



АКУТНА БУБРЕЖНА ИНСУФИЦИЕНЦИЈА

ЈЗУ Завод за Нефрологија - Струга

Токуда – Софија – Бугарија, 06.11. 2016 – 23. 11. 2016г

Д-р Јетмир Зиба – Спец. Интернист

Датум на презентација: 09. 12. 2016 год



Акутната бубрежна инсуфициенција е синдром кој се карактеризира со ненадејна и драстична редукција на бубрежната хемоперфузија и гломерулската филтрација (ГФР под 5мл/мин), со брзо прогредирачка азотемиа и уремиа (уреа >16.7 ммол/л и креатининемија >150 μ мол/л), со или без присуство на олигоанурија. Синдромот на АБИ кај околу 80% од болните е придружен со редуцирана диуреза што обично има вредности под 0.35 мл/мин (во период на олигоанурија), а кај преостанатите 1/5 од пациентите има неолигуриска форма, која почесто се среќава во хоспитални услови (кај медикаментните интоксикации) или во случај на алиментарни токсинфекции.



Во извесни случаи АБИ е функционална (неорганска, кај дехидратациите, кардиоваскуларниот колапс, акутната хиповолемија) и во таа фаза на болеста може да се постигне ефикасно лекување и да се спречи преминот кон органска (вистинска) АБИ чие лекување е со понепредвидлив резултат. АБИ почесто се јавува кај хоспитализираните луѓе и се развива многу брзо за време на неколку часови или денови. Иако реверзибилно при АБИ може да се развиваат разни компликации што можат да бидат дури и фатални. Луѓето што имаат прележано АБИ имаат поголем ризик да развиваат хронична бубрежна инсуфициенција.



<u>Бубрежна инсуфициенција</u>	Акутна	Хронична
Дефиниција	Ненадеен престанок на бубрежната функција асоцирана со олигурија	Бавно иреверзибилно намалување на бубрежната функција
Етиологија	Инфекции, антибиотици, интоксикации, шок, хируршки операции	Дијабет, хипертензија, гломерулонефрит, пиелонефрит, АБИ
Знаци	Олигурија Покачени вредности на уреа	Полиурија, анемија, замор, хипертензија
Прогноза	Обично реверзибилно	Дијализа или трансплантација



Renal failure

Differentiation between acute and chronic renal failure

	<i>Acute</i>		<i>Chronic</i>
History	Short week	(days-	Long (month-years)
Haemoglobin concentration	Normal		Low
Renal size	Normal		Reduced
Renal osteodystrophy	Absent		Present
Peripheral neuropathy	Absent		Present
Serum Creatinine concentration	Acute reversible increase		Chronic irreversible

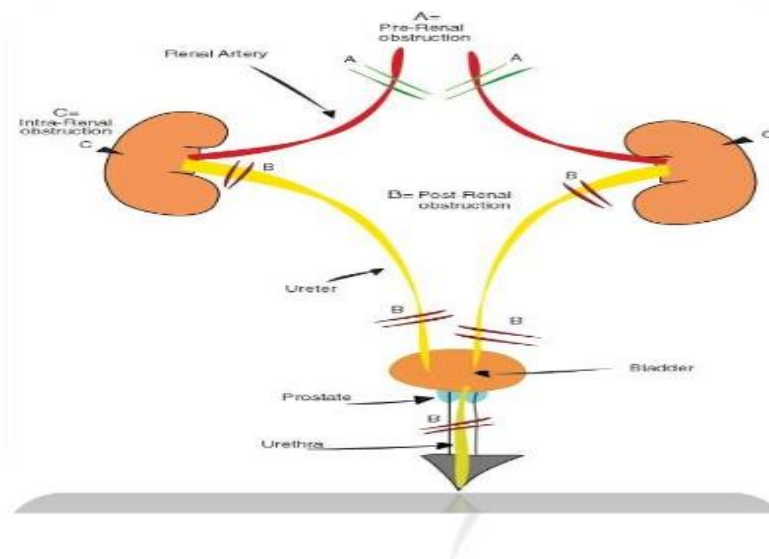




Етиологија и причини

АБИ може да е причинета од различни причини како системски заболувања (лупус), повреди, хируршки интервенции, дехидратација придружена со сепса, нефротоксични лекови итн.

Etiology of ARF



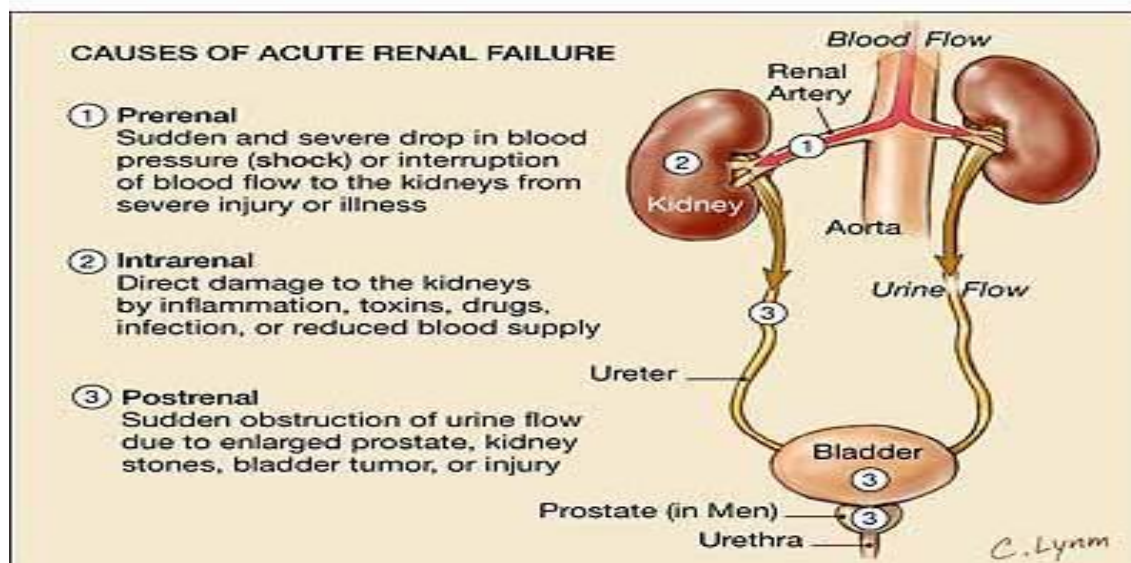


Според патофизиолошките механизми инволвирани во нејзиното настанување АБИ се дели на:

Преренална (циркулаторна, вазомоторна, дисхемодинамична)
Постренална (опструкција)

Ренална (парехнимска, интринсициска)

Acute renal failure





1. За да настане *преренална* АБИ треба да бидат зафатени и двата бубрези. Оваа форма на АБИ е условена со хемодинамски нарушувања кои доведуваат до нагол пад на крвен проток и гломерулската филтрација, како последица на пролонгиран и тежок циркулаторен шок од која било генеза, кој ги надминува бубрежните авторегулаторски компенаторни механизми и доведува до бубрежна вазоконстрикција. Причините кои можат да доведат до циркулаторен системски шок се: акутна срцева слабост, акутна хиповолемијасо ткивна хипоперфузија (обилни крварења и дехидрации), акутна супраренална слабост, акутна интраваскуларна хемолиза, алергиска реакција која доведува до анафилактичен шок, инфекции итн.

Во настанувањето на АБИ најзначајни се три патогенетски механизми и тие се: васкуларните нарушување со намалување на ГФР и постгломерулска тубулска перфузија, процесите на гломерулска базална мембрана и тубулските промени кои доведуваат до натрупвање на туѓ маеријал во луменот на бубрежните каналчиња.





2. *Постреналната* АБИ хајчесто се среќава кај: акутна билатерална опструкција (калкулуси, туморски маси, крвни засироци, бенигна простатична хипертрофија) или кај акутната еднострана обструкција при афункција или отсуство на другиот бубрег.

3. *Реналната* АБИ се развива како резултат на примарните паренхимски бубрежни заболувања. Станува збор за: акутни или егзацербирани гломерулопатии: акутен, дифузен гломерулонефритис, лупус нефритис, хеморафична треска, Wegener- ова грануломатоза; акутна хипертензивна нефропатија: малигна нефроартериолонекроза, Fahr –ова болест; медулоренална микроангипатија: дијабет, српеста анемија, септички пиелонефритис, аналгетска нефропатија; акутен, хиперсензитивен или небактериски тубулоинтерстициски нефритис, акутен пиелонефритис; тубулопатија како израз на директен токсичен ефект на некои супстанции: јаглороден тетрахлорид, феноли, оцетна киселина, барбитурати, тешки метали како жива, олово, злато, бизмут; аминокгликозиди; физичко-хемиски агенси преку изгореници, конгелации, електрокуција, пигментурија; метаболични болести: хиперкалцемиска нефропатија, хиперурикемија

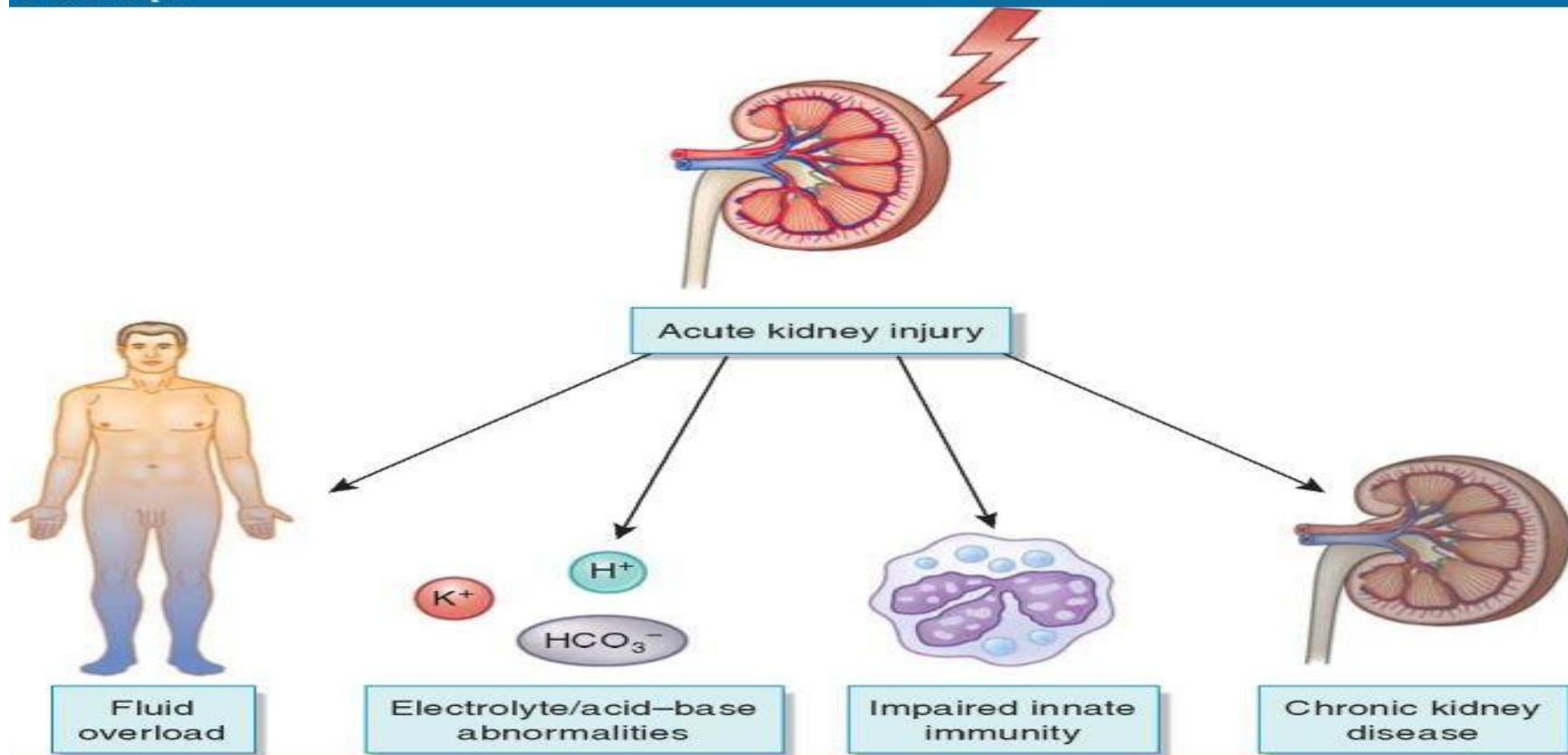


Клиничка слика: симптоми и знаци

Понекогаш АБИ не предизвикува никакви знаци и симптоми и се открива само преку лабораториски тестови направени за некоја друга причина. Зависно од тоа колку е намалена бубрежната функција симптомите можат да варираат, од замор, губиток на апетит, главоболка, гадење и повраќање како резултат на покачени вредности на азот деградациони продукти во крвта, зголемено чувство за жед заради дехидрација, аритмија заради зголемено ниво на калиум, ретенција на течности и создавање на едеми.



Medscape



Source: Kidney Int © 2012 International Society of Nephrology



Зависно од еволуцијата АБИ се дели на неколку стадиуми.

1. фаза на основно заболување и шок – се работи за генерализирана септикемија, труења со отровни печурки и други субстанции, политрауматизам. Стадиумот трае од неколку часа до неколку денови и завршува со опаѓање на диурезата на вредности пониски од 400мл/ден. Кај обструктивна АБИ се јавува коликообразна болка со потење, снеможеност, а тотална анурија се среќава кај комплетната уретерска обструкција.

2. фаза на олигоанурија се манифестира со редукција на диурезата на вредности под 100-400мл/24ч, брз пораст на уреата во крвта и рана манифестација на уремиски синдром. Настапува глобална хиперхидратација, хиперкатаболизам со зголемена продукција на вода и хиперкалиемија. Пациентите се наоѓаат во тешка општа состојба со нагласена иритабилност, инверзија на сонот а може да се развива и сопор и уремиска кома.



Хидроретенцијата обично се должи на солната задршка манифестирана со бледило, гадење, повраќање, мускулни грчеви и делирантна состојба. Метаболната ацидоза се манифестира со Kussmaul –ово дишење и уремиски фетор. Кардиоваскуларните пореметувања се манифестираат со мевна осетливост, метеоризам, пароксизми на суправентрикулска и вентрикулска тахикардијааритмија на комори итн. Може да се јави и хеморагичен синдром. Олигоанурискиот стадиум трае околу 10 до 15 дена а од лабораториските испитувања се утврдува прогресивен раст на серумски уреа и креатинин, забрзана седиментација со неутрофилија и лимфоцитопенија. Урината е матна и содржи обилно леукоцити, еритроцити, протеини и посебно миоглобин. Оваа е најопасната фаза на синдромот која се воспоставува вонредно брзо за 24-48 часа, а клиничката толерантност кон АБИ зависи од вондо-електролитните и ацидобазните растројства асоцирани со неа.

3. фазата на рана полиурија започнува со значителен пораст на диурезата во првите 4-7 дена од почетокот на овој стадиум (на пр 200...400...800...2000 мл/ден). Телесната тежина брзо се намалува со исчезнување на отоците, доаѓа до нормализирање на крвниот притисок и подобрување на општата добра состојба. Се работи за не помалку критичен стадиум на АБИ карактеризиран со зголемена осетливост кон суперинфекции.

4. фаза на доцнежна полиурија може да трае за неколку недели и се карактеризира со енормна диуреза (5-7 л/ден). За 1-3 недели уреата, креатининот и калиумот во серум се нормализираат, додека натриурезата продолѓува да расте до 120 ммол/л урина со паралелно присуство на изостенурија. Покрај телесниот се подобрува и психоемотивниот стадиум на пациентот и еволуцијата на АБИ е обично пволна и доведува до нормализирање на диурезата кое се воспоставува меѓу 2-40 дена од клиничкиот почеток. Во овој стадиум пофреквентни се белодробните инфекции, септикемија, уринарни и цревни инфекции.





5. фаза на реконвалесценција подразбира повлекување на клинички евидентните знаци на АБИ (освен редуцираната физичка и интелектуална работоспособност) и се манифестира со перзистирање на парцијална бубрежна слабост. Периодот може да трае 4-6 месеци но пациентите треба да бидат контролирани до 3 години по исписот од болницата. Хроничната хипокалиемичка тубулопатија и хипоосмолалната медула придонесуваат за хроничноста на уринарниот инфект.



Дијагноза

Diagnosis

- UA (RBCs, WBCs, Casts)/Urine volume
- Renal Panel
- Renal Ultrasound (Size)/Helical CT – Flank pain
- Catheter
- Kidney Biopsy only if intrinsic cause can't be found

Prerenal	Renal	Postrenal
BUN/Cr >20	Red cell casts	Urinary symptoms
FE _{Na} < 1%	Eosinophils	WBCS
U _{Na} < 20	Granular casts	White cell casts
SG > 1.02	Tubular cells	
Hyaline casts	Hematuria	
	Proteinuria	



Терапија

Во лекувањето на АБИ обично се оддава внимание во лекувањето или отстранувањето на основното заболување и се преземаат мерки за совладување на шоквата состојба. Лекувањето подразбира преземање на конзервативни или активни мерки.

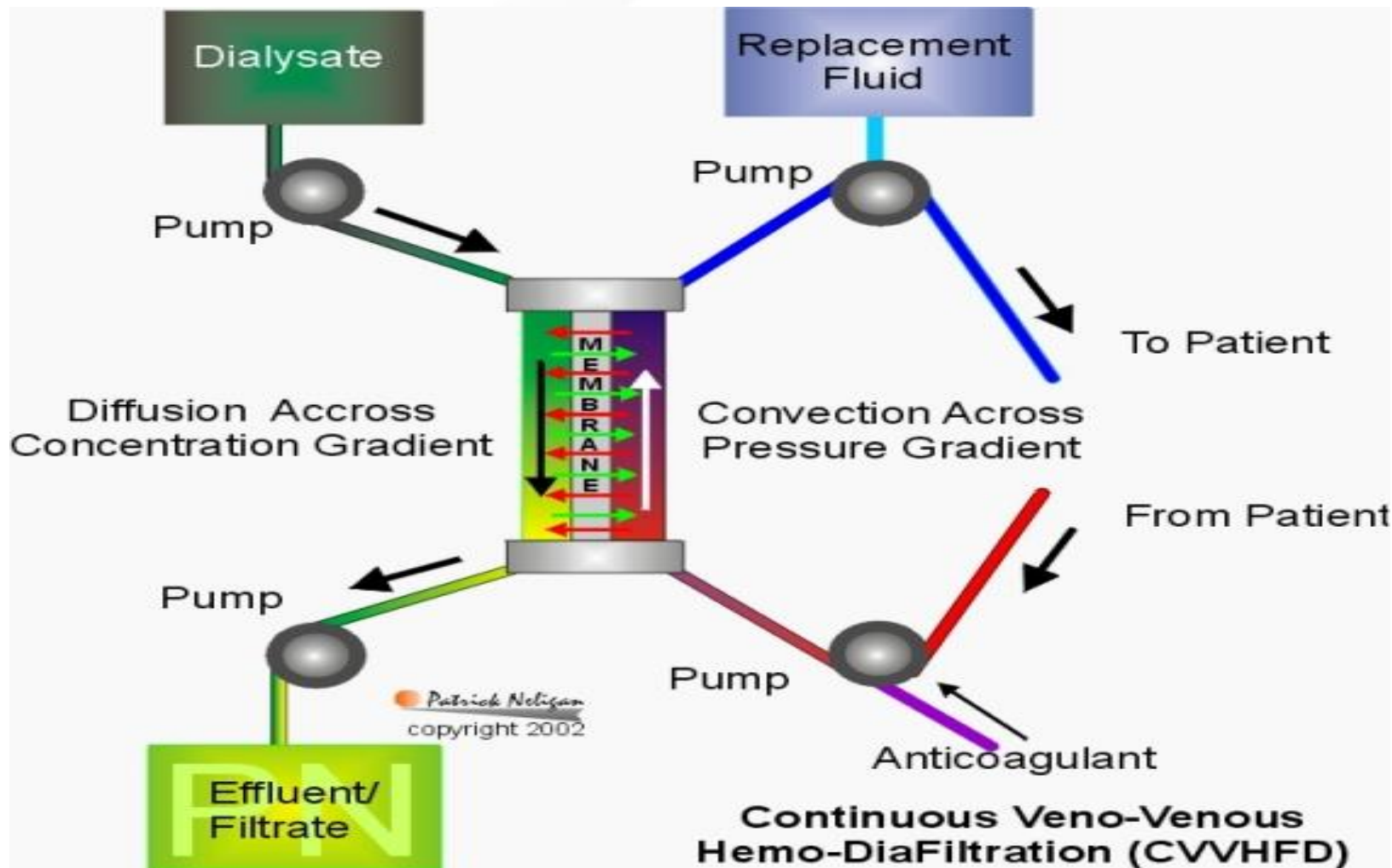
- *Конзервативно лекување.* – Тука спаѓаат мерките превземени за одржување на водно – електролитниот баланс со калкулација и супституција на електролитни и течни загуби. Обично се смета како задолжителна супституција на волуменот од 10мл/кг телесна тежина плус останатите загуби (проливи, повраќања, обилно потење) со давање течности интравенозно, обратно во случаите на хиперхидратација се препорачуваат 200-300мл 25% Na_2SO_4 на дуоденална сондасо цел да се предизвика осмотска хиперперисталтика и елиминација на околу 3 литри ретендирана течност за 12 часа. За хигиено диетеетските мерки се препорачува ограничено внесување на NaCl (1.5-2.0/ден) и храна богата со калиум (густи сокови, компоти, чоколада, суво овошје).

Со пресметувањето на базалната енергетска потрошувачка и нејзиното супституирање се редуцира леталитетот на АБИ. Оптимално внесување изнесува 1000 до 2000 kcal/ден преку јаглени хидрати (аплицирана глюкоза при компромитирана орална нутриција), висококвалитетни белковини и масти. Медикаментозно хиперкалиемијата се корегира со 1000мл 100% декстроза +30-40 ед. Кристален инсулин. Аплицирањето на 10% CaCl₂ 20-30 мл го превенира токсичното дејство на хиперкалиемијата врз миокардот. Ренометаболната ацидоза се коригира со давање на NaHCO₃ моларен или полумоларен раствор во доза калкулирана според базниот дефицит. При пролонгирана хипотонија индицирано е давање на допамин или норадреналин во континуирана инфузија на 500мл 0.9% NaCl. Ex-sanguino трансфузија се применува во случаите на масивна интраваскуларан хемолиза. Симптоматското лекување опфаќа антиеметика, витаминотерапија, антиалергици и кортикоиди. Се избегнува давање на нефротоксични лекови како што се антибиотици како гентамицин, НСАИЛ, јодни контрасти итн.



- *Активно лекување-хемодијализа.* – При неможност на подобрување на ситуацијата со течна ресуситација, хиперкалиемија резистентна на терапија, некорегирана метаболна ацидоза или преголема количина на течности се спроведуваат активни мерки на лекување на АБИ, кои што се акутна конвенционална хемодијализа или континуирана артерио венска хемофилтрација. Акутната конвенционална дијализа се изведува со специјално дизајнирана машина (вештачки бубрег). Се работи за специјално обработени целофански или синтетски бикомпатибилни мембраникои се дифузибилни и помалку или повеќе пропустливи за електролити и кристалоиди и непермеабилни за колоиди. Индикации за дијализа се: олигоанурија која трае повеќе од 3 дена, уреа >25 ммол/л, $K > 5.6$ ммол/л, висцерални едеми, грчеви на напречно пругастата мускулатура, уремиска неврогена интоксикација и перикардитис. По дефинизија дијализата подразбира екстракорпорална епурација при доведување на крвта во индиректен контакт со дијализерска течност преку полупропустливата мембрана. На тој начин во согласност со законите за дифузија, осмоза и хидростатска пресија се елиминираат вишокот на водата, некои електролити (H, K јони) и токсичните материји од организмот на пациентот.





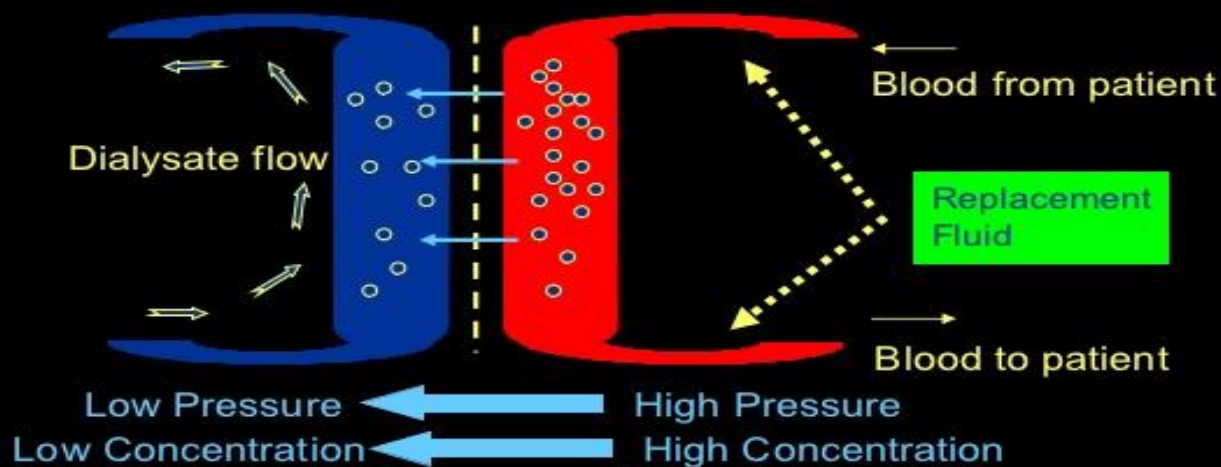


За време на хемофилтрацијата крвта поминува низ сет на тубуси во една машина преку една семипермеабилна мембрана, од каде што се одстрануваат токсичните материи и вода и се враќа крвта заедно со супституираната течност назад во телото. Иако системот е сличен како кај дијализата, тука наместо со дифузија филтрацијата се врши преку струење (конвекција) на течноста. Така растворите помали или поголеми се влечат со протокот на водата преку семипермеабилната мембрана поттикнати од хидростатскиот притисок и филтрацијата се врши побрзо отколку со дифузија. Понекогаш тоа се врши во комбинација со хемодијализа и се вика хемодијафилтрација. Терапијата може да се дава наизменично(интермитентно) 3 пати неделно по 3-5 часа или продолжено како континуирана терапија од 8-12 часа на бавна екстендирана хемофилтрација или континуирана вено-венозна хемофилтрација.





CVVHDF - HemoDiafiltration



- A combination of both CVVH and CVVHD



МИНИСТЕРСТВО ЗА ЗДРАВСТВО
РЕПУБЛИКА МАКЕДОНИЈА



Благодарам на вниманието!