

Ledviny IV

**AKUTNÍ A CHRONICKÉ SELHÁNÍ
LEDVIN, HYPERTENZE A LEDVINY**

Selhání ledvin

Ledviny nejsou schopny i za bazálních podmínek:

- vylučovat odpadové produkty dusíku
- Udržovat rovnováhu vody, elektrolytů a acidobazii

Předchází fáze zhoršení ledvinných funkcí, kdy za bazálních podmínek ledviny tuto rovnováhu udrží, ale zjistíme již změny glomerulární filtrace.

CKD-epi eGFR	ml/min/1,73m ²
G1	≥ 90 ml (≥ 1,5 ml/s/1,73m ²)
G2	60-89 ml (1,0 – 1,49 ml/s)
G3a	45-59 ml (0,75-0,99 ml/s)
G3b	30-44 ml (0,5-0,74 ml/s)
G4	15-29 ml (0,25-0,49 ml/s)
G5	< 15 ml (0,25 ml/s/1,73m ²)

Selhání ledvin

Akutní selhání ledvin (ASL, AKI)

Chronické selhání (CHSL, CHRI)

CKD-epi eGFR	ml/min/1,73m ²
G1	≥ 90 ml (≥ 1,5 ml/s/1,73m ²)
G2	60-89 ml (1,0 – 1,49 ml/s)
G3a	45-59 ml (0,75-0,99 ml/s)
G3b	30-44 ml (0,5-0,74 ml/s)
G4	15-29 ml (0,25-0,49 ml/s)
G5	< 15 ml (0,25 ml/s/1,73m ²)

Akutní selhání ledvin

Definice:

Náhlý pokles glomerulární filtrace (hodiny, dny), provázený akutní a život ohrožující poruchou vnitřního prostředí.

Osoby jsou předtím zdravé nebo mají chronické onemocnění ledvin

Rozdělení:

- Prerenální (pokles průtoku krve)
- Renální (strukturální poškození klubiček a kanálků)
- Postrenální (ucpání vývodných močových cest, urologické)

ASL – prerenální (20-55%)

Hypovolemie (krvácení, průjmy, zvracení)
Redistribuce tekutin (sepsa, jaterní selhání..)
Pokles srdečního výdeje (SS, plicní embolie)
Uzávěr ledvinné tepny
Porucha renální autoregulace (ACEI, NSAID)
Hyperviskózní syndrom (makroglobuliny, polycytémie)

Klasifikace ASL dle AKIN (2007)

Stadium	Kreatinin v séru	Diuréza
1	Zvýšení o 26 umol/l nebo 1,5 až 2x nad vstup	< 0,5 ml/kg/h* 6 hodin
2	Zvýšení 2x až 3x nad vstupní hodnotu	< 0,5 ml/kg/h 12 hodin
3	> 3x nebo nad 354 umol/l	< 0,3 ml/kg/h** 24 hodin Anurie > 12 hodin

* 70 kg osoba – 35ml/hodinu nebo 840 ml/den

** 70 kg osoba – 23 ml/hodinu nebo 560 ml/den

ASL – renální (40-65 %)

Klasifikace ASL dle AKIN (2007)

Poškození glomerulů (GN, vaskulitidy, maligní hypertenze)

Poškození kanálků toxiny nebo ischemií (akutní tubulární nekróza), těžké kovy, houby, ATB...

Ucpání kanálků (bílkoviny, krystaly - dna)

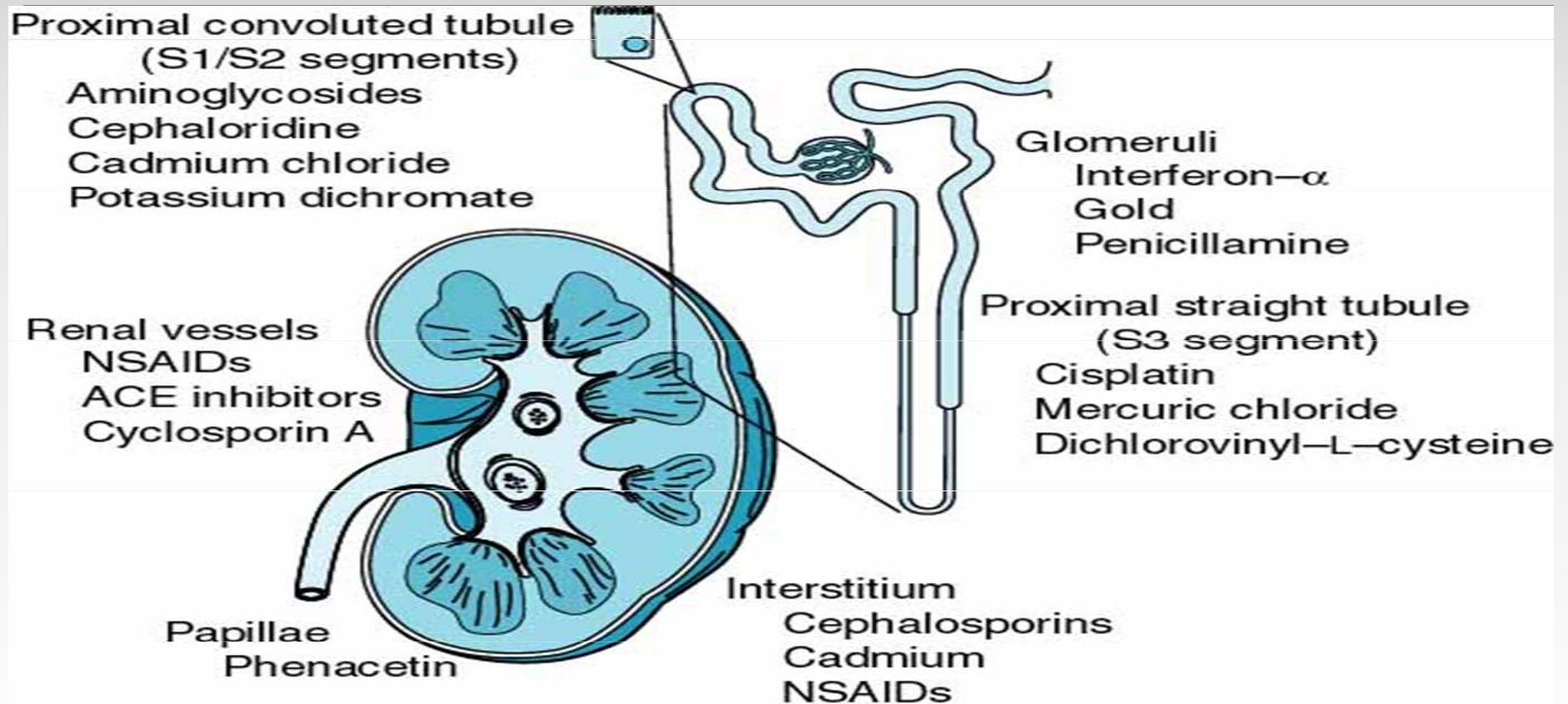
Akutní poškození intersticia (infekční), neinfekční (léky, rejekce, myeloproliferace – plazmocytem)

Stadium	Kreatinin v séru	Diuréza
1	Zvýšení o 26 umol/l nebo 1,5 až 2x nad vstup	< 0,5 ml/kg/h* 6 hodin
2	Zvýšení 2x až 3x nad vstupní hodnotu	< 0,5 ml/kg/h 12 hodin
3	> 3x nebo nad 354 umol/l	< 0,3 ml/kg/h** 24 hodin Anurie > 12 hodin

* 70 kg osoba – 35ml/hodinu nebo 840 ml/den

** 70 kg osoba – 23 ml/hodinu nebo 560 ml/den

Toxické poškození ledvin léky



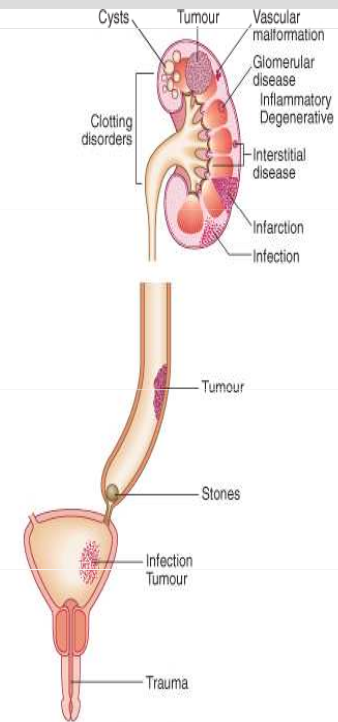
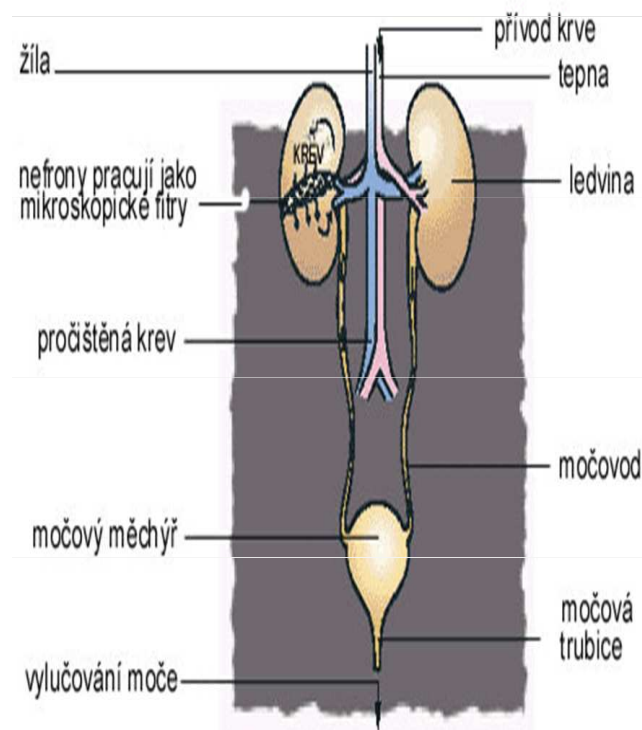
ASL – postrenální (5-10 %)

Ucpání cest močových (pánvička, močovod, močový měchýř, močová trubice)

Ucpání intraluminální (stenózy, nádory, kamínky, koagula...)

Ucpání zevnějšku (adenom prostaty, nádory, retroperitoneální fibróza)

Vyšetřuje a léčí většinou urolog !



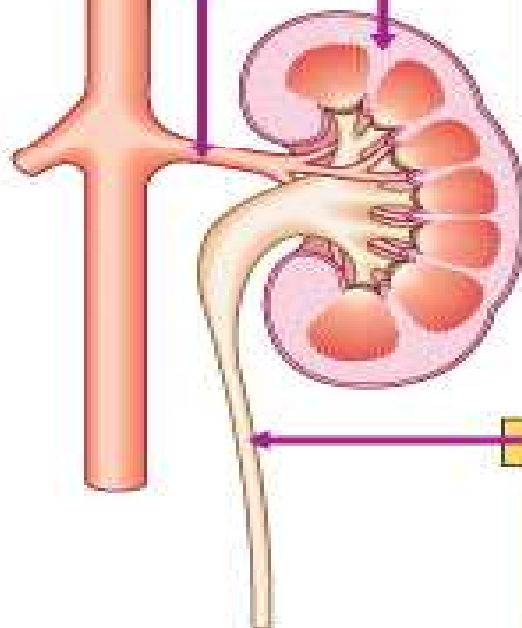
ASL

Pre-renal

Systemic
Heart failure
Blood or fluid loss

Local
Renal artery occlusion/stenosis
Diseases affecting arterioles

Under-perfusion initially causes reversible changes. Subsequently, 'acute tubular necrosis' or other changes cause longer-lasting, but usually temporary, intrinsic renal failure



Intrinsic renal disease

Acute tubular necrosis/
toxic/septic renal failure 85%

Glomerular disease 5%
Primary
Component of systemic disease

Interstitial disease 10%

Post-renal

Obstruction
e.g. Stones
Tumour
Prostatic enlargement

ASL - diagnóza

Diagnóza:

anamnéza

klinika

stav oběhu, hydratace, TK

laboratorní (KO, U, krea, KM, K, Ca, P)

množství moče, koncentrace,

sonografie (vyloučení obstrukce)

4 fáze klinických projevů:

Počáteční – dominuje vyvolávající příčina

Oligo-anurická (400, 100 ml/24h)

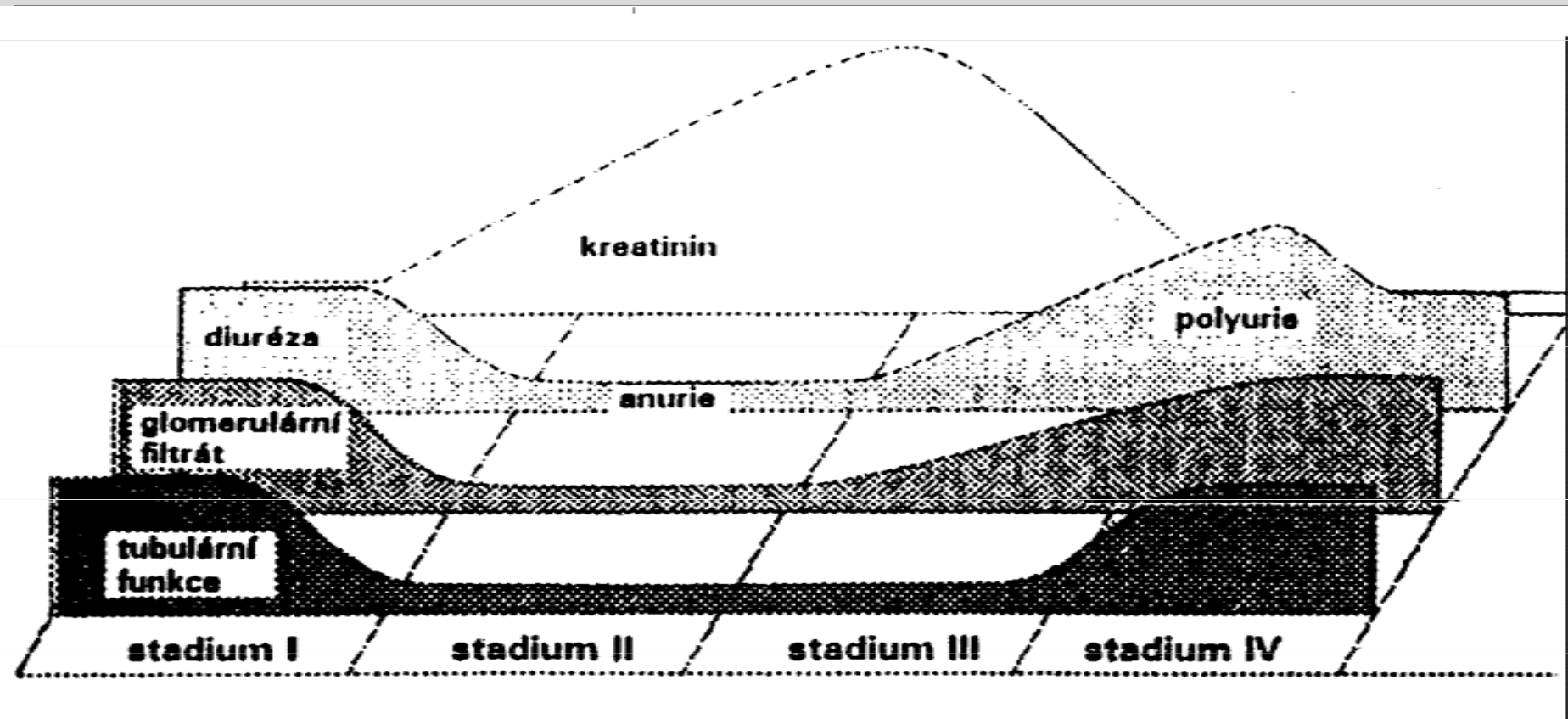
vysoké K, otoky, metabolická acidóza

je nutná dialyzační léčba

Fáze diuretická (riziko dehydratace, nízké K)

Reparace 3 a více měsíců, stav se upraví

Fáze ASL



ASL – diferenciální diagnóza

1. odlišit **postrenální** selhání

Sonografie, iv urografie

2. **prerenální** selhání

Má vysokou osmolaritu moči (> 600)

Nízkou frakční exkreci Na (< 1 %)

Na v moči pod 20 mmol/l

3. **renální** selhání

Má nízkou osmolaritu moči (< 300)

Na v moči nad 40 mmol/l

Odlišení od chronického selhání :

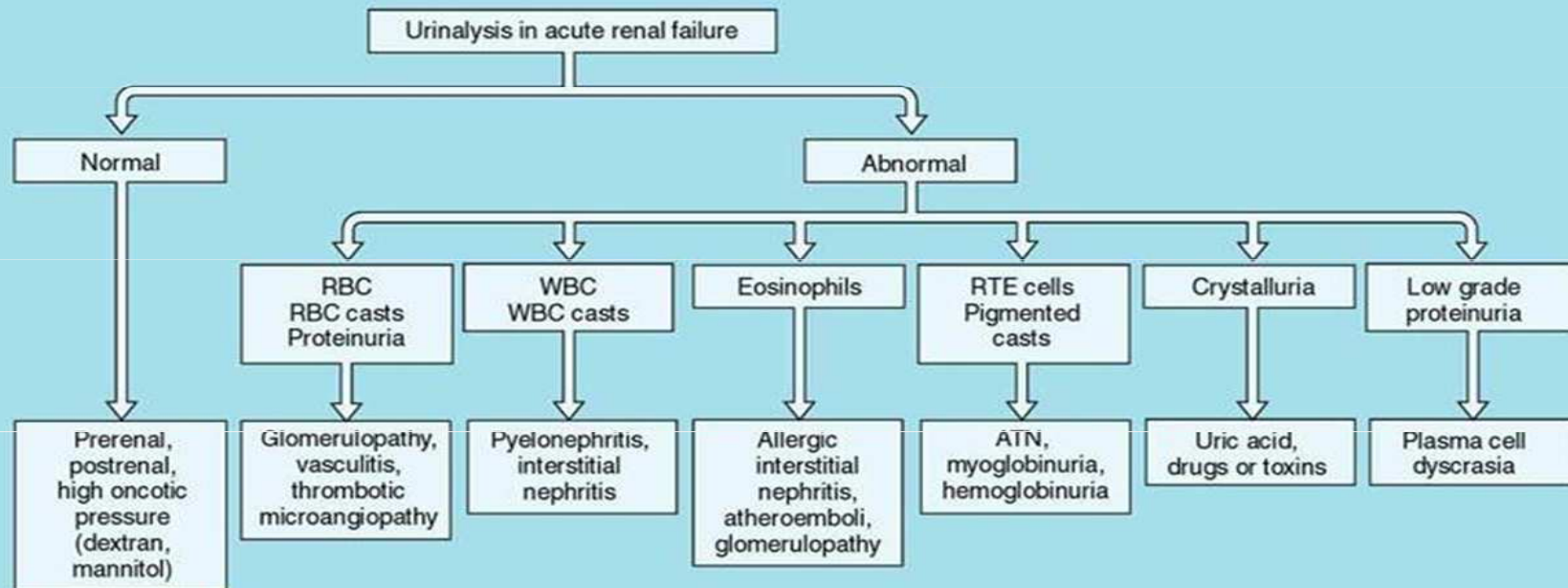
Nebývá anémie

Nebývá zmenšení ledvin

Nebývá hypokalcémie a

hyperfosfatémie

Diff.dg. ASL



ASL - léčba

Určení vyvolávající příčiny a její odstranění

Oligoanurie – furosemid

Dialýza

Prognóza: závažná (30-50 % smrt)

Indikace k dialýze při ASL

- Hyperkalémie (nad 6 mmol/l)
- Urea (nad 35 mmol/l)
- Hyperkalcémie (nad 4 mmol/l)
- Těžká metabolická acidóza (pH pod 7)
- Intoxikace dialyzovatelným jedem
- Hyperhydratace při anurii
- Oligoanurie (více než 3 dny)

Chronicky snížená funkce ledvin

Ledviny mají sníženou funkci, nicméně ještě dokáží udržet homeostázu vnitřního prostředí (ionty, acidobazii, tekutiny)

Projevuje se změnami v metabolismu K, Ca, P, glukózy a lipidů (VLDL, Tg) – urychlení aterosklerózy tepen (IM, CMP, ICHDKK)

Vyšší hodnoty N látek (urea, kreatinin) a nižší odbourávání kyselin vedou k acidóze (hyperkalémie, vypadávání vápníku z kostí – osteomalacie)

Snížené vylučování erythropoetinu vede k anémii

Etiologie (příčiny) CHSL

Velmi různorodé, často nelze poznat (biopsie, terminální stádium)

50% - některá forma GN

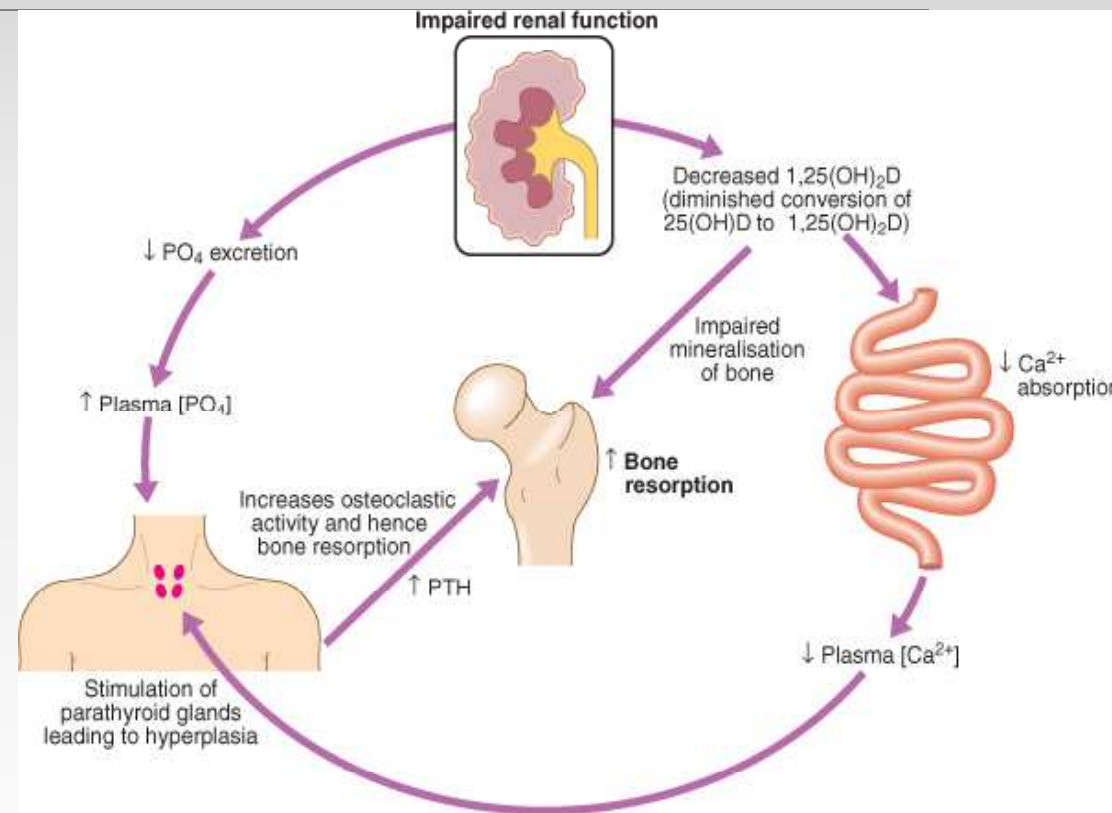
20% - diabetická nefropatie (podíl se zvyšuje)

30% - ostatní (intersticiální nefritis, nefroskleróza - hypertenze, ireverzibilní ASL, polycystické ledviny...)

Chronicky snížená funkce ledvin

Metabolismus vápníku

- Nižší vylučování fosfátů
- Porucha hydroxylace vit D2 na D3
- Zvýšené uvolňování Ca z kostí (acidóza)
- Snížené vstřebávání
- Zvýšení činnosti příštítných tělísek (sekundární hyperparathyreoza)



Chronicky snížená funkce ledvin - léčba

Od hodnoty eGFR 0,5 ml/s sledování
nefrologem

Adekvátní léčba diuretiky

Redukce bílkovin a fosfátů
(0,6-0,8 g/kg/d a 0,6-1,2 g/d)

Substituce vit D3

CKD-epi eGFR	ml/min/1,73m ²
G1	≥ 90 ml (≥ 1,5 ml/s/1,73m ²)
G2	60-89 ml (1,0 – 1,49 ml/s)
G3a	45-59 ml (0,75-0,99 ml/s)
G3b	30-44 ml (0,5-0,74 ml/s)
G4	15-29 ml (0,25-0,49 ml/s)
G5	< 15 ml (< 0,25 ml/s/1,73m ²)

Chronicky snížená funkce ledvin - léčba

Léčba ACE/sartan – proteinurie,
ochrana glomerulu

Ketoanaloga esenciálních AK

Léčba dyslipidémie (statiny)

Ovlivnění anémie

Dieta při krea 150-250 umol/l	Dieta při krea 250-400 umol/l	Dieta při krea 400-600 umol/l
0,8 g bílkovin/kg/den 50 % vysoká biologická hodnota	0,6 g bílkovin/kg/den 70 % vysoká biologická hodnota	0,6 g bílkovin/kg/den 50 % vysoká biologická hodnota
140-150 kJ/kg/den	150 kJ/kg/den	150-160 kJ/kg/den
P 1,0 – 1,2 g/den (33-40 mmol)	P do 0,8 g/den (do 27 mmol)	P 0,8 g/den (27 mmol)
Ca dle hladiny	Ca 0,5 – 1 g/den	Ca 1,0 – 1,5 g/den
Na příjem volný	Na 80 – 100 mmol	Na 80-100 mmol
K volně dle hladiny	K 55 - 65 mmol	K 40 - 50 mmol
Tekutiny volně	Tekutiny dle bilance	Tekutiny dle bilance
	Ketoanaloga EAK	Ketoanaloga EAK

Chronické selhání ledvin (CHSL)

Definice:

Ledviny nejsou schopny udržet stabilitu vnitřního prostředí

Náhradní funkce ledvin

Klinika:

Hypertenze (90 %)

Urémie (nechutenství, nevykonnost, dušnost, únava, bledost)

Izostenurická moč (300 mosml/l)

Vysoká Urea (30 mmol/l a více)

Vysoký kreatinin (400 a více umol/l)

eGFR pod 15 ml/min/1,73m²

Anémie (Hb pod 80 g/l)

Vysoké K, P, Parathormon, nízké Ca

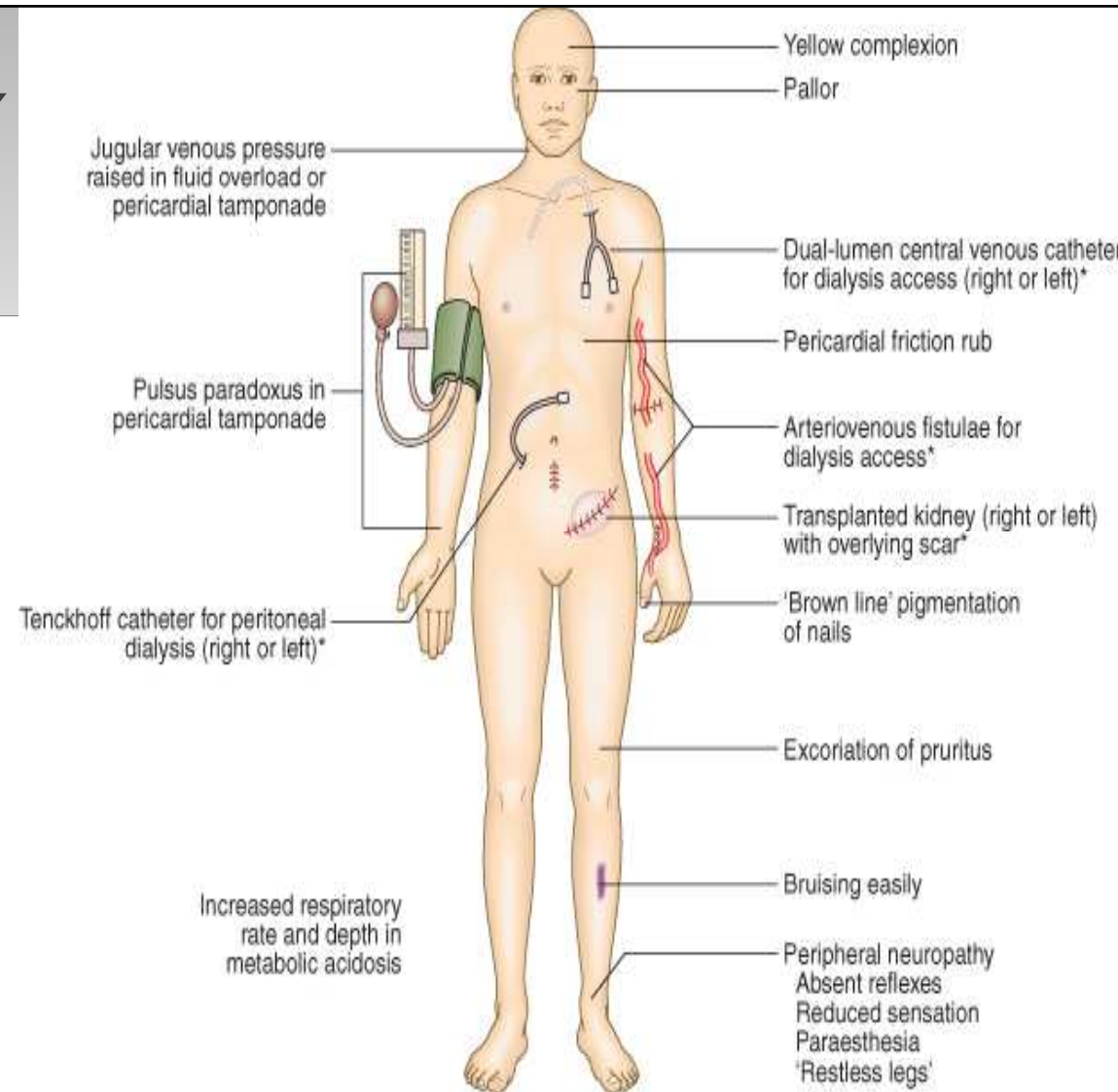
Chronické selhání ledvin (CHSL)

Náhradní funkce:

Hemodialýza

Peritoneální dialýza

Transplantace ledviny



Hypertenze a ledviny

Hypertenze:

TK \geq 140/90 mmHg

Primární (esenciální, neznámá)

Sekundární (známá příčina)

- Renoparenchymatózní
 - Renovaskulární
- } Ledviny

Hypertenze (esenciální)

Poškození klubiček ledvin

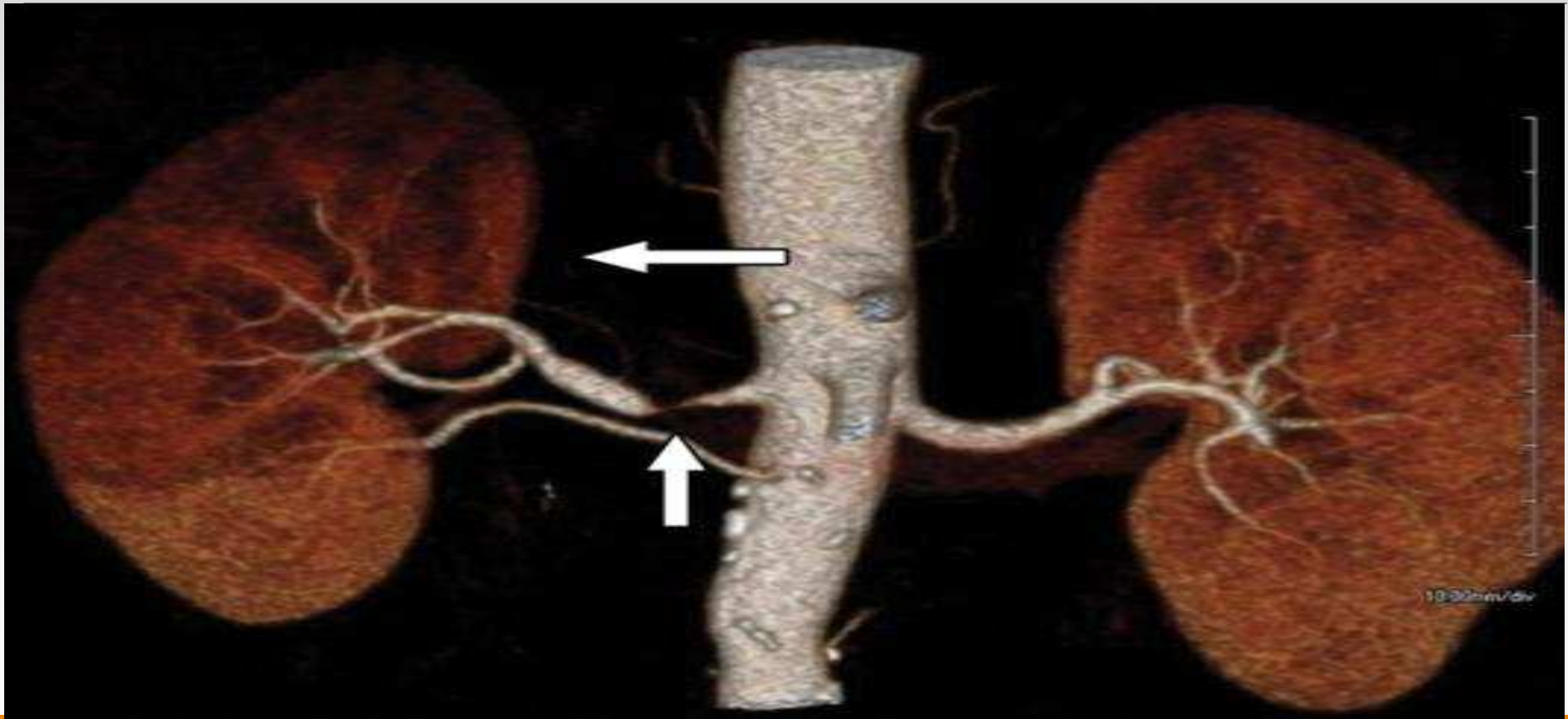
Hyperfiltrace

Albuminurie

Nefroskleróza

Chronické selhání ledvin

Renovaskulární hypertenze – stenóza ledvinné tepny



Hypertenze a ledviny

Cílové hodnoty TK

Pod 140/90 mmHg

Ke 130/80 mmHg
(vysoké riziko, proteinurie)

Renoparenchymatózní hypertenze

Anamnéza onemocnění ledvin

Nález v močovém sedimentu

Snížená funkce ledvin

Retence Na a vody, objemové přetížení

Aktivace systému renin-angiotenzin-aldo

Chronická GN, intersticiální nefritidy

Hypertenze a ledviny

Renovaskulární hypertenze

Příčina – zúžení ledvinné tepny

Fibromuskulární dysplazie

Aterosklerotické postižení

Pokles GF, zhoršení eGFR

Není nález v močovém sedimentu

Nepředchází onemocnění ledvin

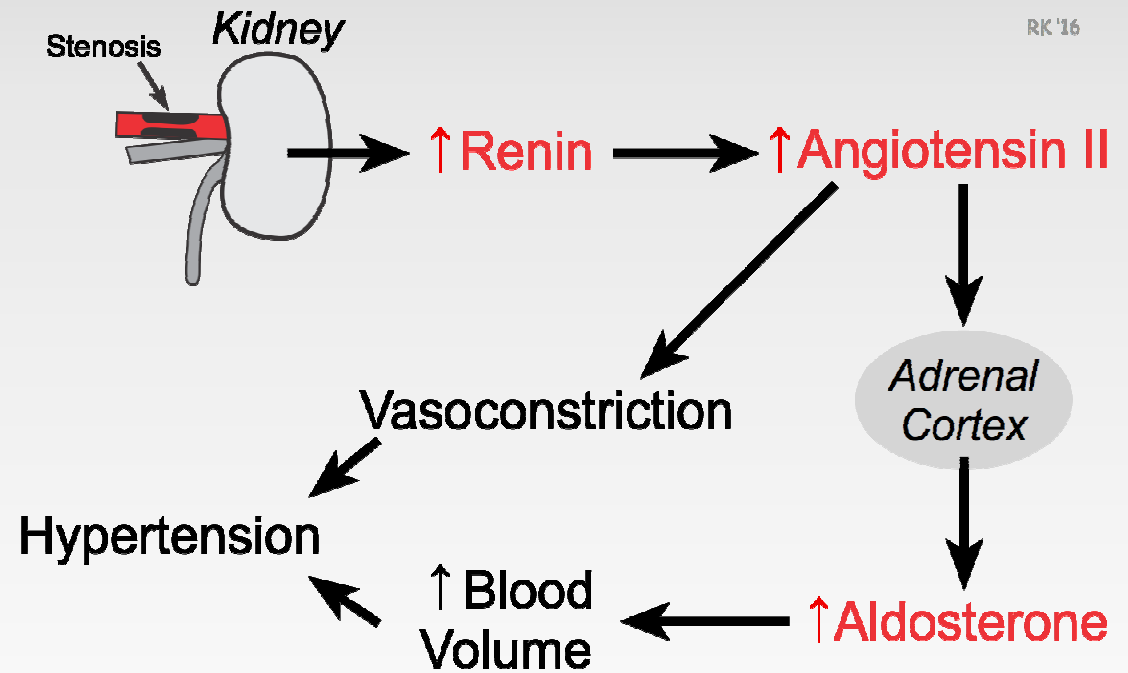
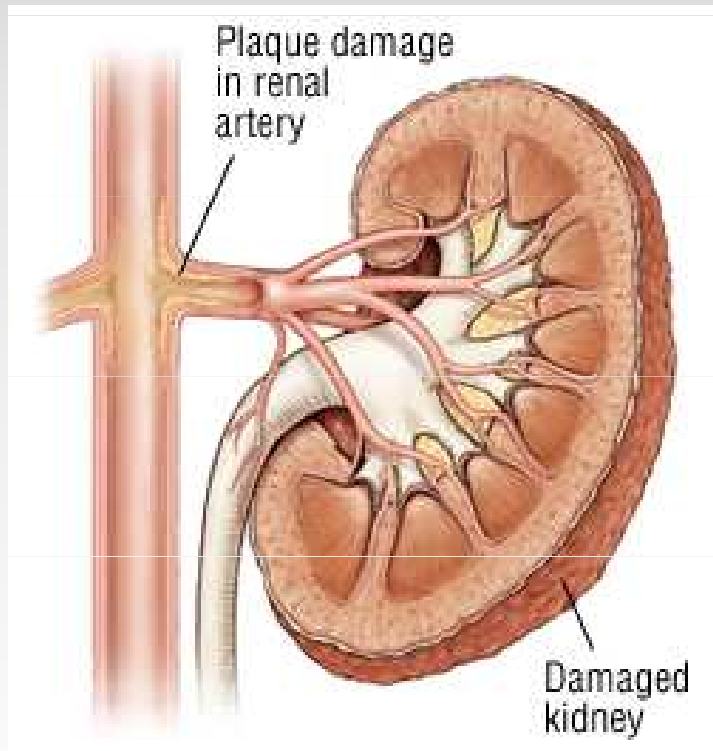
Rezistentní hypertenze

70 % zúžení tepny (významné)

Angioplastika s implantací stentu

(pokud je normální velikost ledviny)

Hypertenze a ledviny



Léčba hypertenze

Blokáda RAAS - renoprotekce

- ACE, Sartany

Kombinace:

- Diuretikum
- Ca blokátor
- BB

