

Akut veseelégtelenség fogalma

Dr. Sárkány Ágnes

Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház

XV. Magyar Sürgősségi Orvostani Kongresszus
Siófok, 2016. november 17-.19.



Definíció

Az akut vesekárosodás klinikai tünetegyüttes, jellemző

- a veseműködés gyors, órák- napok (<12 hét) alatt bekövetkező csökkenése
- a keringő kreatinin szintjének hirtelen emelkedése
- a GFR gyors csökkenése

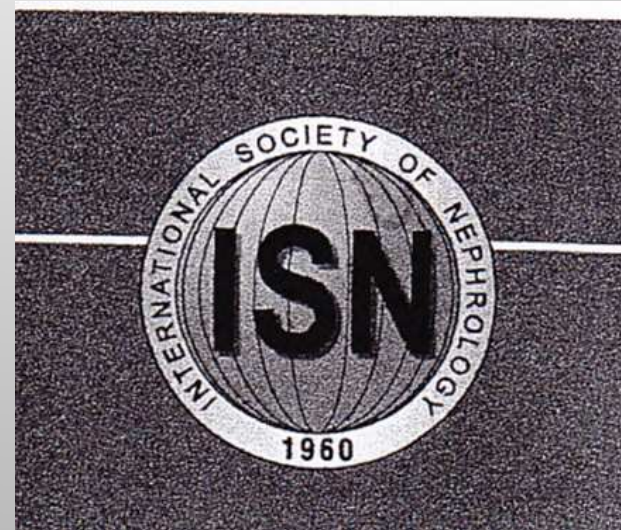
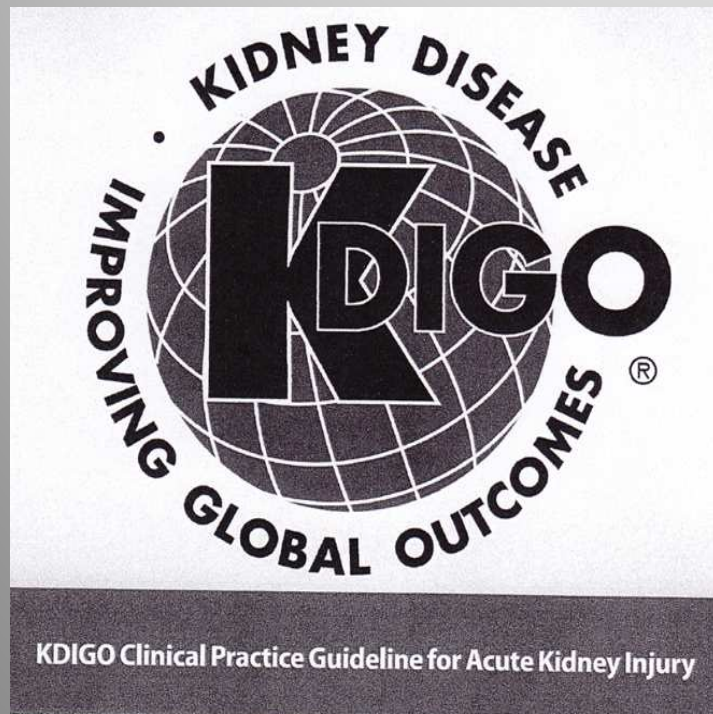
Az esetek egy részében gyorsan kialakulhat az oliguria vagy anuria.

- A megváltozott név arra utal, hogy a vesekárosodás nem feltétlenül vezet akut veseelégtelenség kialakulásához
- A vesefunkció károsodásának a súlyosságát a RIFLE klasszifikáció számszerűsítette .

Osztályozás I.

- Az akut vesekárosodással foglalkozó legújabb irányelv (KDIGO 2012) az utánvizsgálatokkal validált, kismértékben módosított RIFLE beosztáson alapul
- Az osztályozás a RIFLE nevet a Risk – Injury – Failure – Loss – ESRD szavak első betűi alapján kapta.

Kidney Disease Improving Global Outcomes



Kidney International Supplements
(2012) 2, 8-12

ACUTE KIDNEY INJURY (AKI)



CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

ANEMIA IN CKD



CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

BLOOD PRESSURE IN CKD



CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

CARE OF KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS



CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

CKD EVALUATION AND MANAGEMENT



CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

CKD MINERAL AND BONE DISORDER (CKD-MBD)



CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

**GLOMERULONEPHRITIS
(GN)**



CLINICAL PRACTICE
GUIDELINE

**HEPATITIS C
IN CKD**



CLINICAL PRACTICE
GUIDELINE

**LIPIDS
IN CKD**



CLINICAL PRACTICE
GUIDELINE

**LIVING
KIDNEY
DONORS**



CLINICAL PRACTICE
GUIDELINE

**TRANSPLANT
CANDIDATE**



CLINICAL PRACTICE
GUIDELINE

Osztályozás II.

A vesefunkció elvesztésének a súlyosságát három fokozatban:

- Risk (a vesekárosodás kockázata)
- Injury (vesekárosodás)
- Failure (a vesefunkció nagyfokú csökkenése)

A vesefunkció elvesztésének időtartama alapján két lehetséges kimenetel:

- Loss - a vesefunkció tartós elvesztése (4 hét-3 hónap)
- ESRD - end-stage renal disease, végstádiumú veseelégtelenség(3 hónaptól)

Az akut vesekárosodás súlyosságának és kimenetelének figyelembevételével készült módosított RIFLE osztályozás (KDIGO Guidelines, 2012)

KATEGÓRIÁK **szérum-creatinin kritériumok és/vagy** **vizeletmennyiségi kritériumok**

„**R**isk”
(a vesekárosodás kockázata)

a szérum-creatinin növekedése:
>26,5 $\mu\text{mol/l}$ 48 órán belül
vagy >1,5-1,9 x eredeti érték
a megelőző 7 napon belül

< 0,5 ml/ttkg/h
>6 órája

„**I**njury”
(a vesekárosodás)

a szérum-creatinin növekedése:
>2,0 – 2,9 x eredeti érték

< 0,5 ml/ttkg/h
>12 órája

„**F**ailure”
(a vesefunkció nagyfokú csökkenése)

a szérum-creatinin növ.
- 3 x eredeti érték vagy
- 350 $\mu\text{mol/l}$ -re vagy
vesepótló kezelés
elkezdése

< 0,3 ml/ttkg/h
> 24 órája
vagy anuria
> 12 órája

„**L**oss”
(a vesefunkció tartós elvesztése)

perzisztáló akut veseelégtelenség =
= vesefunkció komplett elvesztése >4 hete
de < 3 hónapja

„**E**SRD”
(a végstádiumú veseelégtelenség)

végstádiumú veseelégtelenség
> 3 hónapja

Epidemiológia

- 2005. BEST Kidney (Beginning and Ending Supportive therapy for the Kidney) 23 ország-54 intenzív osztály-30 ezer beteg 5,7%-ban AKI), 72,4%-ban vesepótló kezelés RRT (1260 beteg)
- 47% septikus shock
- 30% -ban korábban is ledált vesefunkció
- AKI esetén a halálozás 60%
- Túlélők 13,8% krónikus HD kezelés
- Rizikófaktorok: vasopresszor, gépi lélegeztetés, szeptikus shock, cardiogen shock , hepatorenalis szindróma

Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study.

Uchino S1, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, Bouman C, Macedo E, Gibney N, Tolwani A, Ronco C; Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. JAMA. 2005 Aug 17;294(7):813-8.

Epidemiológia

- Kiváltó okok: az orvostudomány valamennyi szakterületéről származhatnak +többféle károsító tényező együttes fennállása
- Leggyakrabban időskorban, már korábban krónikus vesebetegségben szenvedőknél
- Hirtelen hypotonia, hypovolaemia, kontrasztanyagadás , nephrotoxikus gyógyszer
- Gyakori: akut vesekárosodás ráakódása krónikus vesebetegségre
- Életet veszélyeztető szövődmény: hyperkalemia, volumentúlterhelés, metabolikus acidózis

AKI intenzív osztályon

- Multifaktoriális, többnyire MOF része
- szepszis 47,5%
- nagyműtétek 34,3%
- kardiogén 29%

Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database.

Joannidis M., Metnitz B., Bauer P. et al: Int Care Med 2009 35: 1692-1702

Az AKI (Acute Kidney Injury) rizikó faktorai intenzív körülmények között

- Szepszis
- Növekedő életkor (> 62 év felett)
- APACHE III vagy SOFA score szerinti súlyosabb betegség
- Sebészeti betegek > belgyógyászati betegek

- Anamnézisben krónikus vesebetegség
- Kardiovaszkuláris betegség

- Sürgősségi műtétek
- Gépi lélegeztetés

Az AKI incidenciája intenzív osztályon

- A felvett betegek 35-65% - ában valamilyen fokban előfordul
- Az intenzíves betegek mortalitási rizikója 3-5x nagyobb AKI-val, mint AKI nélkül

Az AKI súlyosbodása (RIFLE-R → RIFLE-F) a mortalitás rizikójának növekedésével jár

- Risk: 9%
- Injury: 11%
- Failure: 26%

Progresszió mértéke

- a Risk betegek kb. 50%-a 1-2 napon belül eléri az Injury stádiumot
- vagy 3-4 napon belül az Failure stádiumot

Etiológia

Az akut vesekárosodás három nagy csoportra osztható a kiváltó okok anatómiai lokalizációja alapján, amelynek elsősorban **diagnosztikus** és **terápiás** célból van jelentősége:

1. Praerenalis (a vesék vérellátásának a csökkenése) 4-80%
2. Renalis (a veseparenchyma direkt károsodása) 35-40%
3. Postrenalis vagy obstructiv (a vizeletelfolyás akadályozottsága) 2-10%

Praerenalis akut vesekárosodás I.

- Ok: a vesék vérellátásának a csökkenése, amelyet többféle tényező okozhat.
- A betegség létrejöttéért felelős: a homeosztázist fenntartó renális autoreguláció működését csökkentő faktorok
- Egészséges egyéneknél a vesék vérátáramlása és a GFR általában változatlan marad a szisztémás vérnyomás széles határok közötti változása esetén a renális autoregulációnak köszönhetően, amelyet a praeglomerularis (afferens) és a postglomerularis (efferens) arteriolák rezisztenciája biztosít.

Praerenalis akut vesekárosodás II.

- Praerenalis károsodások (pl. hypovolaemia nagyfokú hányás, hasmenés miatt) esetében a vesén átáramló vérmennyiség csökken, ami a vesezövet oxigénhiányos állapotát idézi elő.
- A vesék egy ideig megpróbálják fenntartani a glomeruláris filtrációt és az intraglomeruláris nyomást az afferens arteriolák vasodilatatiojával (fő mediátorok a prostaglandinok és a nitrogén-monoxid) és az efferens arteriolák vasoconstrictiójával (fő mediátor az angiotensin-II).
- Ha a beteg ilyenkor ACE inhibitor vagy AT1-receptor-antagonista kezelést kap (ami az efferens arteriolák vasoconstrictióját felfüggeszti), vasodilatatio jön létre az efferens arteriolákban glomerularis volumencsökkenéssel, az akut vesekárosodás további fokozódásával.

A praerenalis akut vesekárosodás legfontosabb okai I.

1. Hypovolaemia

- Vérzések (traumás, sebészi, gastrointestinalis)
- Gastrointestinalis folyadékvesztés (hányás, hasmenés)
- Folyadékvesztés a bőrön és a nyálkahártyán keresztül (súlyos égés, magas láz)
- Renális folyadékvesztés (diuretikus kezelés, ozmotikus diuresis)
- Csökkent folyadékfelvétel, elégtelen folyadékpótlás exsiccosisban

2. Szívelégtelenség, a szív pumpafunkciójának csökkenése

- Myocardium, (pl. szívinfarktus), billentyűk, pericardium betegségei
- Pulmonalis hypertonia, tüdőembólia

A praerenalis akut vesekárosodás legfontosabb okai II.

3. Szisztémás vasodilatatio
 - Sepsis, májcirrhosis, anaphylaxia,
(túlzott) vérnyomáscsökkentő kezelés
4. A veseműködés autoregulációjának károsodása egyes
gyógyszeres kezelésekben és/vagy speciális körülmények között
 - Az afferens arteriola vasoconstrictiója
 - ❖ Prostaglandin-szintézis-gátlók (NSAID és COX-2 gátlók) –
főleg volumendepletált betegekben
 - ❖ Cyclosporin, adrenalin
 - ❖ Hepatorenalis szindróma, sepsis
 - Az efferens arteriola vasodilatatiója
 - ❖ ACE inhibitorok és AT₁-receptor antagonisták, főleg
a. renalis stenosis és tartós renalis hypoperfusio esetén

Renalis (renoparenchymas vagy intrarenalis) eredetű akut vesekárosodás leggyakoribb okai I.

1. Akut vagy gyors progressziójú glomerulonephritisek
 - Anti-glomerulus basalis membrán betegség, Goodpasture-szindróma
 - ANCA-asszociált vasculitisek
 - Lupus nephritis, Henoch-Schönleing-purpura
2. Akut tubularis necrosis
 - Ischaemiás (praerenalis okokból kialakuló, hosszantartó renalis hypoperfusio következményeként)
 - Toxikus
 - ❖ Exogén toxinok: gyógyszerek pl. aminoglycosidok, kontrasztanyagok
 - ❖ Endogén toxinok: pigmentek (pl. rhabdomyolysis során felszabaduló mioglobin és a haemolysis alkalmával felszabaduló hemoglobin)
 - Intratubularis obstructio
 - ❖ Exogén: pl. gyógyszerek: acyclovir, methotrexat
 - ❖ Endogén: pl. a myeloma multiplexben keletkező immunglobulin könnyűláncok, kristályok (pl. nagy, gyorsan növekvő tumorok kezelésekor tumor lysis szindrómában a széteső sejtekből felszabaduló urát)

Renalis (renoparenchymas vagy intrarenalis) eredetű akut vesekárosodás leggyakoribb okai II.

3. Akut tubulointerstitialis nephritis

- Gyógyszerek, pl. antibiotikumok, nem-szteroid gyulladáscsökkentők
- Infekciók, pl. leptosprosis, Hanta-vírus-infekciók
- Szisztémás autoimmun betegségek, pl. Sjögren-sy.
- IgG4 társult betegség

4. Akut vascularis kórképek

- Arteria renalis thrombosis, embólia, nagyér-vasculitisek
- Vena renalis thrombosis vagy kompresszió
- Thromboticus microangiopathiak: thromboticus thrombopaeniás purpura/haemolyticus uraemiás szindróma, scleroderma vese, malignus hypertonia
- Egyebek, pl. koleszterin kristály embolisatio

Postrenalis akut vesekárosodás

1. Vese és vizeletelvezető rendszer eredetű okok
 - Pl. vesekövek, véralvadék, levált necroticus papillardarabka elakadása az ureterben, urethra stictura, tumorok
2. Extrarenalis okok
 - Pl. prostatahyperplasia és carcinoma, nőgyógyászati (cervix, uterus, ovarium) tumorok, ováriumcysta, aortaaneurysma, retroperitonealis fibrosis, terhesség

Az akut vesekárosodás prevenciója

- Ideális: az akut károsodás kialakulásának a megelőzése
- A kontrasztanyagok akut vesekárosodást okozó hatása főleg szívkatóterezésnél gyakori.
- Diagnosztika: kontrasztanyagos CT vizsgálat
- A kontrasztanyag adásával járó vizsgálatot **megelőző és követő megfelelő hidrálással** (elsősorban konyhasó-infúziókkal) és N-acetyl-cystein adásával az akut vesekárosodás nagy része megelőzhető vagy legalábbis csökkenthető.
- **Nagyobb sebészeti műtétek** gyakran járnak volumencsökkenéssel és következményes akut vesekárosodással. Minimal invaziv technika fontossága

KDIGO-AKI Ajánlások és tanácsok kontrasztanyag nephropathia kivédésére

- 4.3.1: Használjunk kisebb dózisban kontrasztanyagot
- 4.3.2: Ajánljuk inkább alacsony vagy isoosmolaritású kontrasztanyag használatát, mint a magas ozmolaritását. (1B)
- 4.4.1: Ajánljuk i.v. volumen növelésre isotoniás só oldatot vagy bicarbonát oldatot inkább mintsem ne kapjon folyadékot. (1A)
- 4.4.2: Ajánljuk, hogy önmagában, csak szájon át folyadékot ne kapjon a beteg. (1C)
- 4.4.3: Tanácsoljuk per os NAC használatát isotoniás kristalloid iv. adásával. (2D)
- 4.4.4: Tanácsoljuk, hogy theophyllint ne használjunk kontrasztanyag okozta vesekárosodás kivédésére. (2C)
- 4.5.1: Tanácsoljuk, hogy profilaktikusan intermittáló HD vagy HF kezelést ne használjunk kontrasztanyag eltávolításra. (2C)

Az akut vesekárosodás prognózisa

- A betegek kórjóslatát az alapbetegség, a létrejött vesekárosodás súlyossága, a kialakult egyéb szövődmények és a kezelési lehetőségek határozzák meg.
- Legfontosabb a megelőzés lenne, majd a vesekárosodás korai felismerése és gyors, hatékony kezelése, amely sokszor team-munkát igényel intenzív osztályos háttérrel.
- Mintegy a betegek felében azonban így is kialakul a vesék tünetmentes maradandó károsodása, 10%-ukban pedig lassan romló, krónikus vesebetegség.
- A halálozás sok tényezőtől függ,
- az intenzív osztályra kerülő, vesepótló kezelést is igénylő betegek mintegy harmadában kell rá elsősorban számítani.

