostępnej dokumentacji medycznej chorego
- w badaniu przedmiotowym

należy poszukiwać cech występowania wszystkich możliwych przyczyn AKI i weryfikować podejrzenia odpowiednimi badaniami dodatkowymi

Ustalanie przyczyny- inne pomocne objawy

- **tętno** - szybsze i słabiej wypełnione częściej w przednerkowych
- **spojówki, skóra blade** — raczej przyczyny przednerkowe (krwotok wstrząs), **żółte** — możliwy zespół wątrobowo nerkowy, hemoliza
- **czas powrotu włóścikowego** po uciśnięciu na 5 sekund płytki paznokciowej > 2 sekundy — sugeruje przyczyny przednerkowe (wstrząs)
- **ból okolicy lędźwiowej lub pachwinowej, dodatni objaw Goldflama, parcie na mocz, dysuria** - przyczyny nerkowe (ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek), zanerkowe (kamica), ale trzeba też myśleć o posocznicy zapoczątkowanej przez ZUM (urosepsa)
- **Ból/ bolesność mięśni** — rabdomioliza

Wykluczenie przyczyny zanerkowej

- założenie cewnika Foleya do pęcherza moczowego
- ocena dróg moczowych w USG jamy brzusznej
- ewentualnie: CT jamy brzusznej **bez kontrastu**

Pomoc w różnicowaniu przyczyny AKI

Parametr	Przednerkowe AKI lub w przebiegu KZN	Nerkowe AKI	Zanerkowe AKI
gęstość względna moczu (ciężar właściwy) [mg/ml]	≥ 1,025	< 1,015	
molalność moczu [mOsm/kgH ₂ O]	> 1000	< 600	< 350
stężenie Na ⁺ w moczu [mmol/l]	< 20	> 40	
FE Na [%] [Na- mmol/l, Cr- mg/dl]	< 1	>1	>4 (niekiedy <1)
RFI [mmol/l x mg/dl / mg/dl]	< 1	>1	
mocznik/kreatynina we krwi [mg/dl / mg/dl]	> 20	< 20 (zwłaszcza <10)	10 – 20
mocznik/kreatynina we krwi [mmol/l / μmol/l]	> 0,1	< 0,1 (zwłaszcza <0,04)	0,04 – 0,1

FENa = [(UNa x SCr)/(SNa x UCr)] x 100 – frakcja filtracyjna sodu, niezależna od objętości wydalanej wody

RFI = UNa x SCr/UCr – Renal Failure Index

Parametr	Przednerkowe AKI	Nerkowe AKI	Zanerkowe AKI
mikroskopowy osad moczu	ewentualnie wałeczki szkliste	erytrocyty, leukocyty, wałeczki szkliste i ziarniste	erytrocyty
białkomocz	+/-	+	+/-

Różnicowanie na podstawie badania ogólnego moczu **ma ograniczoną wartość:**

- przy współistnieniu przewlekłej choroby nerek
- po podaniu diuretyku (wpływ na wydalanie sodu)

Leczenie AKI – cechy wspólne

- **jak najszybsze usunięcie lub złagodzenie wszystkich przyczyn**
- **odstawienie leków:**
 - zmniejszających GFR – **IKA, sartany, NLPZ**
 - mogących wywołać kwasicę i hiperkaliemię – **antagoniści aldosteronu**
 - o częstym działaniu nefrotoksycznym – **aminoglikozydy**
 - pozostałych leków nefrotoksycznych w miarę możliwości
- **dostosowanie dawkowania leków**, które chory musi otrzymać (w fazie narastania kreatyninemii $GFR < 10$ ml/min)

Leczenie AKI – cechy wspólne

- **zbiórka moczu i bilans płynów**
- **codzienne ważenie chorego**
- **częsta ocena stanu klinicznego**
(objawów AKI oraz przyczyn)
- **odpowiednio częste badania krwi i moczu**
(jonogram, RKZ, CRP, mocznik, kreatynina, fosforany, morfologia krwi, badanie ogólne moczu z oceną mikroskopową osadu)

Najintensywniejszej korekcji zaburzeń wymaga okres narastania cech niewydolności nerek i wielomoczu

Leczenie AKI – cechy wspólne

■ korygowanie:

- **dyselektrolitemii (Na, K, Cl, Ca, Mg)**
- **kwasicy**

Leczenie przednerkowej AKI

- **odstawienie / niestosowanie leków moczopędnych**
- **korekta wolemii i hipotensji – intensywna płynoterapia dożylna**
 - w pierwszym rzucie krystaloidy o składzie zależnym od zaburzeń jonowych
 - w razie potrzeby albuminy , w dalszym rzucie koloidy (np. 6% HES)
 - odpowiednie leczenie p. krwotoczne
 - odstawienie leków hipotensyjnych
- **stosowanie odpowiednich amin katecholowych** w możliwie najmniejszych dawkach w razie wstrząsu lub niewydolności serca
- **inne leki wazoaktywne** (terlipresyna- z.wątrobowo-nerkowy)

Leczenie przednerkowej AKI

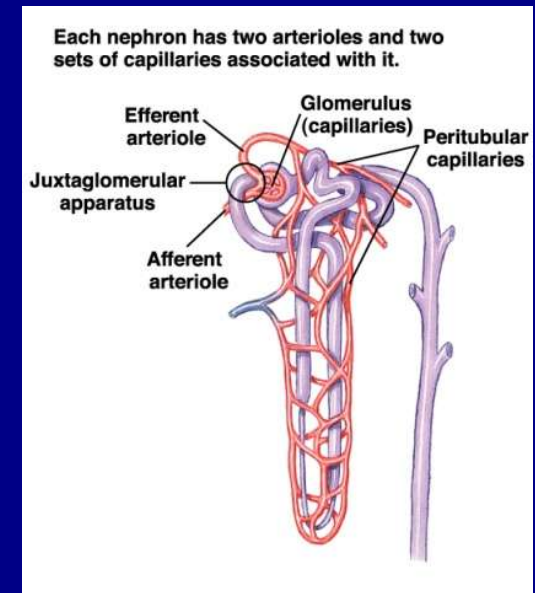
■ Cel - w ciągu 6 h od rozpoznania osiągnięcie:

- średniego ciśnienia tętniczego (MAP) ≥ 65 mmHg
(BP np. $\geq 90/55$)
- OCŻ w zakresie 10-15 cm H₂O
- prawidłowej saturacji hemoglobiny
- diurezy ≥ 0.5 ml/kg/h

- W razie niewywołania diurezy mimo leczenia - uwzględnić rozwój komponenty nerkowej

Leczenie hipoalbuminemii w przednerkowej AKI

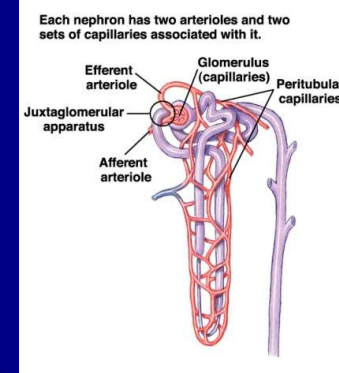
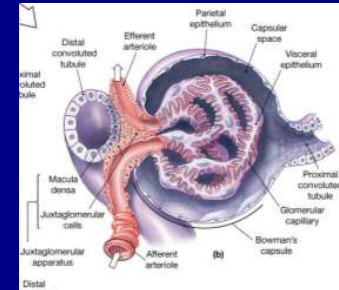
- stężenie albuminy w surowicy < 30 g/l może upośledzać czynność nerek
- **leczenie:** wlew roztworu albuminy ludzkiej i.v.
- **możliwe powikłanie:** wywołanie napadu tężyczki hipokalcemicznej (związanie Ca^{2+})
- w odwodnieniu do trzeciej przestrzeni, w tym w hipoalbuminemii, przy zachowanej diurezie uzasadnione może być zastosowanie **diuretyku osmotycznego** – mannitolu, podnoszącego ciśnienie osmotyczne krwi



Leczenie nerkowej AKI

- U chorych przewodnionych ograniczenie podaży soli i wody oraz diuretyk pętłowy w odpowiednich dawkach (furosemid i.v.)

- dawka diuretyku a GFR
- rodzaj diuretyku a odruch cewkowo-kłębuszkowy



- leki przeciwnadciśnieniowe nie zmniejszające GFR (w razie nadciśnienia tętniczego)
- antybiotykoterapia w razie odmiedniczkowego zapalenia nerek
- leczenie przyczynowe

Leczenie nerkowej AKI

Bezpieczna szybkość odwadniania chorego to $\leq 1 \text{ kg}/24\text{h}$

Przy szybszym odwadnianiu konieczne jest zastosowanie profilaktyki przeciwzakrzepowej (heparyna drobnocząsteczkowa w dawce zredukowanej)

Leczenie nerkowej AKI

W razie występowania:

- zespołu nerczycowego
- zespołu nefrytycznego
- innych przesłanek autoimmunologicznego uszkodzenia nerek

Nefrolog kwalifikuje chorego do ewentualnej biopsji nerki i leczenia immunosupresyjnego

Leczenie zanerkowej AKI

- usunięcie przeszkody w odpływie moczu –
domena urologii
- możliwy następczy wielomocz zagrażający życiu
(dyselektrolitemia + odwodnienie)

Ogólne zasady płynoterapii

- jeżeli objętość przyjmowanych w ciągu doby płynów < objętość traconej w ciągu doby wody – chory odwadnia się
- objętość przyjmowanych płynów = objętość traconej wody – stan nawodnienia nie zmienia się
- objętość przyjmowanych płynów > objętość traconej wody – chory nawadnia się

Dobowa utrata wody = diureza dobową + parowanie (300-500 ml/d) +
+ 300-500 ml/d wzrostu parowania na każdy stopień gorączki + ewentualne
wymioty/biegunka + ewentualne dreny pozabiegowe i przesięki z ran +
+ ewentualne krwawienie

Utrata wody następuje nie tylko drogą nerek !!!

Kryteria rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego w ostrym uszkodzeniu nerek

Najpierw podejmuje się próbę leczenia zachowawczego i przyczynowego.

Leczenia nerkozastępczego wymaga tylko **około 5% chorych z AKI.**

Wskazania kliniczne:

1. Objawy znacznego przewodnienia (obrzęk płuc)
2. Encefalopatia mocznicowa (zaburzenia świadomości, drgawki)
3. Mocznicowe zapalenie osierdzia
4. Skaza krwotoczna

Wskazania biochemiczne:

1. Stężenie mocznika w surowicy $>33,2$ mmol/l (>200 mg/dl)
2. Stężenie kreatyniny w surowicy krwi > 884 μ mol/l (> 10 mg/dl)
3. Hiperkaliemia $> 6,5$ mmol/l
4. Ciężka dysnatremia ($\text{Na}^+ > 155$ mmol/l lub < 120 mmol/l).
5. pH krwi tętniczej $< 7,2$
6. HCO_3^- we krwi tętniczej <13 mmol/l

AKI a cukrzyca

- **cukrzyca sprzyja AKI**
- **w przebiegu cukrzycy i AKI zalecana jest insulinoterapia z docelową glikemią :**
 - żaden pomiar nie niższy niż 110 mg/dl
 - średnia glikemia dobową nie wyższa niż 150 mg/dl

średnia glikemia dobową jest średnią arytmetyczną z 5 – 8 pomiarów w ciągu doby wg schematu: pomiar przed i 2 h po każdym posiłku, przed snem, w nocy między godziną 00.00 a 04.00

AKI a żywienie

- przez przewód pokarmowy jest lepsze niż parenteralne
- nie ograniczać ilości białka w diecie
- powinno dostarczać 20–30 kcal/kg masy ciała/d

Ostra niewydolność nerek – rokowanie

- **Śmiertelność** wynosi od ~20% (1.st.) do ~50% (3.st.)
- U blisko połowy, którzy przeżyli AKI dochodzi do trwałego upośledzenia czynności nerek
- ~ 15% chorych którzy przeżyli AKI wymaga **stałego leczenia dializami**

Większość zgonów występuje w fazie skąpomoczu (bezmoczu).

Najczęstsze przyczyny zgonu:

- Choroba podstawowa (odpowiedzialna za AKI)
- Hiperkaliemia
- Przewodnienie
- Kwasica
- Powikłania infekcyjne, krwotoczne
- Przedawkowanie leków

AKI a profilaktyka wrzodu stresowego

- inhibitor pompy protonowej w dawce zredukowanej o połowę

Profilaktyka AKI

To prewencja wystąpienia
wszelkich jej przyczyn

Profilaktyka AKI - leki

- **nie stosować** profilaktycznie diuretyków ani dopaminy – mogą być czynnikiem sprzyjającym
- unikać aminoglikozydów
- unikać amfoterycyny B

Profilaktyka pokontrastowego ostrego uszkodzenia nerek

- unikać badań kontrastowych u chorych z PChN

U chorych ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia pokontrastowego AKI wg zaleceń KDIGO 2012 należy:

- podawać jak najmniejsze dawki kontrastu
- stosować kontrast hipo- lub izoosmotyczny
- nawodnić chorego **dożylnie** w ciągu kilku godzin przed i tuż po badaniu za pomocą roztworów 0,9% NaCl lub z dodatkiem NaHCO_3
- stosować ACC (N-acetylocyteinę) p.os lub i.v. w dawce 1200 mg/d w dniu przed i po podaniu kontrastu (metoda nie jest w pełni udowodniona)

Profilaktyka ostrego uszkodzenia nerek w przebiegu rabdomiolizy

- odstawić statyny i fibraty
- prowadzić płynoterapię tak aby wywołać diurezę $> 3 \text{ ml/kg/h}$ (tj. > 5 litrów/dobę u chorego o masie 70 kg)
- do płynów dodawać NaHCO_3 tak aby uzyskać pH moczu $> 6,5 - 7$
- nie stosować mannitolu przy diurezie mniejszej niż 200 ml/h

Podsumowanie

AKI występuje dość często u pacjentów szpitalnych.

Kluczowe jest :

- zapobieganie
- wczesne rozpoznanie i leczenie AKI
- szybka eliminacja przyczyny wywołującej.

Łatwo jest pogłębić lub wywołać jatrogenne AKI nieumiejętnym postępowaniem.