

# Akutní a chronické selhání ledvin

MUDr. Stanislav Šurel  
Thetis-Seirenia Brno  
Hedica Boskovice



# Selhání ledvin

= patofyziologický stav, kdy ledviny nejsou schopny :

- a) vylučovat odpadové produkty dusíkatého metabolismu
- b) udržovat rovnováhu vody a elektrolytů a acidobazickou rovnováhu

**ani za bazálních podmínek a to při příjmu biologického minima bílkovin (0.5g/kg/den) a dostatečném energetickém příjmu**

# Renální nedostatečnost - selhávání (insuficience)

- stav, kdy ledviny jsou schopny udržovat normální složení vnitřního prostředí při běžném životě, avšak ne za mimořádných podmínek, jako jsou například:
  - infekce
  - operace
  - nadměrný přívod bílkovin, vody či elektrolytů atd.

# Selhání ledvin se může vyvinout:

- Náhle u člověka, jehož funkce ledvin byla předtím normální

## - akutní selhání

- jako důsledek chronického poškození ledvin, kdy docházelo v průběhu času k postupnému poklesu renálních funkcí

## - chronické selhání



# Akutní selhání ledvin

## - Acute kidney injury **AKI**

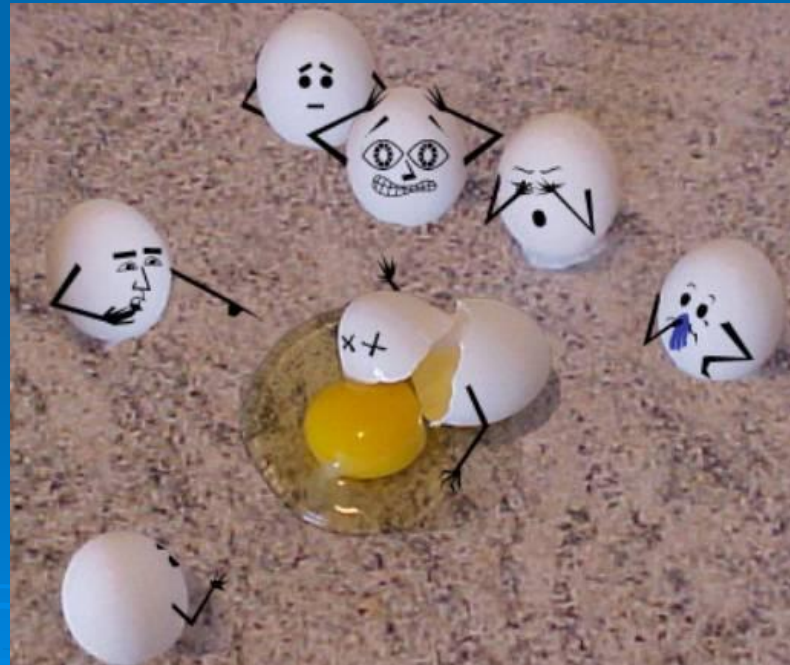
= náhlý pokles renálních funkcí, jehož následkem je hromadění vody, iontů + katabolitů

Etiologie:

1. Prerenální

2. Renální

3. Postrenální



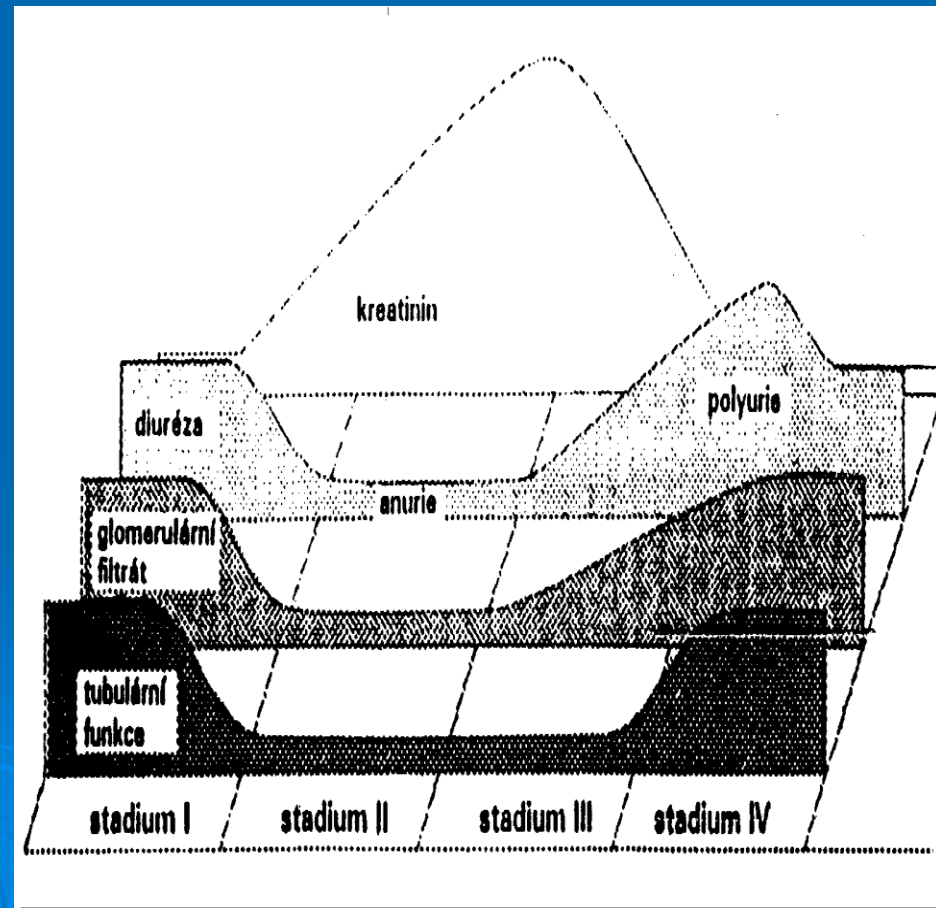
# Klasifikace AKI – kritéria RIFLE ( Risk=AKI st.1, Injury= st.2, Failure=stadium 3, pak dle klinického výsledku: L = loss –ztráta části funkce nebo E/End-stage kidney disease a další členění dle zachované diurézy

**Tab. 1 – Kritéria RIFLE a stadia akutního poškození ledvin (AKI) podle nové klasifikace**

RIFLE	S kreatinin v séru ( $\mu\text{mol/l}$ ) Glomerulární filtrace (ml/s)	Diuréza (ml/h)	AKI – stadia
riziko (Risk)	$S_{kr} > \circ 50 \%$ (1,5krát) $GF < \circ 25 \%$ v průběhu 1–7 dní	oligurie – $D < 0,5 \text{ ml/kg/h min. } 6 \text{ h}$  neoligoanurie – diuréza zachována	I. stadium
poškození ledvin (Injury)	$S_{kr} > \circ 100 \%$ (2krát)  $GF < \circ 50 \%$	oligurie – $D < 0,5 \text{ ml/kg/h min. } 12 \text{ h}$  neoligoanurie – diuréza zachována	II. stadium
selhání ledvin (Failure)	$S_{kr} > \circ 200 \%$ (3krát) či $> 350 \mu\text{mol/l}^*$ při vzestupu $\circ 50 \mu\text{mol/l}^*$ $GF < \circ 75 \%$	oligurie – $D < 0,5 \text{ ml/kg/h}$ delší než 24 h či anurie min. 12 h neoligoanurie – výjimečně diuréza zachována	III. stadium
ztráta funkce ledvin (Loss)	akutní selhání ledvin akutní selhání ledvin s afunkcí delší než 4 týdny	anurie či oligurie	
terminální selhání funkce (End-stage kidney disease)	afunkce trvající déle než 3 měsíce	anurie či oligurie	

# Časový průběh změn diurézy při AKI

1. Iniciální fáze
2. Oliguricko-anurická fáze
3. Diuretická fáze
4. Zotavovací fáze – někdy polyurie



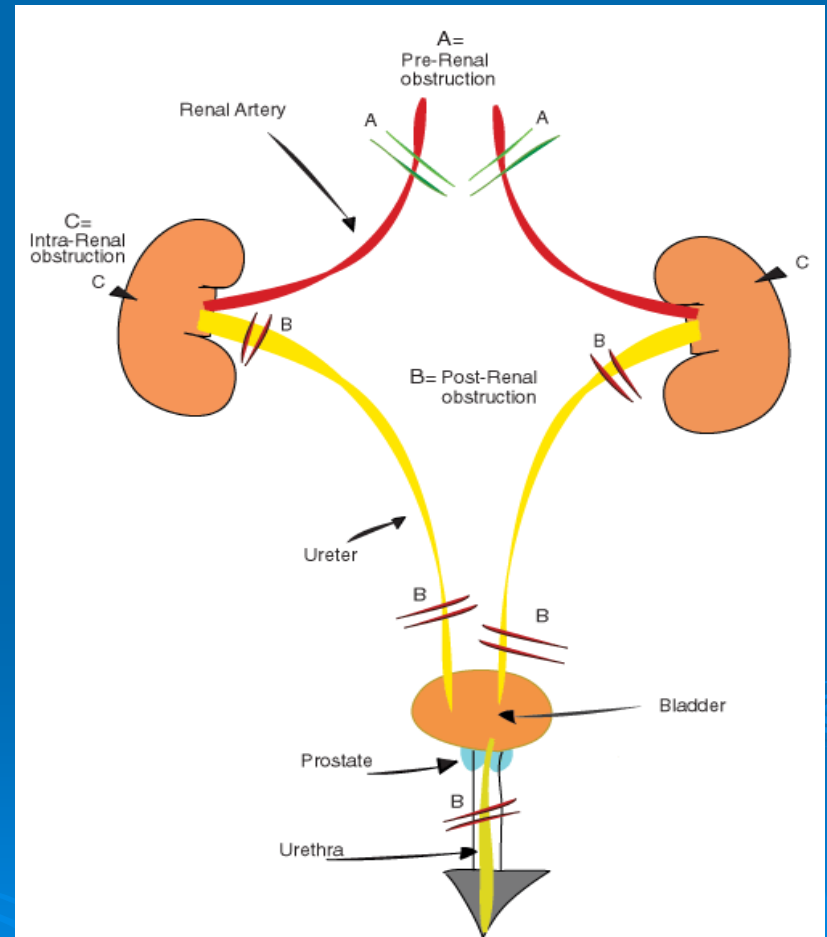
# Etiologie a patogeneze

- u 70% pacientů s akutním renálním selháním

➔ **akutní tubulární nekróza**

➤ **Rozdělení:**

- A) prerenální
- B) postrenální
- C) renální



# AKI prerenální

## - příčiny:

### ➤ Hypovolémie

- Krvácení, ztráty do GIT, hypoproteinémie, popáleniny, onem. ledvin/nadledvinek se ztrátami soli

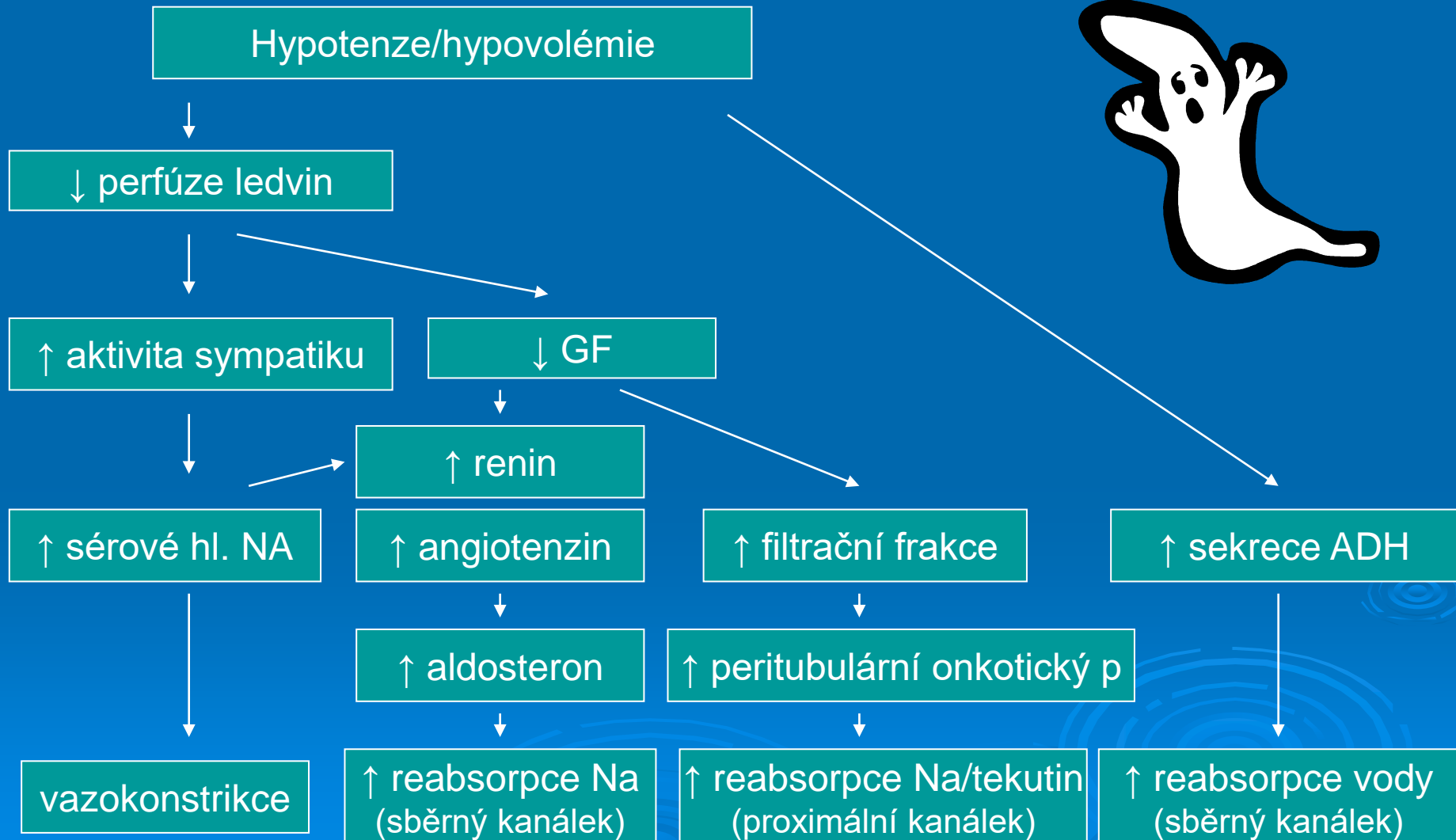
### ➤ Hypotenze

- Seps, DIC

### ➤ Hypoxie

- Pneumonie, RDS

# Akutní selhání ledvin – prerenální



# Akutní selhání ledvin – prerenální

- Snížená tvorba moči – oligurie
  - Pozor! Někdy bývá normální množství moči, pokud je porucha sekrece ADH nebo porušená odpověď na ADH !
- Snížená koncentrace sodíku v moči
- Zvýšená osmolalita moči



# Renální AKI

## -příčiny:

- **primární onemocnění ledvin**
- **extrarenální nemoci**

**- postižena určitá strukturální součást ledviny**

- 1) nemoci cév**
- 2) glomerulární nemoci**
- 3) tubulární nemoci**
- 4) nemoci intersticia**



# Akutní selhání ledvin – intrinsické renální

- Náhlý pokles GF a dysfunkce tubulárních buněk → azotémie, izostenurie, excesivní exkrece sodíku močí
- Patogeneze multifaktoriální

# Akutní selhání ledvin – intrinsické renální



# AKI postrenální -příčiny:

## ➤ Obstrukce:

- ureteropelvická junkce
- ureterokéla
- chlopně uretry

## ➤ Vesikoureterální - ureterorenální reflux

## ➤ Kameny, krevní sraženiny

## ➤ UZ břicha, cystoureografie

## ➤ K renálnímu selhání vede oboustranná obstrukce

# Akutní selhání ledvin – klinika

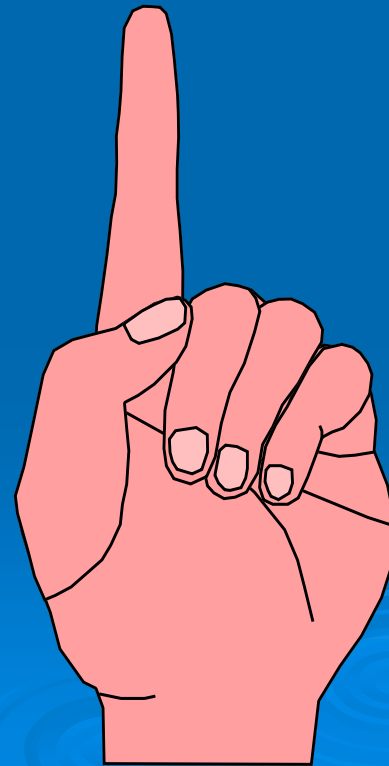
- Snížená produkce moči – ne vždy
- Otoky (přetížení solí a objemem)-nárůst váhy
- Hypertenze

## ***Komplikace:***

- *Městnavé srdeční selhání, plicní edém*
- *Arytmie*
- *Změny chování*
- *Křeče, koma*

# Nebezpečí akutního stadia

- hyperkalemie
- hypoosmolární hyperhydratace
- isoosmolární hyperhydratace



# Terapie AKI

1. **Terapie základního onemocnění**
2. **Úprava hypotenze a hypovolemie (zábrana přechodu prerenální azotemie k ATN)**
3. **Léčba hyperkalémie:**
  - Ca-glukonicum
  - NaHCO<sub>3</sub>, 20% glukóza + insulín
  - Iontoměniče
  - dialýza

# Akutní selhání ledvin – léčba

## ➤ Hypovolémie

- Expanze objemu – F1/1 20ml/kg za 30-60´
- Dehydratovaný pacient močí během 2 hodin

## ➤ Přetížení oběhu (selhání ledvin/volumexpanze)

- Omezení tekutin
  - vyrovnat insenzibilní ztráty + výdej moči za předchozích 24 h
- Terapie diuretiky u správně hydratovaného pacienta při AKI je kontroverzní

# Akutní selhání ledvin – dieta

- Zpočátku omezená na tuky a sacharidy
- Pokud ARS přetrvává > 3 dny
  - Rozšířená orální dieta pro ledvinné selhání
  - parenterální hyperalimentace s esenciálními aminokyselinami
  - Zvýšený energetický příjem



# Akutní selhání ledvin – dialýza

## ➤ Indikační kritéria:

- Přetížení tekutinami refrakterní k ostatní léčbě, spojené s hypertenzí, městnavým srdečním selháním
- Hyperkalémie refrakterní k léčbě, kalémie  $> 7 \text{ mmol/l}$
- Acidóza refrakterní k léčbě
- Těžká hyponatrémie,  $\text{Na}^+ < 120 \text{ mmol/l}$
- Symptomatická urémie
- Rychle narůstající urea a kreatinin

# Chronické selhání ledvin

- nyní více používáme termín chronické poškození ledvin CKD (chronic kidney disease)

- je konečným stadiem chronických renálních onemocnění

Má:

a) **asymptomatické stadium** - s postupným zhoršováním renálních funkcí

b) **konečné stadium** - s uremickou symptomatologií

# Chronické selhání ledvin

- Definice: ireverzibilně poškozené ledviny nejsou schopny udržet homeostázu
- Není obnova funkce, úbytek funkce přesto, že primární onemocnění již není/neaktivní
- Klinicky normální období (korektivní mechanizmy) → snížená renální rezerva, snížená GF → manifestní chronické selhání

# Diferenciální diagnóza mezi akutním a chronickým selháním ledvin

## Akutní selhání

- Anemie                      není
- Svraštění ledvin        není
- Ca/s                        normální
- P/s                         normální
- Acidoza                je – většinou mírnější

## Chronické selhání

- Je
- Je
- Snížené
- Zvýšen
- Velmi významná

# Etiologie

nově narůstá incidence vaskulární nefropatie

některá forma glomerulonefritidy

diabetická nefropatie

ostatní (intersticiální nefritis, genetické vrozené nemoci – polycystoza ledvin ...)

Konečným stavem  $\Rightarrow$  konečné stadium ledvinné choroby (ESRD „end-stage renal disease“)

# Patogeneze

- jde o ↓ počet fungujících nefronů



**příznaky:** až po zániku > 50% nefronů

primárním **účinkem** - ↓ renální vylučování s  
nahromaděním odpadních látek

# Stadia chronického onemocnění ledvin dle NKF – CKD G1-5 (chronical kidney disease)

GF	(ml/s)	prevalence (%)
1 Poškození ledvin	> 1,5	3,3
2 Mírné snížení GF	1,0 – 1,49	3,0
3 Střední snížení: 3a) 0,75 – 0,99 3b) 0,5-0,75		4,3
4 Těžké snížení GF	0,25 – 0,49	0,2
5 Selhání ledvin	< 0,25	0,1
<b>Celkem</b>		<b>10,9</b>
<b>Celkem 3-5</b>	<b>&lt; 1,0</b>	<b>4,6</b>

# CKD G1-2: Časná fáze poškození renálních funkcí

- Mírné snížení počtu nefronů
- Reziduální renální funkce 100-80%
- GF 2-1ml/s/1,73 m<sup>2</sup>



# CKD G3a+b: Chronické ledvinné selHÁVÁní - renální insuficience

- Reziduální renální funkce mezi 25-50%
- GF 1,0 – 0,5 ml/s/1,73 m<sup>2</sup>
- Pacient symptomatický poruchami elektrolytů, špatný růst, dysbalance kalcium – fosfor

# CKD G4: Chronické selhání ledvin

- Reziduální renální funkce < 25% normálu
- GF 0,49 - 0,25 ml/s/1,73 m<sup>2</sup>
- Metabolické abnormality související s významným snížením počtu nefronů – metabolická acidóza, renální osteodystrofie, anémie, hypertenze ...

# CKD G5: Konečná fáze ledvinného onemocnění

- $GF < 0,25 \text{ ml/s/1,73 m}^2$
- Sérový kreatinin individuální – záleží na zastoupení svaloviny a proporcích jednotlivce!

Pacienti ve fázi CKD G5 jsou léčeni chronickou dialýzou nebo transplantací ledviny-pokud ne, nastane syndrom UREMIE

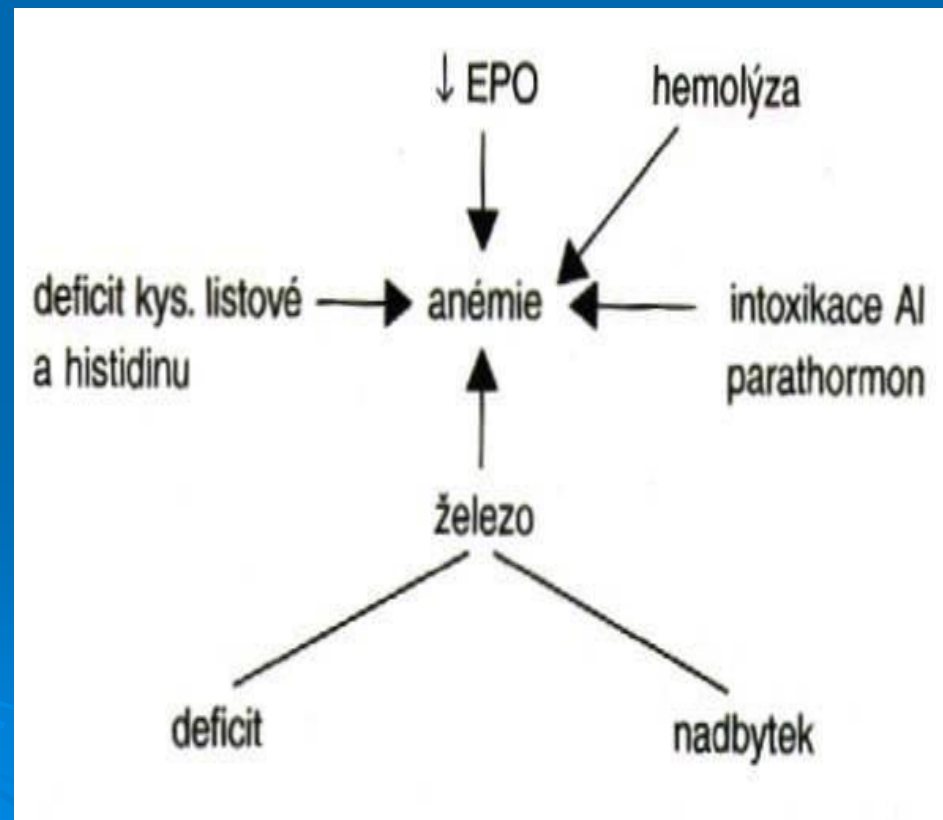
# Chronické selhání ledvin

## ➤ Klinické příznaky:

- Rozvoj selhání může být plíživý
- Nespecifické obtíže
  - Bolesti hlavy, únava, letargie
  - Anorexie, zvracení
  - Polydipsie, polyurie
  - Selhání růstu

# Symptomy urémie

- nervový systém: neuropatie, zmatenost, křeče, mozk. edém
- gastrointestinální trakt: nevolnost, vředy
- krev : anémie, acidosa, hemolýza
- krevní oběh : edémy, hypertenze
- kosti: renální osteodystrofie, pseudodna
- plíce: plicní edém, pleuritida
- ostatní: náchylnost k infekcím, parotitis, svědění kůže .....



# Chronické selhání ledvin – konzervativní léčba

## ➤ Voda a elektrolyty

- U kongenitálních abnormalit ( polycystoza ledvin) je častá polyurie a plýtvání solí, vyžadující zvýšený přísun
- U onemocnění glomerulů s progresivní ztrátou funkce ledvin může být nezbytná restrikce
- U většiny pacientů s chronickým selháním se udrží homeostáza  $K^+$  dokud renální funkce neklesnou na úroveň dialýzy

# Chronické selhání ledvin – konzervativní léčba

## ➤ Acidóza

- Vyvine se téměř u všech s renální insuficiencí
- Korekce není nezbytná, dokud sérový bikarbonát nepoklesne  $< 15$  mmol/l

## ➤ Anémie

- Postupný vývoj během rozvoje nemoci
- Snížená produkce a uvolňování erytropoetinu
- Snížené přežívání krvinek kvůli hemolýze
- Léčba: erytropoezu stimulující látky (ESA)



# Ledvinná kostní nemoc MBD/CKD

- Hypokalcémie, hyperfosfatémie, zvýšená hladina PTH a sérové aktivity ALP, pokles vitamínu D
- Sérová hladina P stoupá, když GF klesne < 30%
- Hypokalcémie v důsledku hyperfosfatémie, neadekvátního příjmu a ↓ vstřebávání ve střevě
- Korekce hyperfosfatémie: omezení příjmu, vazače fosfátů
- Korekce hypokalcémie: léčba hyperfosfatémie, orální suplementace kalcia, aktivní i nativní forma vitamínu D



# Hypertenze

- Prevalence se liší podle původu chronické insuficience
- Není častá u kongenitálních nemocí, častá je u primární glomerulární nemoci a u renálního poškození způsobeného systémovým onemocněním
- U všech renálních onemocnění zrychluje deterioraci
- Léčba:
  - Změna životního stylu (restrikce Na, cvičení...)
  - Farmakoterapie:
    1. ACE inhibitory
    2. Blokátory kalciových kanálů... přímé vazodilatátory, inhibitory CNS receptorů sympatiku

# Dieta

- Restrikce proteinů podle stupně pokročilosti CKD (není u dětí doporučována, dokud GF nepoklesne  $< 0,33$  ml/s)
- Minimální příjem bílkovin u dospělých je 0,6 g/kg/d
- Adekvátní energetický příjem – stejný nebo lehce vyšší, než doporučovaný pro zdravou populaci, může být zvýšen množstvím přijímaných sacharidů a tuků

Když konzervativní léčba nestačí – nutná náhrada funkce ledvin – RRT ( renal replacement therapy)

- Hemodialyza/ev.hemodiafiltrace
- Peritoneální dialýza
- Transplantace ledviny



Děkuji Vám za pozornost !