



## Akútne zlyhanie obličiek

Seminár pre 4.ročník VL UČEBNÝ MATERIÁL PRE MEDIKOV LFUK

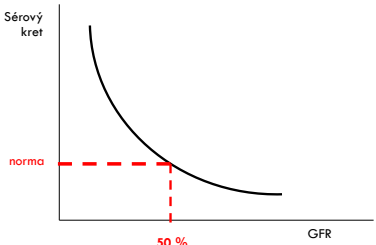



LEKÁRSKA FAKULTA UNIVERZITY KOMENSKÉHO  
V. Interná klinika Lekárskej fakulty UK a UN Bratislava

## Nefritický vs nefrotický syndróm

Nefritický syndróm	Nefrotický syndróm
<ul style="list-style-type: none"> <li>Hematúria, erytrocytárne vase</li> <li>Proteinúria &lt; 3.5 g/deň</li> <li>Azotémia/oligúria</li> <li>Hypertenzia (edém)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Proteinúria viac ako 3,5 g/d</li> <li>Hypoalbuminémia</li> <li>Edém (rôzneho stupňa)</li> <li>Hyperlipidémia</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Príčiny: poruchy/choroby glomerulov i tubulov</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Príčiny: vždy choroby glomerulov</li> </ul>

## GFR vs plazmatická koncentrácia kreatinínu



## Akútne zlyhanie obličiek (AZO) Akútne poškodenie obličiek (APO)

- Rýchly, zvyčajne reverzibilný pokles glomerulovej filtrácie (GF),
  - buď v obličkách s predchádzajúcimi normálnymi funkciami,
  - alebo na podklade preexistujúcej obličkovej choroby
- APO je **komplexný klinický syndróm**, ktorý sa môže vyvinúť pri mnohých chorobných stavoch – zahŕňajúci rozmedzie hodnôt kreatinínu od minimálnej elevácie až po anurické obličkové zlyhanie
  - Často zostáva v začiatočných štádiách nepovšimnuté a má závažné následky
- Už malé zmeny sérového kreatinínu sú spojené so zvýšenou mortalitou pacientov
- Incidenca APO u kriticky chorých pacientov 1 – 25%; mortalita 28 – 90% (Uchino S. et al. Crit Care Med. 2006)
- V minulosti sa používalo viac rôznych definícií a klasifikačných kritérií

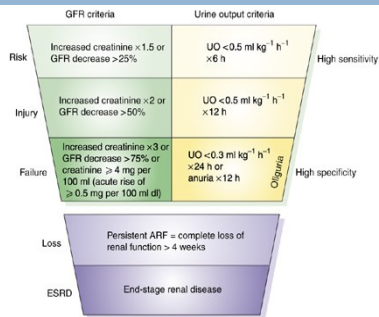
## Typy AZO

- izolované zlyhanie obličiek
  - postihnuté len obličky, aspoň na začiatku
- multiorgánové zlyhanie
  - AZO je súčasťou závažnej choroby, infekcie alebo úrazu, pri ktorých sú postihnuté aj iné orgány

## ADQI / RIFLE klasifikácia

	GFR	UO
Risk	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ SCr x 1.5</li> <li>or ↓ in GFR by 25%</li> </ul>	UO <0.5 mL/kg/h for 6 hours
Injury	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ SCr x 2.0</li> <li>or ↓ in GFR by 50%</li> </ul>	UO <0.5 mL/kg/h for 12 hours
Failure	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ SCr x 3.0,</li> <li>or ↓ in GFR by 75%,</li> <li>or SCr ≥353 μmol/l (acute ↑ of &gt;42,2 μmol/l)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>UO &lt;0.3 mL/kg/h for 24 hours</li> <li>or anuria for 12 hours</li> </ul>
Loss	Persistent ARF, complete loss of kidney function >4 weeks	
End stage kidney disease	Loss of kidney function >3 months	

## RIFLE



## Zmeny množstva moču

- Diuréza u zdravého človeka – 1 000 až 1 800 ml za 24 hodín
- Polyúria** – diuréza nad 2 500 ml/24 hod.
- Oligúria** - diuréza menšia ako 300 ml/24 hod.
- Anúria** – diuréza menšia ako 100 ml/24 hod.

## MDRD – modification of diet in renal disease formula

### Estimated baseline creatinine (umol/l)

Age	Black males	Other males	Black females	Other females
20 - 24	133	115	106	88
25 - 29	133	106	97	88
30 - 39	124	106	97	80
40 - 54	115	97	88	80
55 - 65	115	97	88	71
$> 65$	106	89	80	71

## Risk

- Upozorňuje na riziko renálneho poškodenia v štádiu, kedy je ešte reverzibilné preventívnymi a terapeutickými zásahmi
- Až 30% prípadov APO je **preventabilných**

$\uparrow \text{Scr} \times 1.5$  or  $\downarrow$  in GFR by 25%  
or  
UO  $<0.5 \text{ mL/kg/h}$  for 6 hours

- Z 5 383 kriticky chorých pacientov bolo 1 510 (28%) klasifikovaných do štádia rizika podľa RIFLE – z nich 58%, t.j. 840 progredovalo do vyššieho štádia APO podľa RIFLE

## Markery poškodenia vylučovacej funkcie obličiek

- Klirens kreatinínu (CC)**
  - Ako marker poškodenia je **limitovaný** - pri poklese GF stúpa vylučovanie kreatinínu, čo vedie k nadhodnoteniu GF (až 2-násobnému)
  - Pre prax je dôležité **sledovať**, či sú **renálne funkcie stabilné**, sa zlepšujú alebo zhoršujú – stačí sledovať sérový kreatinín
- Sérový kreatinín**
  - Je **špecifický pre funkciu obličiek**, ale rovnako ako CC **neodráža presne renálne funkcie** – má nízku senzitivitu ako aj špecifitu pre APO
  - Zaoštvá za zhoršením aj zlepšením renálnych funkcií
  - Jeho použitie je veľmi **obmedzené** u ťažko chorých pacientov s nízkou celkovou tvorbou kreatinínu
  - Už malé zmeny hladín sérového kreatinínu sú spojené so zvýšením mortality

## Markery poškodenia vylučovacej funkcie obličiek

- Diuréza**
  - Nešpecifický** marker pokiaľ nie je prítomná oligúria alebo anúria
  - Zmeny diurézy sa môžu objaviť oveľa skôr ako evidentné zmeny sérového kreatinínu
- Urea**
- Cystatin C**
  - Je produkovaný v konštantnom množstve všetkými jadrovými bunkami, vylučovaný v glomeruloch, reabsorbovaný a katabolizovaný v tubuloch, ale nie v tubuloch vylučovaný
  - Upozorňuje na poškodenie obličiek o 1 – 2 dni skôr ako predchádzajúce markery
  - Skreslené hodnoty sú pri chróze pečene a zápalových stavoch
  - Meranie je drahé a nie je všeobecne dostupné**, zatiaľ neexistujú presne definované patologické hodnoty pre APO

## Markery tubulárneho poškodenia obličiek

- Neutrophil gelatinase-associated lipocalin, kidney injury molecule 3 – zvýšené hladiny v moči už po 2 hodinách od poškodenia
- IL-18 – zvýšené hladiny v moči po 12 hodinách od poškodenia
- Kidney injury molecule 1, sodium/hydrogen exchanger isoform 3, N-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidase, matrix metalloproteinase 9
- **Chýbajú štandardizované laboratórne metódy na ich stanovenie, patologické hodnoty pre APO, zatiaľ je neznáma ich špecificita pre jednotlivé štádiá APO a špecificita pre APO pri iných renálnych aj extrarenálnych ochoreniach**

Van Biesen W, et al. Clin J Am Soc Nephrol 2006

## Injury

$\uparrow$  SCr x 2.0 or  $\downarrow$  in GFR by 50%  
or  
UO < 0.5 mL/kg/h for 12 hours

- > 50% pacientov progreduje do štádia „failure“
- V tomto štádiu je dôležité **oddiferencovať príčinu APO** – prerennálnu („volume responsive“) alebo renálnu (aj pri dlhodobej hypoperfúzií z prerennálnych príčin vzniká akútna tubulárna nekróza, ATN)
  - FENa < 1%  $\rightarrow$  prerennálna príčina APO
  - FENa > 1%  $\rightarrow$  renálna príčina APO
  - FEurea < 35%  $\rightarrow$  prerennálna príčina APO
  - FEurea > 35%  $\rightarrow$  renálna príčina APO

## Príčiny AZO: prerennálne (ischemické)

- hypovolémia (dehydratácia, hemorágia, strata tekutín cez GIT, strata tekutín obličkami, strata tekutín so extravazálného priestoru)
- hypotenzia
- ťažká srdcová nedostatočnosť
- zlyhanie pečene

## Príčiny AZO: renálne

- akútna tubulárna nekróza
  - prolongovaná ischemia, použitie nefrotoxických látok – zlúčeniny ťažkých kovov, aminoglykozidy, rfg kontrastné látky
- poškodenie ciev
  - akcelerovaná hypertenzia, vaskulitída, mikroangiopatia – trombotická trombocytopenická purpura, hemolyticko-uremický sy, DIC, preeklampsia
- glomerulonefritída
- akútna tubulointericiálna nefritída (spôsobená liekmi)
- intratubulárne depozície (kys.močová, myelóm)
- renovaskulárne príčiny
  - stenóza a embólia a.renalis, trombóza v.renalis, embólia cholesterolovými depozitmi
- rejekčná reakcia po transplantácii obličky

## Príčiny AZO: postrenálne

- obštrukcia uretera
  - krvná zrazenina, kameň, nádor, nekrotická papila, externá kompresia
- obštrukcia vývodu z moč. Mechúra
  - neurogénny mechúr, hypertrofia prostaty, karcinóm, kameň, krvná zrazenina, striktúra uretry

## Failure

$\uparrow$  SCr x 3.0,  $\downarrow$  in GFR by 75%,  
SCr > 353  $\mu$ mol/l (acute  $\uparrow$  of > 42,2  $\mu$ mol/l)  
UO < 0.3 mL/kg/h for 24 hours, or anuria for 12 hours

- **Zväziť RRT** (renal replacement therapy – kontinuálna alebo intermitentná hemodialýza, hemofiltrácia, hemodiafiltrácia)
- Na základe doterajších poznatkov sa nedajú vytvoriť evidence-based guideliney pre výber modalít RRT
- Väčšina expertov by však volila pre hemodynamicky nestabilných pacientov kontinuálne metódy a pre hemodynamicky stabilných pacientov intermitentné metódy RRT (Davenport A, Stevens P, et al. Clinical practice guidelines 2008)

## Indikácie RRT

- Počítačné štúdie vytvorili „bázu“ – s RRT by sa malo začať pri hodnotách sérovej urey **28 – 35 umol/l**
- V poslednej dekáde však štúdie poukázali na lepšie výsledky so začatím RRT už pri hodnotách urey pod 21,5 umol/l
- U pacientov s multiorgánovým zlyhaním sa volí skorší začiatok RRT



Davenport A., Stevens P. et al. Clinical practice guidelines 2008

## Indikácie RRT

- Biochemické indikátory**
  - Refraktérna hyperkalciémia > 6,5 mmol/l
  - Urea v sére > 35 umol/l
  - Refraktérna metabolická acidóza pH ≤ 7,1
  - Refraktérne zmeny elektrolytov: hyper-, hyponatriémia, hyperkalciémia
  - Tumor lysis syndróm s hyperurikémiou a hyperfosfatémiou
  - Defekty cyklu urey a organické acidúrie s hyperamonémiou, methylamóniová acidémia

## Indikácie RRT

- Klinické indikátory**
  - Diuréza < 0,3 ml/kg/hod počas 24 h alebo absolútna anúria počas 12 h
  - AZO s multiorgánovým zlyhaním
  - Refraktérna hyperhydratácia
  - Poškodenie orgánov v poslednom štádiu: perikarditída, encefalopatia, neuropatia, myopatia, uremické krvácanie
  - RRT za účelom vytvorenia intravazálneho priestoru pre plazmu alebo iné transfúzne prípravky alebo parenterálnu výživu
  - Ťažké intoxikácie
  - Ťažká hypotermia alebo hypertermia

## Loss and End stage kidney disease

- Strata obličkových funkcií (loss)** – perzistentné APO s kompletnou stratou obličkových funkcií na > 4 týždne
- Konečné štádium obličkovej choroby** (end stage kidney disease) – strata obličkových funkcií na > 3 mesiace
- Complete recovery from ARF** – patient returns to the baseline classification within the RIFLE

## Problém - RIFLE kritériá nezahŕňajú ďalšie charakteristiky pacienta

- Kritériá by mali zhrňovať ďalšie špecifikácie pacienta a pôvod APO
- Pathology (P)**
  - 0 (ambulantný pacient)
  - 1 (hospital aquired AKI)
  - 2 (ICU patient)
- Casual factor (C)**
  - 0 (bez preexistujúceho renálneho ochorenia)
  - 1 (s preexistujúcim renálnym ochorením + štádium podľa K/DOQI)
- RIFLE I (0) P(2) C(0)

Mehta RL, Chertow GM. J AM Soc Nephrol 2003; Lewey AS et al. Kidney Int 2005

## Classification/staging system for acute kidney injury – modified from RIFLE by AKIN

Stage	GFR	UO
AKIN 1	↑ SCr ≥ 26.4 μmol/l or ↑ ≥ 150% to 200% (1.5 – 2 x) from baseline	UO <0.5 mL/kg/h for 6 hours
AKIN 2	↑ SCr > 200% to 300% (> 2 – 3 x) from baseline	UO <0.5 mL/kg/h for 12 hours
AKIN 3	↑ SCr > 300 % (>3 x) from baseline or SCr ≥ 354 μmol/L with an acute rise of ≥ 44 μmol/L in ≤ 24 hr or initiated on RRT (irrespective of stage at time of initiation)	UO < 0.3 mL/kg/hr for 24 hr or anuria for 12 hr

Only one criterion (serum creatinine or urine output) needs to be fulfilled to qualify for a stage.

Mehta RL. et al. Nephrol Dial Transplant 2007

## Definícia APO podľa AKIN



- **náhle zhoršenie obličkových funkcií (počas 48 hodín) s absolútnym vzostupom hladiny sérového kreatinínu o  $\geq 26.4 \mu\text{mol/l}$ , percentuálny vzostup hladiny sérového kreatinínu  $\geq 50\%$  (1.5-násobný vzostup z bazálnej hodnoty), alebo zníženie diurézy (oligúria  $< 0.5 \text{ ml/kg/hod}$  počas viac ako 6 hodín)**
- Kritériá zhiňajú absolútne a zároveň percentuálne zmeny hodnôt sérového kreatinínu a prihliadajú tak aj na variácie spojené s vekom, pohlavím a BMI
- Vylúčili potrebu bazálnej hodnoty sérového kreatinínu, vyžadujú však minimálne 2 stanovenia sérového kreatinínu počas 48 hodín

## RIFLE alebo AKIN klasifikácia?

- **AKIN kritériá „rozpoznali“ o 6,6% pacientov** (ako majúci určitý stupeň poškodenia obličiek) **viac v porovnaní s RIFLE kritériami** (50,4% vs. 43,8%)
- AKIN kritériá klasifikovali viac pacientov do štádia 1 ako RIFLE do štádia R (21,1% vs. 14,7%)
- **Bez významného rozdielu v štádiu 2/RIFLE I a v štádiu 3/RIFLE F** (10,1% vs. 11% a 19,2% vs. 18,1%) **ako aj predikcii rizika mortality** (39,8% vs. 41,3%)

Lopes JA et al. Critical Care 2008

## Štádiá AZO

- začiatkové štádium
- štádium oligoanúrie
- štádium polyúrie
- štádium rekonvalescencie

## Začiatkové štádium AZO

- **Nástup:**
  - tesne po pôsobení vyvolávajúcej príčiny
- **Trvanie:**
  - pri náhlom obehovom zlyhaní niekoľko hodín
  - pri celkových infekciách 1 – 2 dni
  - pri otravách 6 – 7 dní
- **Klinický obraz:**
  - príznaky základného ochorenia
- **Na konci tohto štádia:**
  - klesá diuréza, vzniká oligoanúria s proteinúriou, resp. aj mikroskopickou hematúriou a leukocytúriou
  - stúpa koncentrácia močovin v sére

## Štádium oligoanúrie AZO

- **Trvanie:**
  - niekoľko hodín až týždňov
- **Oligúria:**
  - diuréza pod 500ml/deň
- **Anúria:**
  - diuréza pod 100ml/deň
- Klesá merná hmotnosť moču na 1010, osmolalita moču cca 300 mmol/kg H<sub>2</sub>O
- **V moči:**
  - erytrocytúria, leukocytúria, cylindrúria, proteinúria (viac ako 1g/24 hod.) – závisí od základného ochorenia

## Štádium oligoanúrie AZO II.

- **Prevláda katabolizmus nad anabolizmom**
  - rozpad bielkovín, tukov, glykogénu, dezamináciou aminokyselín sa uvoľňuje amoniak, detoxikovaný v pečeni na močovinu + zvýšená reabsorpcia N metabolitov v tubuloch – vzostup močovin v sére
- Pri katabolických procesoch **tvorba „metabolickej vody“**
  - stúpa o viac ako 1 liter/24 hod. → vedie k hypotonii intra- aj extracelulárne → zníženie koncentrácie Na<sup>+</sup> v extracelulárnom priestore → hyperhydratácia pacienta → opuchový stav, uremický pľúcny edém
- **Hyponatriémia** menej ako 130 mmol/l – dilučná aj deplečná
  - nervové príznaky: slabosť, vracanie, dezorientácia, delirantné stavy až kóma
- **Rozpad vnútrobunkových bielkovín**
  - ↑ K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, sulfátov, fosfátov v extracelulárnom priestore → uvoľnené sulfáty, fosfáty a iné kyseliny viažu Na<sup>+</sup>, ktoré sa získava prevažne z bikarbonátov → metabolická acidóza
- Extracelulárna **hyperkalémia**
  - zmena reaktivity vzrušivých štruktúr, najmä myokardu → zástava srdca v diastole

## Štádium polyúrie

- **Štádium včasnej diurézy:**
  - diuréza väčšia ako 500ml/24hod., ale hodnoty urey v sére ešte stúpajú
- **Štádium neskorej diurézy:**
  - azotémia klesá až do úpravy azotémie.
- Diuréza sa postupne zvyšuje, uremický syndróm ustupuje (vracanie, hnačky, uremická perikarditída a pleuritída).
- **Diuréza je osmotická**
  - neschopnosť tubulov rezorbovať osmoticky aktívne látky v dostatočnom množstve → nebezpečie hypokaliémie, strát NaCl a vody, následne hypotonická dehydratácia a vzostup renálnych parametrov.
- **V moči**
  - bielkovina, uremické valce, izostenúria
- **Trvanie:**
  - 6 – 10 dní, neskôr regenerácia epitelu v tubuloch

## Štádium rekonvalescencie

- Koncentrácia urey, kreatinínu, štandardných bikarbonátu a elektrolytov už v norme
- Upravuje sa prietok krvi obličkami a glomerulová filtrácia
- Nakoniec sa vracia k norme koncentračná a zriedčovací schopnosť obličiek
- Hypostenúria môže pretrvávať ešte niekoľko mesiacov → najmä pri akútnej tubulárnej nekróze

## Diagnostika AZO

- Sérum a moč sa musí **vyšetriť pred začatím liečby** (pred začatím hydratácie a podaním diuretika)
- **Vždy čerstvý moč**
- Na vylúčenie obštrukcie odvodných močových ciest – USG močového mechúra a obličiek
- **Prerenálne AZO:**
  - Funkčné poškodenie obličiek: obličky zvyšujú reabsorpciu prefiltrovaného  $\text{Na}^+$  a frakčná exkrécia  $\text{Na}^+$  ( $\text{FE Na}^+$ ) je menej ako 1%
  - Pri akútnej tubulárnej nekróze strata  $\text{Na}^+$  do moču,  $\text{FE Na}^+$  je väčšia ako 1%.
  - Neplatí v starých ľuďoch, užívajúcich diuretiká, pri preexistujúcej chorobe obličiek, akútnej GMNF, vaskulitíde, poškodení obličiek RTG k.l., cirhóze pečene

## Terapia



Na základe doterajších poznatkov sa **žiadna medikamentózna terapia okrem primeranej hydratácie nedoporučuje**

Davenport A., Stevens P. et al. Clinical practice guidelines 2008

## Liečba prerenálneho AZO

- **monitorovanie hydratácie**
  - CVK alebo Swan-Ganzov katéter
  - Sledovanie PVT (zavedený PK)
- **podávanie tekutín**
  - pri dehydratácii i.v. 500 – 1000 ml 0.9% NaCl počas 30 – 60 minút
  - ak prerenálna príčina, zvýši sa diuréza
  - ak sa diuréza neobnoví, podať 100 – 400 ml furosemidu i.v.
  - po obnovení diurézy pokračovať v malých dávkach furosemidu pri súčasnom monitorovaní CVT
  - ak sa chceme vyhnúť podávaniu veľkých dávok furosemidu → 20% manitol 10 – 20 ml/hod. → účinok o 6 hod, ak sa nedostaví, ukončiť podávanie

## Terapia

- **Kľúčové diuretiká (furosemid)**
  - Nedávna meta-analýza 9 randomizovaných kontrolovaných štúdií **nepotvrdila žiadny prínos** v prevencii ani liečbe APO (guidelines 3)
  - **Znižuje šancu na zlepšenie renálnych funkcií** a zvyšuje riziko mortality pravdepodobne spojené s oneskorením indikovania RRT (guidelines 2)
  - **Vysoké dávky sú ototoxické**
- **Dopamin (neselektívny agonista dopaminových receptorov)**
  - V renálnych dávkach (0,5 – 3 ug/kg/min) zvyšuje prietok cievnym riečiskom obličky, zvyšuje nátriurézu a diurézu u zdravých ľudí
  - Nedávna meta-analýza **nepotvrdila benefit pri APO** – naopak dopamin môže zhoršovať renálnu perfúziu (guidelines 5, 6)
  - **Nežiaduce účinky** – arytmie, myokardiálna a intestinálna ischémia

## Terapia

- **Fenoldopam (selektívny agonista dopaminových A-1 receptorov)**
  - U nás **nie je registrovaný** (používaný na zlepšenie prietoku obličkami pri hypertenznej emergencii)
  - Znižuje systémovú vaskulárnu rezistenciu a zvyšuje prietok obličkovým riečiskom
  - Meta-analýza 16 randomizovaných štúdií poukázala na benefit u kriticky chorých pacientov – fenoldopam znižuje mortalitu a potrebu RRT (guidelines 11)
- **Manitol**
  - V minulosti používaný na prevenciu APO pri rabdomyolýze, teraz sa nedoporučuje
  - V súčasnosti **sa doporučuje pri rabdomyolýze** 0,9% NaCl 10 – 15 ml/kg/hod, aby sa udržal vysoký prietok obličkami (diuréza > 100 ml/hod) + opatrne pridávať 1,4% natrium bikarbonát, aby sa udržalo pH moču > 6,5 (guidelines 1)

## Výživa pacientov s APO

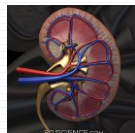
- Doporučuje sa enterálna výživa
- 25 – 35 kcal/kg/deň
- Do 1,7 g aminokyselín/kg/deň
- Vo vode rozpustné vitamíny okrem vitamínu C, ktorý býva zvýšený
- V tukoch rozpustné vitamíny A, E, okrem vitamínu K, ktorého hladina býva normálna alebo zvýšená
- Stopové prvky – hlavne selén býva znížený



## Chronické zlyhanie obličiek

Seminár pre 4.ročník VL

UČEBNÝ MATERIÁL PRE MEDIKOV LFUK



LEKÁRSKA FAKULTA UNIVERZITY KOMENSKÉHO  
V. Interná klinika Lekárskej fakulty UK a UN Bratislava

## Chronická renálna insuficiencia

- Ak chorobný proces trvá **viac ako 3 mesiace**
- Znížená funkčná rezerva obličiek:
  - zníženie funkcie obličiek asi o 1/4 t.j. na 75 % hodnoty fyziologickej GF pre daný vek.
  - kompenzačné mechanizmy zabezpečia, že nedochádza k zmenám vnútorného prostredia – pacient je bez klinických príznakov

### Criteria for CKD (either of the following present for > 3 months)

Markers of kidney damage (one or more)	Albuminuria (AER ≥ 30 mg/24 hours; ACR ≥ 30 mg/g [ $\geq 3$ mg/mmol]) Urine sediment abnormalities Electrolyte and other abnormalities due to tubular disorders Abnormalities detected by histology Structural abnormalities detected by imaging History of kidney transplantation
--	---

Decreased GFR	GFR < 60 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> (GFR categories G3a-G5)
---------------	---

## Chronická renálna insuficiencia

- **Chronická renálna insuficiencia:**
  - Postupné zlyhávajúce obličkových funkcií pri chronických obličkových ochoreniach, ktoré vedú k nedostatčnosti v ich sekretorickú, metabolickú a endokrinnú funkciu.
  - Postupný zánik nefrónov a progresívne znižovanie GF, tubulárnych funkcií a prietoku krvi obličkami.
  - Ochorenie je irreverzibilné.
- **Chronické zlyhanie obličiek:**
  - funkcia obličiek znížená natoľko, že obličky nie sú schopné udržať normálne zloženie vnútorného prostredia za bazálnych podmienok
- **Uremický syndróm:**
  - hyperhydratácia, hypertenzia, srdcová insuficiencia, perikarditída, nauzeu, vracanie, hnačky, zvýšená neuromuskulárna dráždivosť, neskôr somnolencia až kóma.

## Klasifikácia štádií chronického ochorenia obličiek podľa K/DOQI klasifikácie

Štádium	Popis	GF
1	Obličkové poškodenie s normálnou alebo ↑GF	≥ 90 ml/min/1,73m <sup>2</sup> ≥ 1,5 ml/s/1,73m <sup>2</sup>
2	Obličkové poškodenie s mierne ↓ GF	89 – 60 ml/min/1,73m <sup>2</sup> 1,49 – 1,0 ml/s/1,73m <sup>2</sup>
3	Stredné ↓ GF	59 – 30 ml/min/1,73m <sup>2</sup> 0,99 – 0,5 ml/s/1,73m <sup>2</sup>
4	Závažné ↓ GF	29 – 15 ml/min/1,73m <sup>2</sup> 0,49 – 0,25 ml/s/1,73m <sup>2</sup>
5	Zlyhanie obličiek	< 15 ml/min/1,73m <sup>2</sup> < 0,25 ml/s/1,73m <sup>2</sup>



# KDIGO 2012

## GFR categories in CKD

GFR category	GFR (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )	Terms
G1	≥ 90	Normal or high
G2	60-89	Mildly decreased*
G3a	45-59	Mildly to moderately decreased
G3b	30-44	Moderately to severely decreased
G4	15-29	Severely decreased
G5	<15	Kidney failure

## Albuminuria categories in CKD

Category	AER (mg/24 hours)	ACR (approximate equivalent)		Terms
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	<30	<3	<30	Normal to mildly increased
A2	30-300	3-30	30-300	Moderately increased*
A3	>300	>30	>300	Severely increased**

## Prognosis of CKD by GFR and Albuminuria Categories: KDIGO 2012

			Persistent albuminuria categories Description and range			
			A1	A2	A3	
GFR categories (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> ) Description and range	G1	Normal or high	≥90	Green	Yellow	Orange
	G2	Mildly decreased	60-89	Green	Yellow	Orange
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59	Yellow	Orange	Red
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44	Orange	Red	Red
	G4	Severely decreased	15-29	Red	Red	Red
	G5	Kidney failure	<15	Red	Red	Red

Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); Yellow: moderately increased risk; Orange: high risk; Red: very high risk.

## Diagnostika

### CHRI sa z praktického hľadiska deli na IV. štádia:

- I. Hodnoty kreatinémie do 300 umol/l, bez subjektívnych a objektívnych ťažkostí → treba zistiť príčinu a spomaliť progresiu ochorenia
- II. Hodnoty kreatinémie 300-700 umol/l, najčastejšie príznaky sú anémia, hypertenzia, retencia dusíkatých látok a symptómy spojené s danými príznakmi → zaradiť pacienta do dialyzačnej liečby
- III. Kreatinémia > 700 umol/l, medzi príznaky patrí narušenie výkonnosti, nechutenstvo, bolesti v kostiach, slabosť proximálnych svalov, spontánne fraktúry kostí → len u pacientov, ktorí nie sú v dialyzačnej liečbe
- IV. Štádium terminálnej renálnej insuficiencie, t.j. urémia s príznakmi hyperhydratácie, hypertenzie, srdcovej insuficiencie, suchej, neskôr exudatívnej perikarditídy s hnačkami, ↑ neuromuskulárna dráždivosť, somnolencia a kóma

## Liečba CHRI

- **liečba hypertenzie – TK 125/80 mmHg**
  - nefarmakologické postupy – obmedzenie príjmu NaCl cca 7 g/24 hod. resp. podľa bilancie Na<sup>+</sup>
  - **najefektívnejšie sú ACE-I**
    - znižia vazokonstriktívnu vas efferens, bránia proliferácii mezangiálnych bb, môže dôjsť k poklesu GF a hyperkaliémii
    - CAVE pri kreatiníne nad 250 umol/l, stenóze a.renalis
  - blokátory Ca-kanálov nedihydropyridínové (diltiazem, verapamil), Ca antagonistí 2.generácie (amlodipín, felodipín)
  - diuretiká
    - pri nadbytku vody a Na<sup>+</sup> – 1.voľba – tiazidy do kreatinínu 200 umol/l, resp. GF 0.6 ml/s, potom sľučkové – furosemid
  - alfa1mimetiká, sympatolytiká a priame vazodilatanciá
  - blokátory AT receptora – sartany
    - indikované pri NU ACE-inhibitorov

## Liečba CHRI

- **úprava príjmu bielkovín a energie**
  - Znižuje kompenzačnú hypertrofiu glomerulov
    - pri kreatiníne 150 až 250 umol/l 0.8 g/kg/d,
    - pri kreatiníne 250 až 400 umol/l 0.5 g/kg/d,
    - pri kreatiníne 400 až 600 umol/l 0.3 až 0.4 g/kg/d - už nutné suplementy (dostatok esenciálnych AMK – mäso a vajcia, p.o. Ketosteril)
  - Energetický príjem
    - 150 kJ/kg/d vo forme sacharidov (polysacharidov) a lipidov (rastlinné tuky bohaté na nenasýtené MK)
  - Vitamíny
    - C, pyridoxín, kys. listová, a pri KM > 500 umol/l allopurinol

## Liečba CHRI

- **úprava príjmu Na<sup>+</sup> a vody**
  - závisí od stavu KVS a štádia CHRI,
  - obrat Na<sup>+</sup>
    - u pacienta s vyrovnaným obratom podávame toľko Na, koľko vylúči močom t.j. 6 – 8 g/d
    - pacienti, ktorí retinujú Na, podávame sľučkové diuretikum – furosemid
  - príjem tekutín podľa objemu moču
    - **vyrovnaný metabolizmus vody** = príjem tekutín rovný moču + 300 – 500 ml,
    - ak je dlhodobá hyponatriémia – príjem tekutín redukovať



## Liečba CHRI

- **prijem draslíka**
  - podľa štádia CHRI,
    - pri polyúrii treba substituovať,
    - pri klesajúcej diuréze redukovať
  - pri hyperkaliémii
    - furosemid, iontomeniče,
    - na akútne zvládnutie hypertenzná GLU s inzulínom a preparáty Ca, úprava ABR
- **acidobázická rovnováha**
  - pokles GF pod 0.24 až 0.33 ml/s – metabolická acidóza
    - koncentrácia  $\text{HCO}_3$  nemá klesnúť pod 20 mmol/l,
    - BE nemá klesnúť pod 5 mmol/l
    - Terapia: p.o.  $\text{CaCO}_3$  príp.  $\text{NaHCO}_3$  pri normokaliémii

## Liečba CHRI

- **poruchy Ca-P metabolizmu**
  - prevencia renálnej osteopatie
    - suplementácia Ca a obmedzenie príjmu fosforu a hliníka
  - pri poklese GF pod 0.7 ml/s t.j. kreatinín 180 – 200  $\mu\text{mol/l}$  klesá resorbcia Ca v čreve pod 50%
    - pri obmedzení príjmu potravou nutná suplementácia  $\text{CaCO}_3$ , koriguje zároveň acidózu, absorbuje fosfát v čreve,
    - donorom Ca aj ketoanalogy esenciálnych AMK (Ketosteril)

## Liečba CHRI

- **liečba anémie**
  - pri kreatiníne nad 500  $\mu\text{mol/l}$  - kauzálna liečba - **erytropoetín**
    - pri Hb pod 100 – 110 g/l alebo Ht pod 30 – 33 %
    - podáva sa s.c. 80 – 120 U/kg/týždeň v 2 – 3 dávkach týždenne
    - po dosiahnutí uvedených hodnôt sa redukuje dávka na polovicu
  - pred začatím liečby suplementovať nedostatok železa, kys. listovú, vitamíny skupiny B
- **liečba dyslipoproteinémie**
  - na základe všeobecných doporučení

ĎAKUJEM ZA POZORNOSŤ

© V. interná klinika LFUK a UN Bratislava