

**DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA  
AKUTNÍHO A CHRONICKÉHO  
SELHÁNÍ LEDVIN**

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN – AKI

## AKI (Acute Kidney Injury)

- absolutní vzestup sérového kreatininu o více než 26,5  $\mu\text{mol/l}$
- více než 1,5 násobný vzestup s-kr oproti výchozí hodnotě, která je známá nebo předpokládaná z předchozích 7 dní
- diuréza méně jak 0,5 ml/kg/h po dobu 6 hodin
- 3 stadia AKI

# CHRONICKÉ SELHÁNÍ LEDVIN

abnormality ledvinné struktury nebo funkce přítomné déle než 3 měsíce a ovlivňující zdraví.

# CHRONICKÉ SELHÁNÍ LEDVIN

RENOPROTEKTIVNÍ TERAPIE = KOMPLEXNÍ PŘÍSTUP

**Cíl:**

**zpomalit či zastavit progresi CKD.**

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

- 5 000/1 milion obyvatel za rok, 295/1 milion – vyžadující náhradu
- komunitní AKI 1 % (prerenální, obstrukce, TIN, RPGN)
- nozokomiální AKI (sepse, nefrotoxicita, chirurgické výkony, kardiogenní šok...)

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

- prerenální
- renální
- postrenální

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## AKI VYVOLANÉ KONTRASTNÍ LÁTKOU (CI – AKI )

- 3. nejčastější příčinou AKI
- vzestup s – kr o 44  $\mu\text{mol/l}$  či o 25 % bazální hodnoty v průběhu 48-72 hodin
- rizikové faktory (srdeční selhání, diabetes, chronické renální selhání, hypovolémie, věk....)
- opakované kontrastní vyšetření odložit o 48 hodin u nerizikových, o 72 hod. u rizikových
- vysadit 24 hod.: metformin, aminoglykosidy, diuretika, NSA

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

- přínos/riziko
- nízko nebo izoosmolární látky
- volumexpanze, 1ml/hod/kg po dobu 6-12 hod. před a po vyšetření
- bikarbonát 8,4% 150ml plus 750 ml 5% Glc 60 min před a 6-12 hod. po vyšetření
- N acetylcestein – nejsou důkazy
- event. rosuvastatin 10 mg (2dny před a 3 dny po), u chroniků
- hemoeliminace – pokud jsou další indikace k zahájení



# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## Patofyziologie AKI

- hypoperfuze, ztráta autoregulace, zvýšená intrarenální vazkonstrikce, pokles GF- selhání autoregulace – hlavní mechanismus prerenálního AKI, faktor H
- renální AKI – tubulární poškození, glomerulární a peritubulární mikrocirkulace, imunita, neurohormonální složka
- postrenální AKI – obstrukční uropatie

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## DIAGNOSTICKÝ ALGORITMUS

- anamnéza
- fyzikální vyšetření
- laboratorní vyšetření, močový sediment
- zobrazovací metody
- biopsie ledviny

# LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA V DIFF. DG AKI A CHSL

- omezená výpovědní hodnota
- hyperfosfatémie – katabolismu, rhabdomyolýza, hemolýza, tkáňová ischemie
- hypokalcémie
- Anémie

# AKI

- Na – lehce snížen, restrikce Na (snížené vylučování)
- K – hyperakalémie (oligoanurie), hypoK (polyurická fáze), nelze ovlivnit jen restrikcí příjmu, - katabolismus.
- příčiny hyperK: snížené exkrekční schopnost, katabolismus 2,38 mmol K/g N, 0,36 mmol K/g glykogenu, acidóza.

# AKI

- Ca – hypoCa mírného stupně, PTH, hyperCa – AKI
- F – hyperF – snížené vylučování, mobilizace z kosti, katabolismus : 2 mmol PO<sub>4</sub>/g N
- Mg – intracelulárně, hyperMg při hyperakatabolismu, iatrogeně, při polyurii hypoMg

	norma	prerenální	renální
U <sub>osm</sub> (mmol/l)	400-600	nad 400	Pod 400
Na v moči (mmol/l)	15-40	pod 20	nad 30
spec. hm. moči	1015-1020	nad 1015	1010
U <sub>kr</sub> /P <sub>kr</sub> umol/l	20-60	nad 40	pod 20
FE Na v %	1-3	pod 1	nad 3
Index ASL	2-3	nad 1	pod 3
CH <sub>20</sub> /V-Cosm (ml/s)	záporné hodnoty	záporné hodnoty	kladné hodnoty

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## BIOMARKERY POŠKOZENÍ LEDVIN

- proteiny NGAL, NAG, KIM –1,  
interleukin 18, FABP
- nejslibnější NGAL (moč, sérum)

# MOČOVÉ NÁLEZY U AKI

- prerenální (normální, hyalinní válce)
- postrenální (normální, hematurie, pyurie ....)
- ATN (granulární válce, tubulární epiteliální bb)



- GN (dysmorfní ery, válce, proteinurie)
- TIN (leukocyturie, válce, eozinofily)
- myoglobinurie, hemoglobinurie - coca-cola zabarvení,  
pozitivita na krev, chybění ery)
- léky, toxiny (krystalurie)

# AKI

## UZ nález u akutního selhání ledvin:

- k vyloučení postrenální příčiny
- u RPGN normální velikost, zvětšené ledviny
- akutní bakteriální pyelonefritida zhrubnutí parenchymové vrstvy, hypoechogenní ložiska
- ATN: toxická léze glomerulů zvýšená kortikální echogenita, léze ischemická nemá žádný UZ korelát

# UZ u CKD

- ledvina menší, hyperechogenní, zúžený parenchym
- konečné stadium: ledvina malá, zakulacená, disperzní echa, neostré ohraničení, pod 6 cm nedetekovatelnost
- chronická GN-zmenšení při s.kr kolem 360  $\mu\text{mol/l}$
- chronická PN – asymetrie, povrch hrbolatý, parenchym nerovnoměrně zúžený, jizvy, kalcifikace
- TIN- symetrie po analgeticích, parenchym je úzký, hyperechogenní, pyramidy nerozpoznatelné.

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## 4 fáze

- Počátečního poškození (hodiny, dny, ischemie)
- Pokračujícího traumatu (inflamace)
- Udržovací, 1-2 týdny, uremická symptomatologie
- Zotavení obnova GF a tubulárních funkcí

# OLIGURIE

- často prvním příznakem
- zvýšena s mortalitou a morbiditou
- pokles diurézy pod 500ml/24 hod.
- ADQI  $< 0,3$  ml/hod po dobu nejméně 24 hod.!
- riziko opoždění!
- Pod 0,5 ml/hod. v následujících 2 hod.

- oligurie = projev ne dg
- obstrukce – CAVE hydronefroza u dehydratovaných
- prerenální příčiny – perfuze, preload, srdeční výdej
- retence – neklid, akcelerace TK, tachykardie

- nitrobřišní tlak – 15 mmHg oligurie, nad 30 mmHg anurie
- triáda – „šok – respirační selhání – AKI“
- oligourie „fyziologická“

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## KOMPLIKACE

- kardiovaskulární
- plicní
- gastrointestinální
- infekční
- neurologické



# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## Prevence a léčba AKI

- rozpoznání pacienta v riziku AKI
- normalizace intravaskulárního objemu, hemodynamická stabilizace
- Hemodynamická optimalizace u všech AKI, krystaloidy, noradrenalin, nízké dávky dopaminu nejsou doporučovány, střední arteriální tlak více jak 65 mmHg, u starších pacientů a hypertoniků 70-80 mmHg

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## Farmakoterapie

- neexistuje specifická farmakologická léčba mimo vyhraněné jednotky (RPGN, TMA, systémové onemocnění...)
- kličková diuretika (ne v prevenci AKI, jen při tekutinovém přetížení)
- vazodilatační léčba – rutinní praxi nelze doporučit

# LÉČBA HYPERKALEMIE

	dávkování	začátek účinku
<i>Inhibice membránového účinku draslíku</i>		
vápník i.v.	10-30 ml 10%Ca gluc.	několik minut
natrium i.v.	20-40 ml 10% NaCl	několik minut
$\beta$ -mimetika i.v.	1-2 mg	několik minut
<i>podpora utilizace kalia v buňce</i>		
Glc + inzulin i.v.	250ml 40% Glc+24j. HMR	60 minut
Natrium bikarbonát	50-100 ml NaHCO <sub>3</sub> 8,4%	15-30 minut
<i>potenciace fekální eliminace</i>		
p.o. ,klyзма	1-2 odměrky každé 2 hod.	60-120 minut
<i>metody očišťující krev</i>		
HD	4-5 hod	do 10 min
PD	2-3 hod.	do 10 min

# INDIKACE RRT U AKI

<b>Konvenční biochemické indikace</b>	Refrakterní hyperkalemie více než 6,5 mmol/l
	Urea v séru nad 30 mmol/l
	Refrakterní metabolická acidóza $\text{pH} \leq 7,1$
	Refrakterní elektrolytové abnormality
	Syndrom nádorového rozpadu
<b>Klinické indikace</b>	Diuréza $< 0,3 \text{ ml/kg}$ po dobu 24 hod. nebo anurie po dobu 12 hod
	AKI v rámci MODS
	Uremické orgánové poškození
	Refrakterní tekutinové přetížení
	Těžké intoxikace
	Těžká hypotermie nebo hypotermie
	Vytvoření intravaskulárního prostoru pro krevní deriváty a výživu

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## Podpora a náhrada funkce ledvin u AKI

- RRT život ohrožující změny (tekutiny, elektrolyty, ABR)
- šokový stav, progredující MAC, oligurie, multiorgánová dysfunkce, tekutinové přetížení – zahájit RRT nezávisle na absolutních hodnotách s-kr a urey.
- ne: až uremické symptomy
- RRT odložit při známkách reparace, diuréza vyšší než 400ml/den bez diuretické léčby až 80% šance ukončit RRT
- CVVH, CVVHD, CVVHDF- rozhodující je adekvátnost RRT a ne volba metody

# DYSEKVLIBAČNÍ SYNDROM (DS)

- EEG
- bolest hlavy, neklid, zvracení, křeče, kóma
- rychlý nárůst vody v mozku, rychlé snížení solutů
- změny pH mozkomíšního moku

- CAVE! Účinná HD
- riziko: urea nad 60 umol/l, věk, onemocnění CNS, těžká MAC
- prevence: neagresivní dialyzační procedura
- 10 % NaCl 10-20 ml i.v., manitol, koncentrace Na

# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## SPECIFICKÉ SYNDROMY

- septické AKI
- kardiorenální syndrom
- hepatorenální syndrom
- rhabdomyolýza
- perioperační AKI



# AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

## PROGNÓZA

- nezávisle ovlivňuje krátkodobou i dlouhodobou prognózu
- mortalita 20 %, kriticky nemocní 40-55 %
- AKI je podhodnocenou příčinou chronického onemocnění ledvin (12 % dialýza, 19-31 % má chronické onemocnění ledvin)
- referovat nefrologovi

# KDY PŘEDAT DO PÉČE NEFROLOGA?

- AKI nebo rychlý pokles GF
- onemocnění dle eGFR G4-G5
- progresivní onemocnění
- přetrvávající nález albuminurie více jak 300 mg/den  
nebo proteinurie více než 0,5 g/den

# KDY PŘEDAT DO PÉČE NEFROLOGA?

- nevysvětlitelná erytrocyturie
- hypertenze vyžadující více než 4 preparáty
- rekurující nebo velká litiáza
- hereditární onemocnění

**DĚKUJI VÁM ZA POZORNOST**