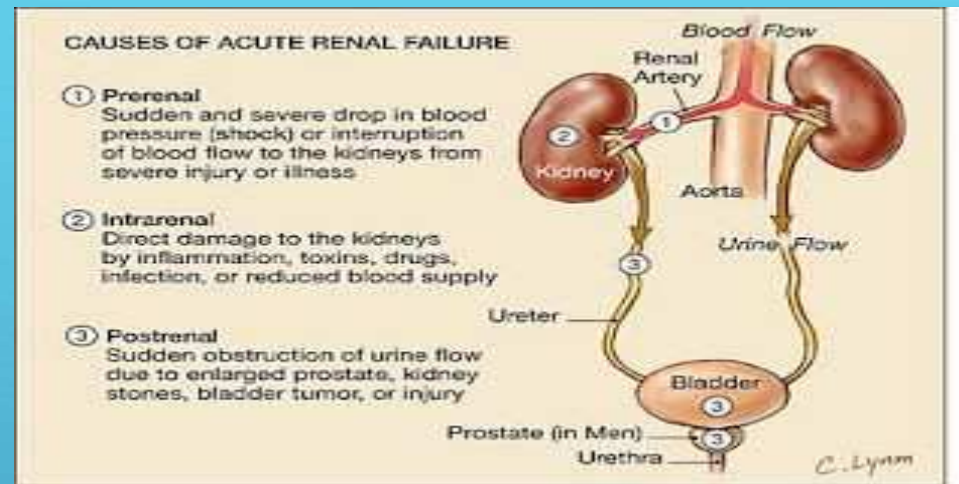


***FAGYÁLLÓMÉRGEZÉS OKOZTA  
SÚLYOS HEVENY  
VESEKÁROSODÁS - OSZTÁLYUNK  
5 ÉVES BETEGANYAGÁNAK  
ÁTTEKINTÉSE***

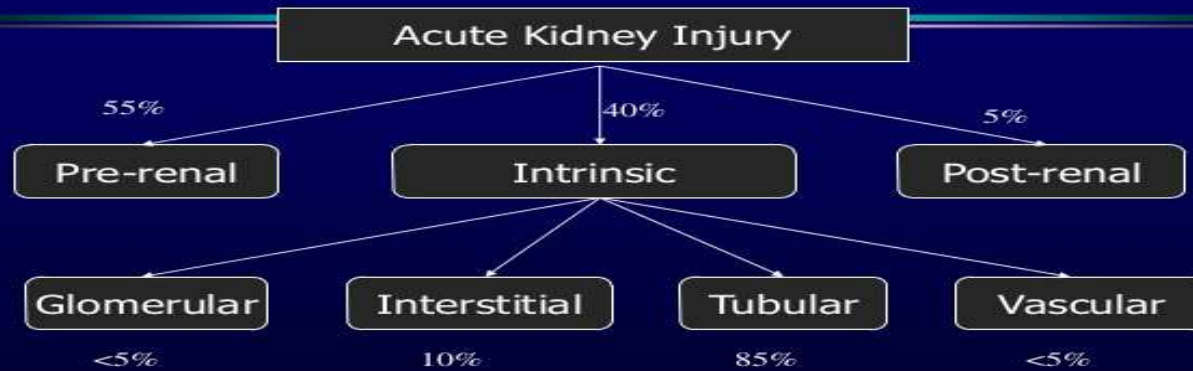
***Dr. Ligeti Richárd – Dr. Nagy Tibor***

***Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Kórház, Nyíregyháza***

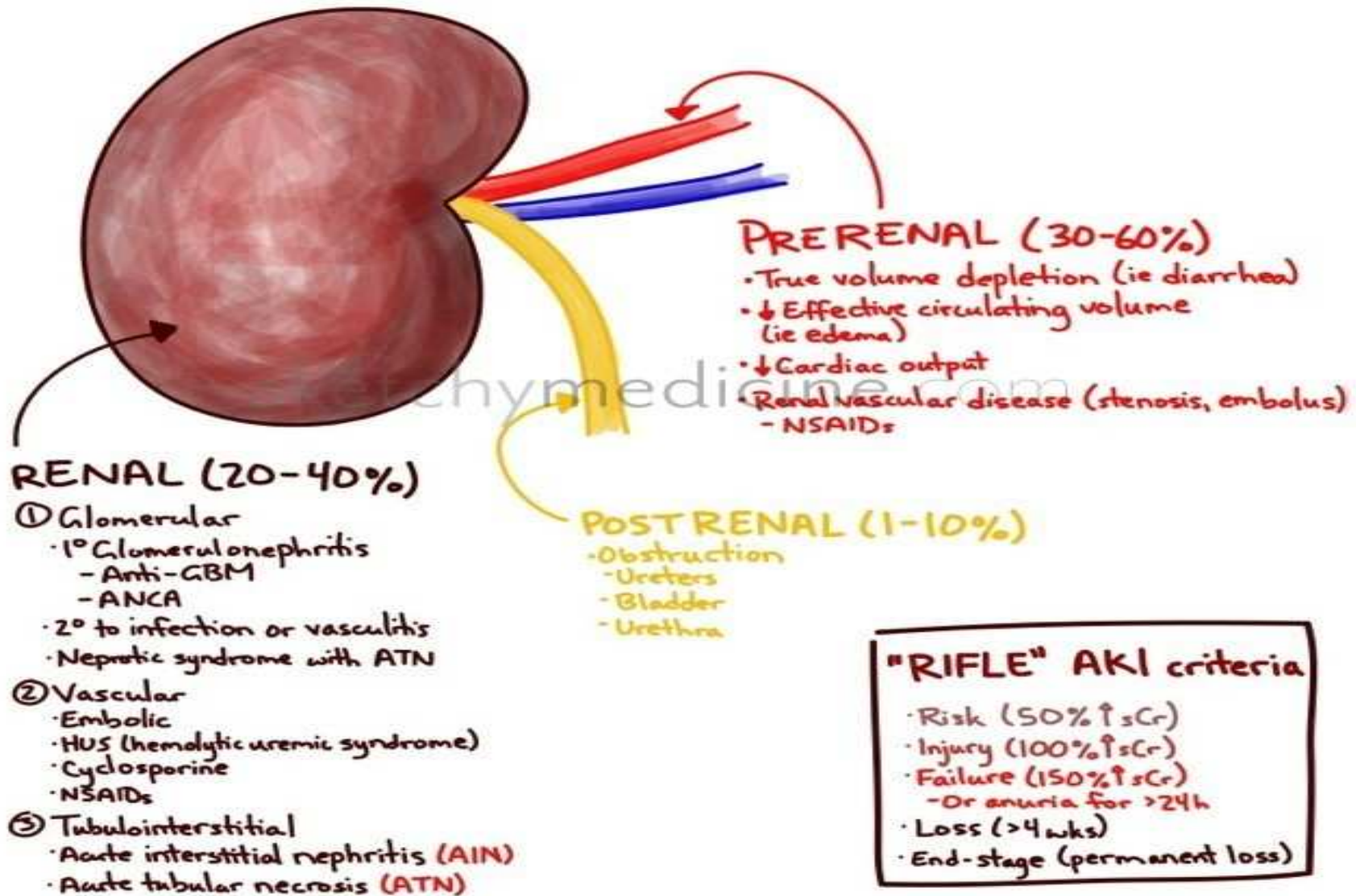
# AKUT VESEKÁROSODÁS (AKI)



## Classification of AKI (ARF)



# ACUTE KIDNEY INJURY



# AKI KRITÉRIUMOK

## Definíció szerint (KDIGO)

- 48 órán belül  $\geq 26,5$   $\mu\text{mol/l}$  szérum kreatinin emelkedés
- vagy másfélszeresére emelkedő szérum kreatinin szint emelkedés a kiinduláshoz képest
- vagy 6 órán át  $< 0,5$   $\text{ml/kg/h}$  óradiurézis.

Table 1. RIFLE Classification System

Stage	Glomerular Filtration Rate (GFR)	Urinary Output
1: Risk	SCr increased to 1.5-2 times baseline, or GFR decreased to $<25\%$	$<0.5$ $\text{mL/kg/h}$ in $<6$ h
2: Injury	SCr increased to 2-3 times baseline, or GFR decreased to $<50\%$	$<0.5$ $\text{mL/kg/h}$ in $>12$ h
3: Failure <sup>a</sup>	SCr increased by $>3$ times baseline, or GFR decreased by $75\%$ , or SCr $\geq 4$ $\text{mg/dL}$ ; acute rise $\geq 0.5$ $\text{mg/dL}$	$<0.3$ $\text{mL/kg/h}$ over 24 h, or anuria lasting $>12$ h

<sup>a</sup> Requires renal replacement therapy.

RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage kidney disease; SCr: serum creatinine.

Source: References 10,11.



# AKI STÁDIUMOK(KDIGO)

## AKI I. stádium

- 26,5 umol/l-nél nagyobb szérum kreatinin emelkedés, vagy 1,5-1,9x magasabb szérum kreatinin a kiinduláshoz képest, illetve 6-12 órán át óradiurézis kevesebb mint 0,5 ml/kg/h

## AKI II. stádium

- 2-2,9-szeres szérum kreatinin emelkedés a kiinduláshoz képest, valamint több mint 12 órán át fennálló 0,5 ml/kg/h alatti óradiurézis.

## AKI III. stádium

- Több mint 3x-os szérum kreatinin emelkedés a kiinduláshoz képest, vagy 354 umol/l fölötti szérum kreatinin , vagy vesepótló kezelési igény, vagy  
18 év alatti betegek esetében becsült GFR 35 ml/min alá csökkent, valamint több mint 24 órán át 0,3 ml/kg/h alatti óradiurézis, vagy több mint 12 órán át fennálló anuria

### Four phases of AKI

This chart describes the features and durations of the four phases of acute kidney injury (AKI).

Phase	Features	Duration
Onset phase	<ul style="list-style-type: none"><li>• Common triggering events: significant blood loss, burns, fluid loss, diabetes insipidus</li><li>• Renal blood flow 25% of normal</li><li>• Tissue oxygenation 25% of normal</li><li>• Urine output below 0.5 mL/kg/hour</li></ul>	Hours to days
Oliguric (anuric) phase	<ul style="list-style-type: none"><li>• Urine output below 400 mL/day, possibly as low as 100 mL/day</li><li>• Increases in blood urea nitrogen (BUN) and creatinine levels</li><li>• Electrolyte disturbances, acidosis, and fluid overload (from kidney's inability to excrete water)</li></ul>	8 to 14 days or longer, depending on nature of AKI and dialysis initiation
Diuretic phase	<ul style="list-style-type: none"><li>• Occurs when cause of AKI is corrected</li><li>• Renal tubule scarring and edema</li><li>• Increased glomerular filtration rate (GFR)</li><li>• Daily urine output above 400 mL</li><li>• Possible electrolyte depletion from excretion of more water and osmotic effects of high BUN</li></ul>	7 to 14 days
Recovery phase	<ul style="list-style-type: none"><li>• Decreased edema</li><li>• Normalization of fluid and electrolyte balance</li><li>• Return of GFR to 70% or 80% of normal</li></ul>	Several months to 1 year

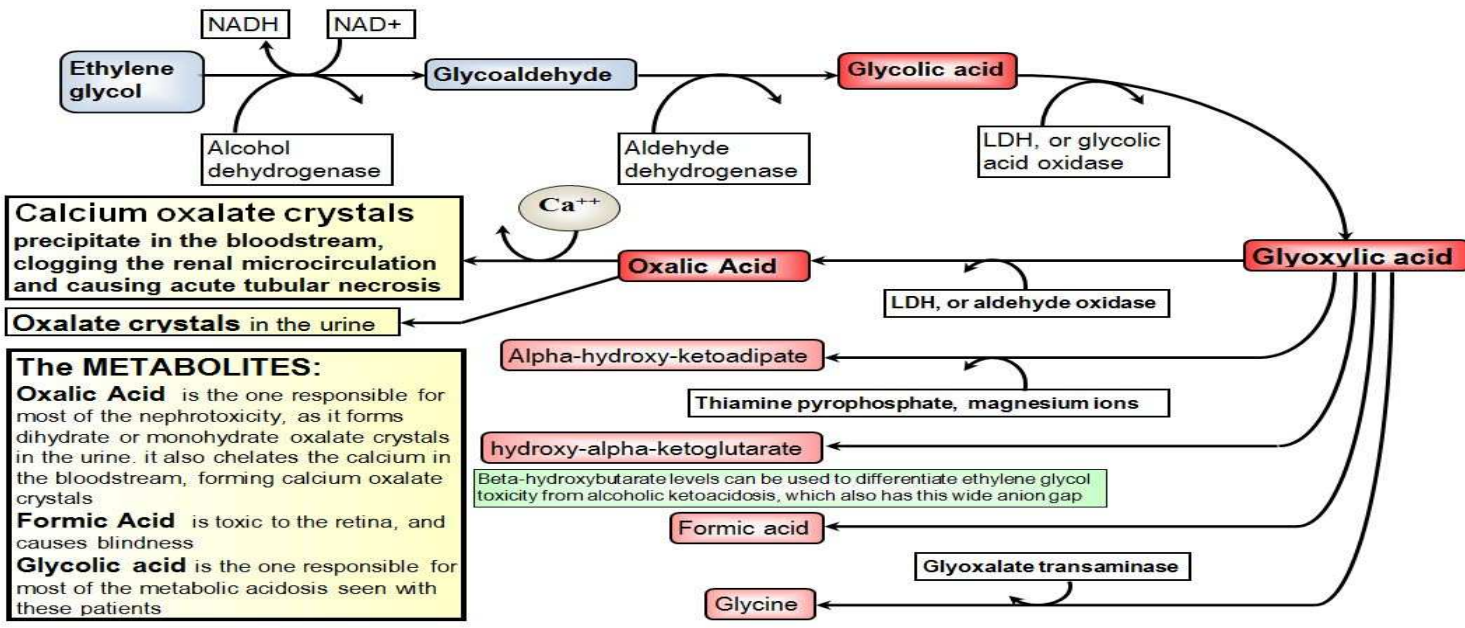
# ETILÉNGLIKOL TOXICITÁSA

Alkohol dehydrogenáz enzim hatására glikoaldehiddé alakul, majd további oxidáció eredményeként glikolsavvá, glioxálsavvá és oxálsavvá.

Ezen szerves savak a laktáttal együtt felelősek magas aniongappal járó metabolikus acidózisért.

Az oxalát calciummal együtt oldhatatlan calcium oxalát kristályokat képez, ezek lerakódva a szövetekben felelősek a klinikai tünetekért.

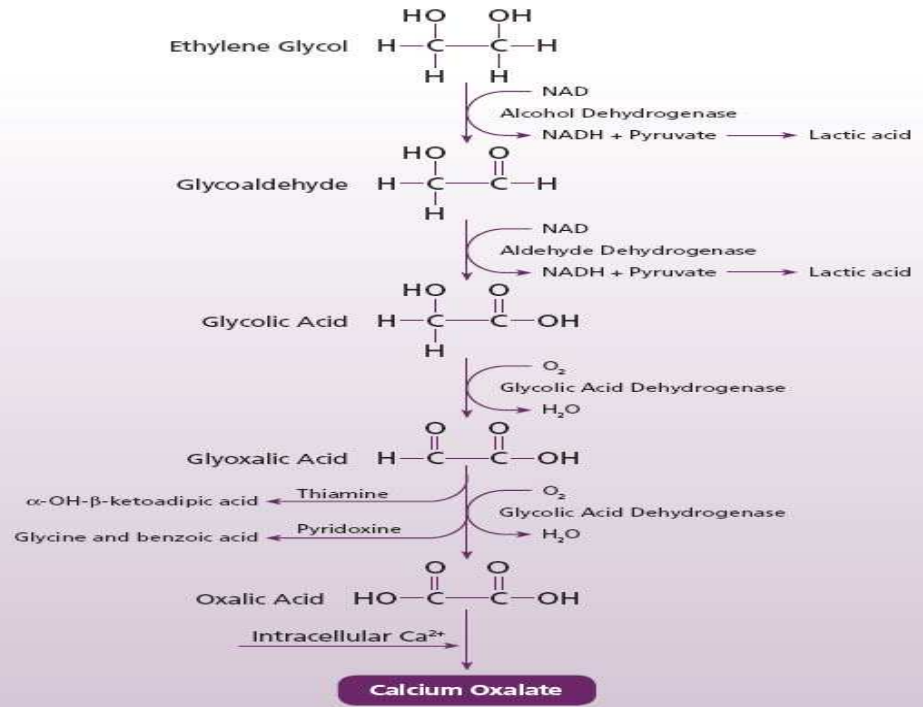




**Calcium oxalate crystals precipitate in the bloodstream, clogging the renal microcirculation and causing acute tubular necrosis**

**Oxalate crystals in the urine**

**The METABOLITES:**  
**Oxalic Acid** is the one responsible for most of the nephrotoxicity, as it forms dihydrate or monohydrate oxalate crystals in the urine. it also chelates the calcium in the bloodstream, forming calcium oxalate crystals  
**Formic Acid** is toxic to the retina, and causes blindness  
**Glycolic acid** is the one responsible for most of the metabolic acidosis seen with these patients



# ETILÉNGLIKOL MÉRGEZÉS

## KLINIKAI TÜNETEI

### I.Fázis:CNS

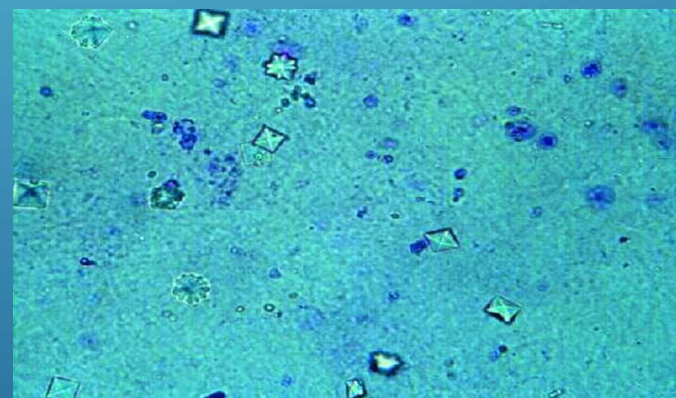
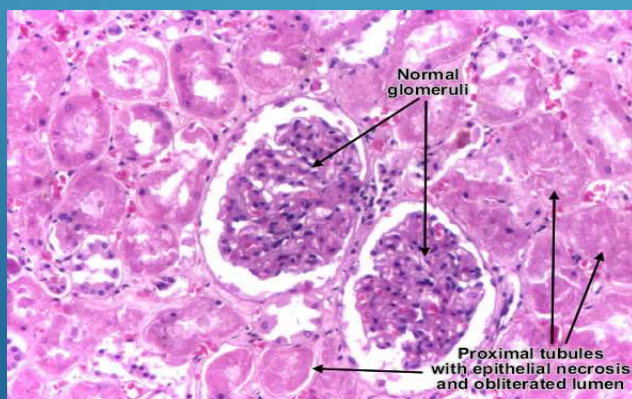
- confusio, elkent beszéd, hyporeflexia, hányás
- nystagmus
- alterált mentális státusz
- ataxia
- Tetánia hypocalcaemia következtében

### II.fázis:

- cardiorespiratorikus: hypertenzió vagy hypotenzió, tachycardia
- congestív szívelégtelenség, tüdőoedema, ARDS

### III.fázis:

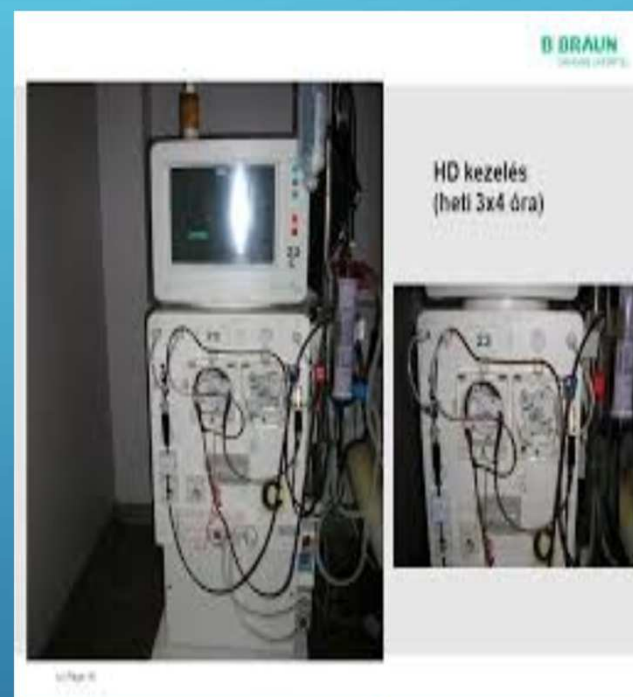
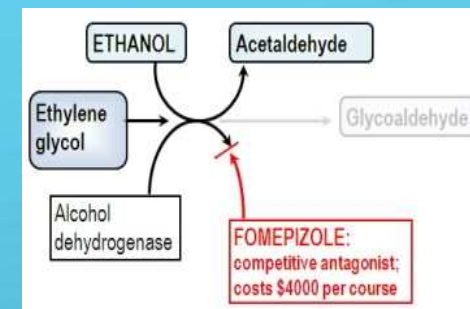
- renális: renális diszfunkció, calcium oxalát monohydrát kristályok által okozott renális tubuláris károsodás, illetve intersticiális károsodás következtében, ATN alakul ki oligoanuriás veseelégtelenséggel. Symptomás hypocalcaemia prolongált QTc-vel.





# FAGYÁLLÓ MÉRGEZÉS KEZELÉSE

- Gyomormosás
- Helyszínen tömény alkohol itatása a beteggel
- Intézeti körülmények között alkoholos glükóz infúzió adása
- Súlyos metabolikus acidosis korrekciója  $\text{NaHCO}_3$  adásával
- Hypocalcaemia esetén  $\text{CaCl}$  adása
- Haemodialysis alkalmazása
- Supportív kezelésként B1, B6 vitamin adása
- Thrombosis prophylaxis
- Ulcus prophylaxis



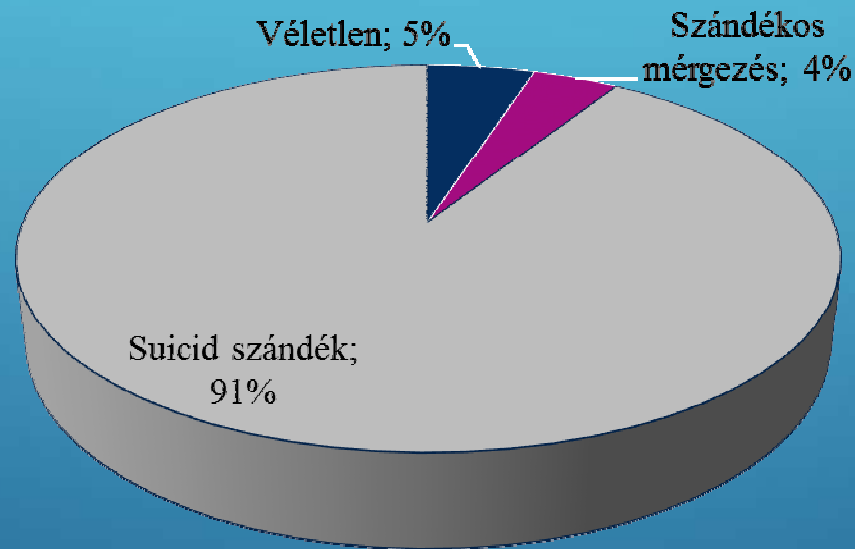
***FOMEPIZOL MAGYARORSZÁGON  
NEM ELÉRHETŐ!***

# VIZSGÁLATUNK CÉLJA

Osztályunk Intenzív részlegén a fagyállómérgezés miatt kezelt betegek kórlefolrásának áttekintése, valamint az adekvát terápia mellett az akut vesekárosodást követő tartós HD igényű, krónikus veseelégtelen esetek előfordulási aránya.

A Szabolcs Szatmár Bereg Megyei Jósa András Oktatókórház Sürgősségi Betegellátó Centrum 5 éve alatt a fagyállómérgezés miatt kezelt betegek adatainak retrospektív feldolgozását végeztük el.

*2011. január és 2015. december között osztályunkon összesen 187552 betegek láttunk el, közülük 74 beteg felvételére fagyállómérgezés miatt került sor. 53 férfi és 21 nőbeteget kezeltünk, az átlagéletkor 44 év volt.*



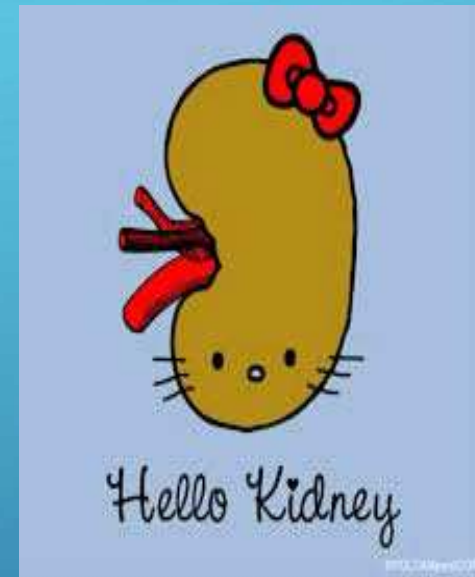
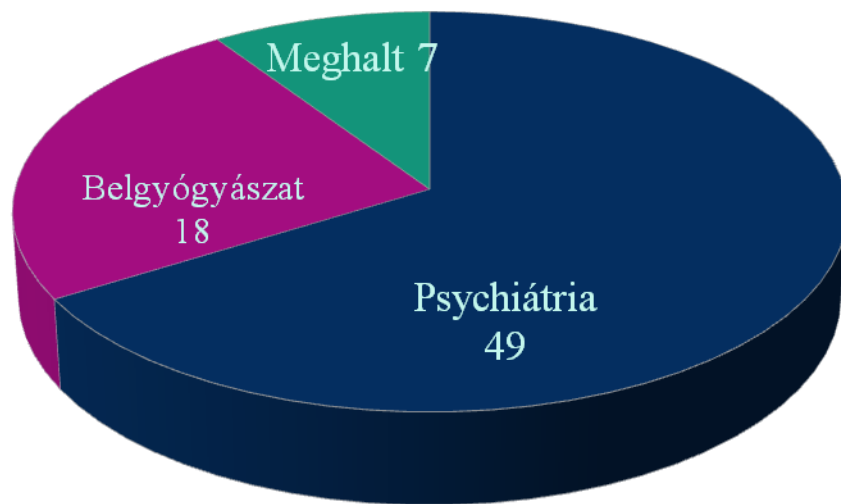
- Felvételkor az átlagos szérum etilén-glikol szint 530 mg/dl volt, eseteink 80%-ban magas ozmolaris réssel járó, magas anion-gap metabolikus acidosiszt okozó, súlyos mérgezés nyert bizonyítást.
- 4 betegünk esetében már felvételkor jelentős salakanyagszint emelkedést észleltünk, oligoanuria mellett.
- 14 beteg respirátor terápiára szorult.



- A kezelés során minden betegünk alkoholos glucose infúziót kapott, thiamin és pyridoxin supportiv terápia mellett.
- Adekvát kezelésként minden esetben HD kezelés volt indokolt, átlagban 4 vesepótló kezelés vált szükségessé. 7 esetben tartós HD kezelés igényű krónikus veseelégtelenség lépett fel.



# BETEGEK TOVÁBBI SORSA




# ÖSSZEFOGLALÁS

Nagy betegforgalmú osztályunkon a fagyállómérgezést szenvedett betegek száma elenyésző, ugyanakkor az esetek zöme súlyos.

Az időben megkezdett, adekvát kezelés eredményeként kis számban alakult ki tartós hemodialysis igényű krónikus veseelégtelenség.

A kórtörténeti adatok áttekintése alapján megállapítható, hogy a későbbi kimenetel szoros korrelációt mutat az expozíciótól az adekvát kezelés megkezdéséig eltelt idővel, illetve nagyban függ a helyszíni ellátástól is.

**KÖSZÖNÖM A  
FIGYELMET!**

A decorative graphic consisting of several parallel white lines of varying lengths, slanted upwards from left to right, located in the bottom right corner of the slide.