

Ostre uszkodzenie nerek



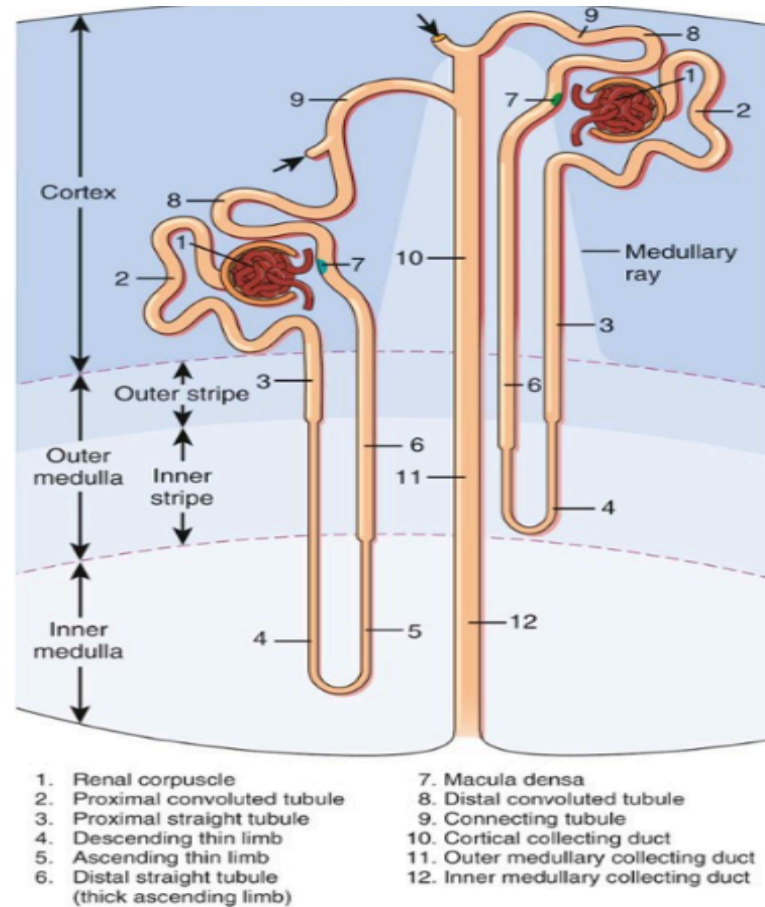
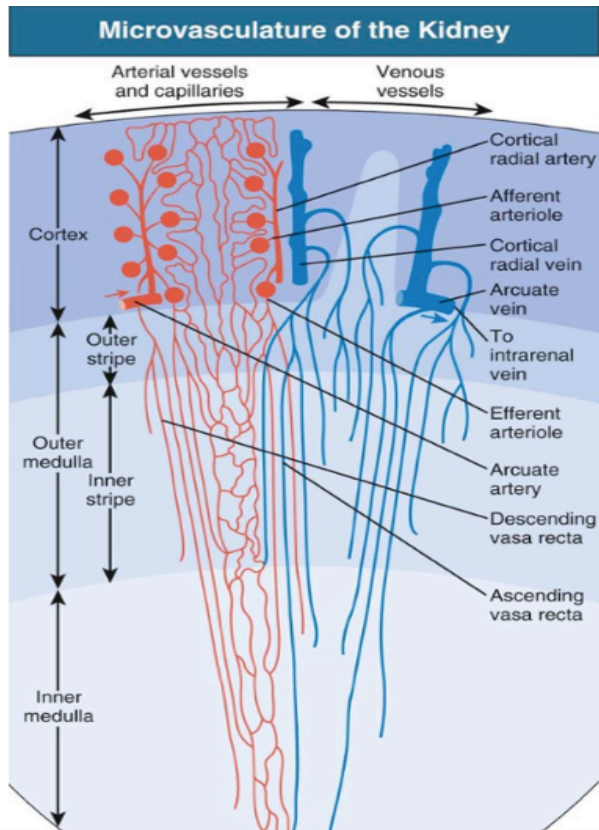
Agnieszka Furmańczyk-Zawiska

Klinika Medycyny Transplantacyjnej Nefrologii i Chorób Wewnętrznych

UCK WUM

Kierownik Kliniki Prof. dr hab.med. Magdalena Durlik

Nefron – jednostka morfologiczna i czynnościowa



 **Nephrons and the collecting duct system.** Shown are short-loop

FUNKCJE NEREK

- **Usuwanie produktów przemiany materii**
- **Regulacja**
 - wodna
 - elektrolitowa
 - kwasowo-zasadowa
- **Wydzielanie hormonów**
 - erytropoetyny
 - reniny
 - aktywnej postaci witaminy D
- **Regulacja ciśnienia tętniczego**

GŁÓWNE FUNKCJE POSZCZEGÓLNYCH CZĘŚCI NEFRONU

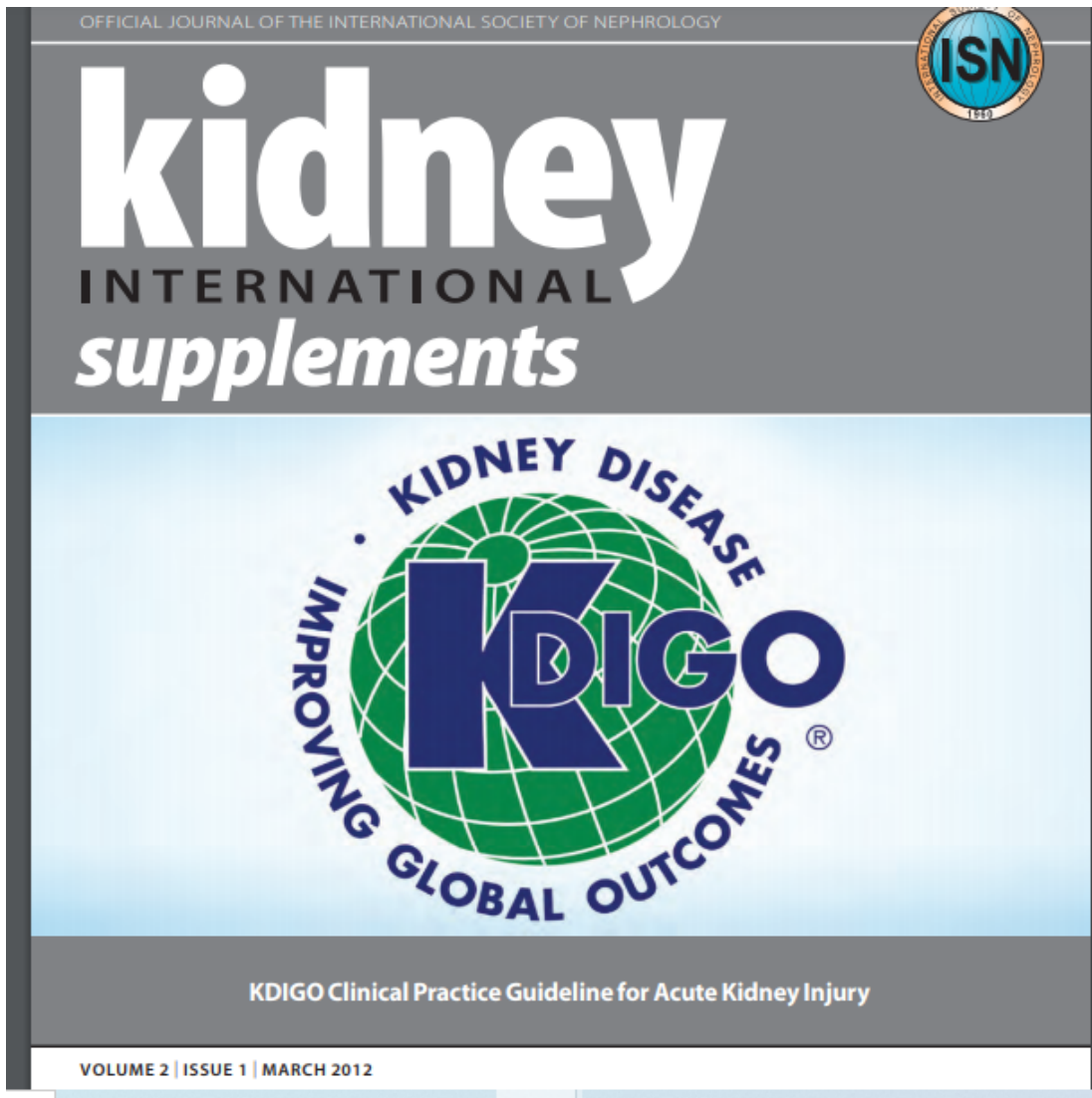
- **KŁĘBUSZKI:** tworzenie ultrafiltratu
- **CEWKA PROKSIMALNA:**
 - reabsorpcja większości NaCl i H₂O, około 90% jonów HCO₃⁻
 - reabsorpcja niemal 100% glukozy i aminokwasów
 - główne miejsce tworzenia NH₄⁺ w nefronie
 - reabsorpcja K⁺, P, Ca, Mg, mocznika i kwasu moczowego
 - sekrecja moczianów, a także związanych z białkami leków i toksyn
- **PĘTLA HENLEGO:**
 - reabsorpcja 25-35% NaCl,
 - mechanizm **wzmocnienia przeciwprądowego** (aktywne wchłanianie zwrotne Na⁺, Cl⁻ i K⁺ w części wstępującej i bierne wchłanianie wody w części zstępującej)
 - główne miejsce wydalania Mg
- **CEWKA DYSTALNA:**
 - reabsorpcja około 5% NaCl
 - główne miejsca regulacji wydalania Ca
- **CEWKA ŁĄCZĄCA I CZĘŚĆ KOROWA CEWKI ZBIORCZEJ**
 - reabsorpcja wody pod wpływem ADH
 - reabsorpcja Na⁺ i Cl⁻, sekrecja K⁺ pod wpływem aldosteronu
 - reabsorpcja K⁺, sekrecja H⁺
- **CZĘŚĆ RDZENIOWA CEWKI ZBIORCZEJ**
 - reabsorpcja NaCl
 - reabsorpcja H₂O i mocznika pod wpływem ADH
 - reabsorpcja/sekrecja K⁺
 - sekrecja H⁺ i NH₄⁺ (regulacja pH)

AUTOREGULACJA PRZEPŁYWU KRWI PRZEZ NERKI

działa w zakresie ciśnień: 70-190 mmHg

- Natychmiastowa reakcja: mechanizm odpowiedzi mięśniówki gładkiej w ścianie arterioli, głównie afferentnej (**Arteriole Myogenic Mechanism**)
- Wolniejszy proces regulacji w mechanizmie **sprężenia cewkowo-kłębuszkowego** (**Tubuloglomerular Feedback**) (uczestniczy w nim aparat przykłębuszkowy)

AKI



- Zespół kliniczny
- Nagły spadek GFR
- Kumulacja produktów przemiany materii
- AKI zastąpiła wcześniej używany termin ONN

Section 2: AKI Definition

2.1.1: AKI is defined as any of the following (*Not Graded*):

- Increase in SCr by ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 μ mol/l) within 48 hours; or
- Increase in SCr to ≥ 1.5 times baseline, which is known or presumed to have occurred within the prior 7 days; or
- Urine volume < 0.5 ml/kg/h for 6 hours.

2.1.2: AKI is staged for severity according to the following criteria (Table 2). (*Not Graded*)

Table 2 | Staging of AKI

Stage	Serum creatinine	Urine output
1	1.5–1.9 times baseline OR ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 μ mol/l) increase	< 0.5 ml/kg/h for 6–12 hours
2	2.0–2.9 times baseline	< 0.5 ml/kg/h for ≥ 12 hours
3	3.0 times baseline OR Increase in serum creatinine to ≥ 4.0 mg/dl (≥ 353.6 μ mol/l) OR Initiation of renal replacement therapy OR, In patients < 18 years, decrease in eGFR to < 35 ml/min per 1.73 m ²	< 0.3 ml/kg/h for ≥ 24 hours OR Anuria for ≥ 12 hours

Klasyfikacja RIFLE.
RIFLE classification.

	Kryterium kreatynina/GFR	Kryterium diureza
Ryzyko	Wzrost stężenia kreatyniny o półtoraraza lub redukcja GFR o powyżej 25%	Diureza poniżej 0,5 ml/kg/godz. przez 6 godz.
Uszkodzenie	Dwukrotny wzrost stężenia kreatyniny lub redukcja GFR o powyżej 50%	Diureza poniżej 0,5 ml/kg/godz. przez 12 godz.
Niewydolność	Trzykrotny wzrost stężenia kreatyniny lub redukcja GFR o powyżej 75% lub stężenia kreatyniny powyżej 4 mg/dl (przy nagłym o 0,5 mg/dl)	Diureza poniżej 0,3 ml/kg/godz. przez 24 godz. lub bezmocz przez 12 godz.
Utrata czynności	Utrata czynności nerek powyżej 4 tygodni, ale poniżej 3 miesiące	
Schyłkowa niewydolność	Schyłkowa niewydolność nerek (powyżej 3 miesiące)	

Table 3 | Comparison of RIFLE and AKIN criteria for diagnosis and classification of AKI

AKI staging		RIFLE	
Serum creatinine	Urine output (common to both)	Class	Serum creatinine or GFR
Stage 1 Increase of more than or equal to 0.3 mg/dl ($\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$) or increase to more than or equal to 150% to 200% (1.5- to 2-fold) from baseline	Less than 0.5 ml/kg/h for more than 6 hours	Risk	Increase in serum creatinine $\times 1.5$ or GFR decrease $> 25\%$
Stage 2 Increased to more than 200% to 300% (> 2 - to 3-fold) from baseline	Less than 0.5 ml/kg per hour for more than 12 hours	Injury	Serum creatinine $\times 2$ or GFR decreased $> 50\%$
Stage 3 Increased to more than 300% (> 3 -fold) from baseline, or more than or equal to 4.0 mg/dl ($\geq 354 \mu\text{mol/l}$) with an acute increase of at least 0.5 mg/dl (44 $\mu\text{mol/l}$) or on RRT	Less than 0.3 ml/kg/h for 24 hours or anuria for 12 hours	Failure	Serum creatinine $\times 3$, or serum creatinine $> 4 \text{ mg/dl}$ ($> 354 \mu\text{mol/l}$) with an acute rise $> 0.5 \text{ mg/dl}$ ($> 44 \mu\text{mol/l}$) or GFR decreased $> 75\%$
		Loss	Persistent acute renal failure=complete loss of kidney function > 4 weeks
		End-stage kidney disease	ESRD > 3 months

Note: For conversion of creatinine expressed in SI units to mg/dl, divide by 88.4. For both AKIN stage and RIFLE criteria, only one criterion (creatinine rise or urine output decline) needs to be fulfilled. Class is based on the worst of either GFR or urine output criteria. GFR decrease is calculated from the increase in serum creatinine above baseline. For AKIN, the increase in creatinine must occur in < 48 hours. For RIFLE, AKI should be both abrupt (within 1–7 days) and sustained (more than 24 hours). When baseline creatinine is elevated, an abrupt rise of at least 0.5 mg/dl (44 $\mu\text{mol/l}$) to $> 4 \text{ mg/dl}$ ($> 354 \mu\text{mol/l}$) is sufficient for RIFLE class Failure (modified from Mehta *et al.*²³ and the report of the Acute Dialysis Quality Initiative consortium²²).

AKI, acute kidney injury; AKIN, Acute Kidney Injury Network; ESRD, end-stage renal disease; GFR, glomerular filtration rate; RIFLE, risk, injury, failure, loss, and end stage; RRT, renal replacement therapy. Reprinted from Endre ZH. Acute kidney injury: definitions and new paradigms. *Adv Chronic Kidney Dis* 2008; 15: 213–221 with permission from National Kidney Foundation⁴⁶; accessed [http://www.ackdjournals.org/article/S1548-5595\(08\)00049-9/fulltext](http://www.ackdjournals.org/article/S1548-5595(08)00049-9/fulltext)

AKI vs ARF

Pojęciem OSTREGO USZKODZENIA NEREK (AKI) zastąpiono pojęcie OSTREJ NIEWYDOLNOŚCI NEREK (ARF).

AKI jest bardziej inkluzywne – obejmuje pacjentów z mniejszego stopnia upośledzeniem czynności nerek, którzy nie spełniają definicji ARF.

AKI: ostre uszkodzenie nerek

Pokrywa pełne spektrum upośledzenia wydolności nerek – od nieznacznego do znacznego

Definiowane gwałtowną zmianą w kreatyninemii/objętości wydalanego moczu,

Klasyfikowane według kryteriów RIFLE

ARF: ostra niewydolność nerek

Definiowana jako znaczące upośledzenie wydolności nerek w zakresie usuwania produktów przemiany materii, regulacji wodno-elektrolitowej.

objawy:

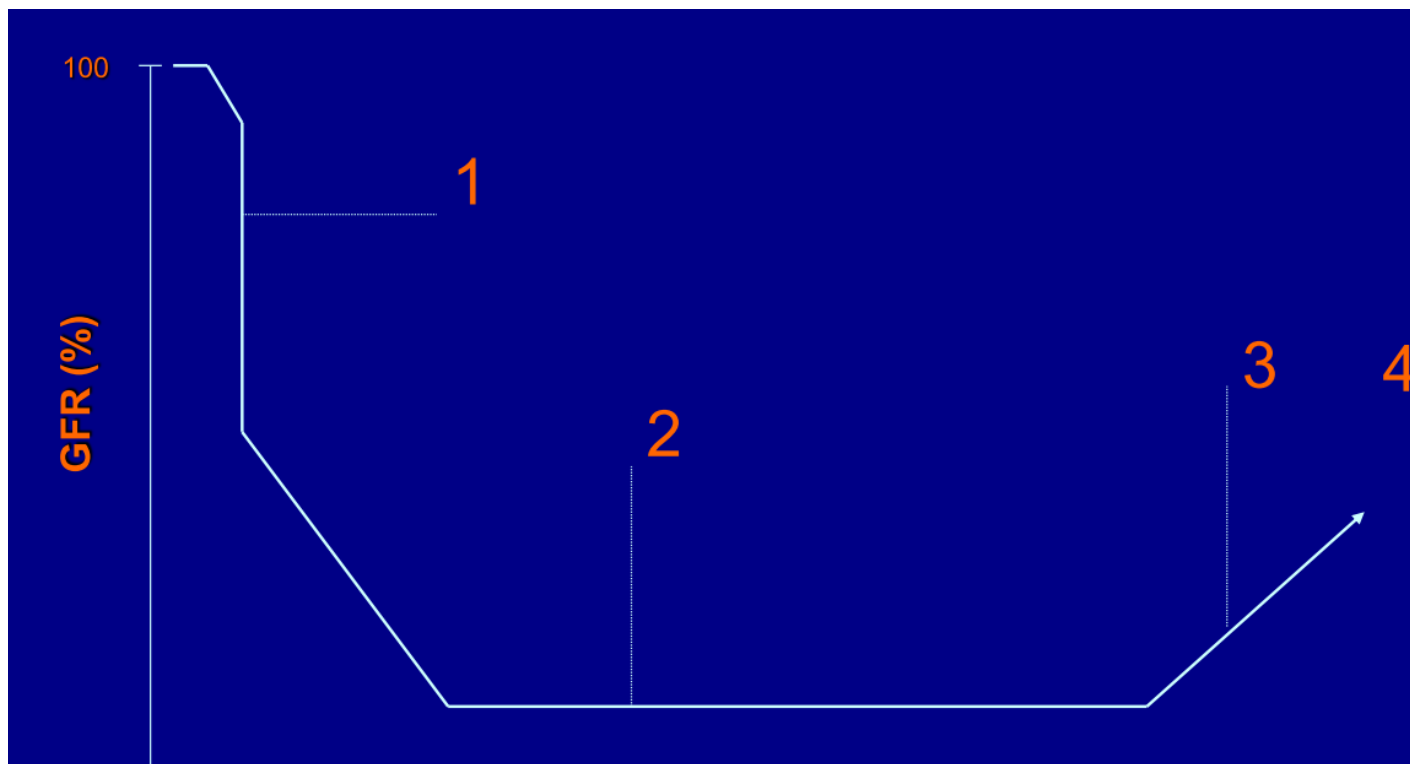
- nudności, wymioty,
- zawroty głowy,
- męczliwość i osłabienie,
- Świąd,
- Kwasica metaboliczna, $\text{Na}^+\downarrow$, $\text{K}^+\uparrow$

KLASYFIKACJA RIFLE -OGRANICZENIA

- **Gdy brak wyjściowego sCr trudno określić kategorię !!!**
- kryterium diurezy jest bezwartościowe w przypadku AKI z prawidłową diurezą
- sCr rośnie wolniej od zmniejszania GFR
- nie uwzględnia etiologii, patofizjologii i rokowania

AKI- PRZEBIEG

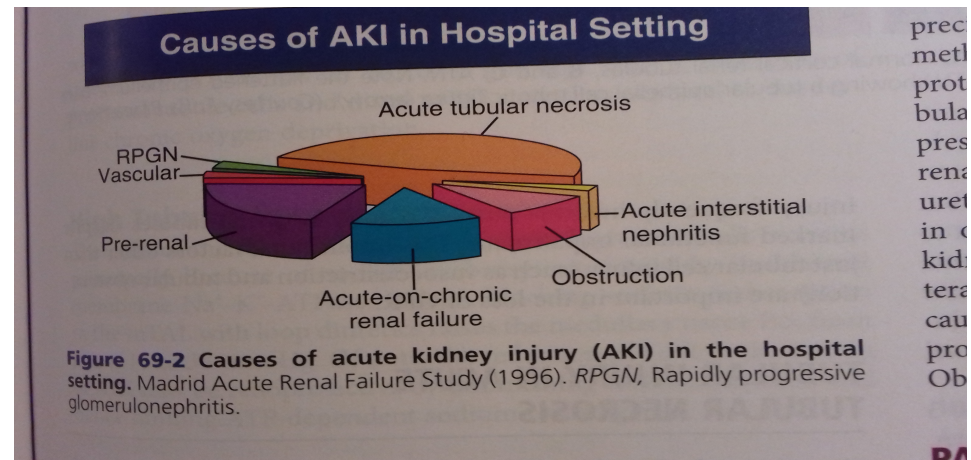
1. okres wstępny - kilka min-kilkanaście godzin
2. okres skąpomoczu /bezmoczu - 10-14 dni u 50 %, pozostali – nieoliguryczne AKI, miąższowe AKI –dienne przyrosty Scr 0,5-1 mg/dl, >2 mg/dl – katabolizm, z. miażdżenia, przednerkowe – wahania Scr w zal. od ukrwienia nerek
3. okres wielomoczu - kilka do kilkunastu tygodni
4. okres zdrowienia – do kilku miesięcy

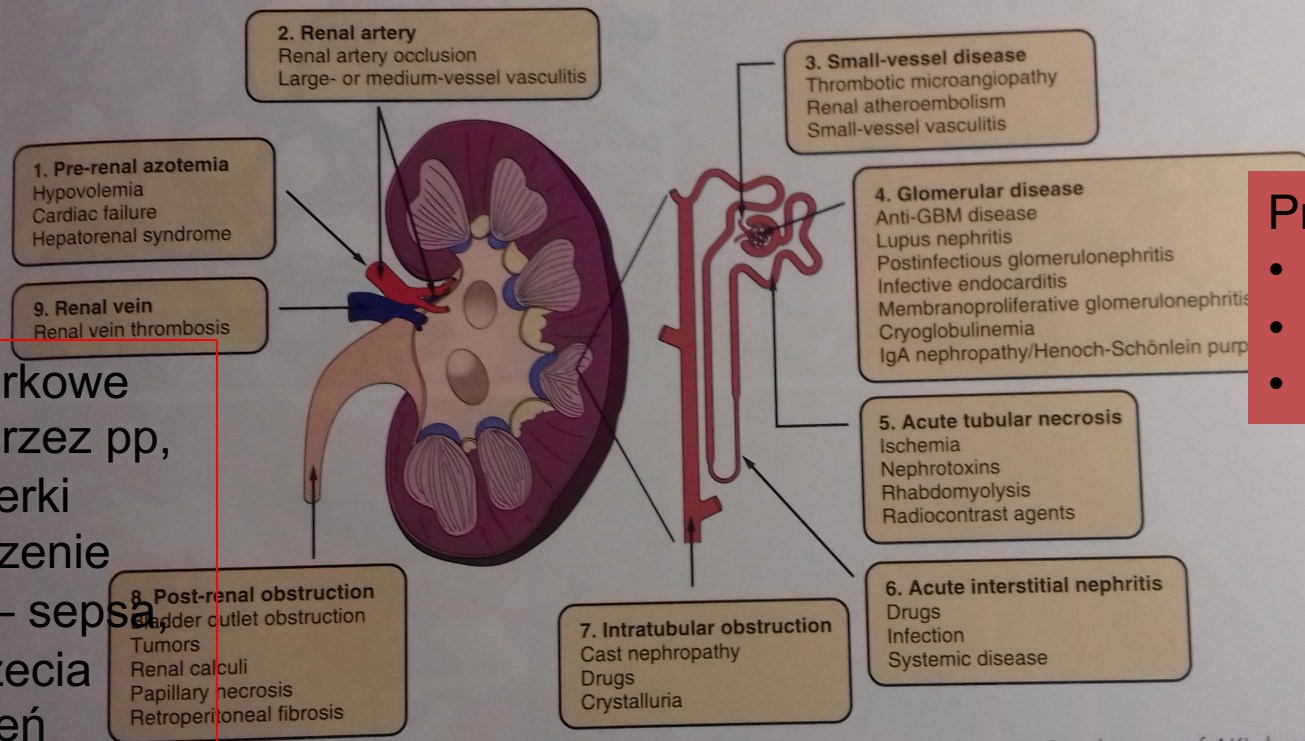


EPIDEMIOLOGIA

- ZAPADALNOŚĆ
3 tys./mln osób/rok
- 8% chorych w oddziałach internistycznych
- 40% chorych w oddziałach intensywnej opieki medycznej
- 50% przypadków ma związek z urazem lub operacją
- 10% w przebiegu zaburzeń okresu ciąży, porodu lub połogu
- ŚMIERTELNOŚĆ: 20-50% (30%)
- ale większość zgonów wynika z choroby podstawowej i jej powikłań
 - 80% w niewydolności wielonarządowej

- 10% wymaga HD
- 70% wyzdrowieje





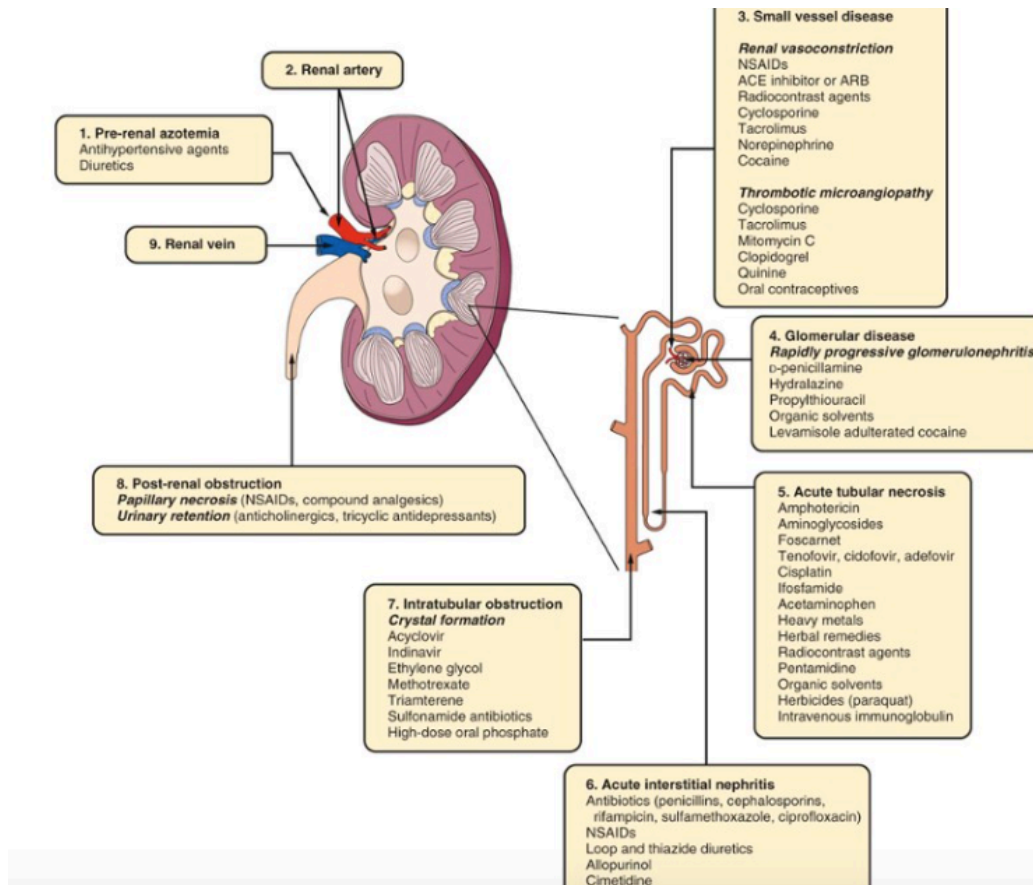
Przyczyny AKI

- przednerkowe
- nerkowe
- zanerkowe

Przednerkowe
-utrata przez pp,
skórę, nerki
-rozszerzenie
naczyń – sepsa,
HRS, trzecia
przestrzeń
Rabdomioliza
Zab.
autoregulacji

Figure 69-1 Causes of acute kidney injury (AKI). AKI is classified into pre-renal, renal, and post-renal causes. Renal causes of AKI should be considered under the different anatomic components of the kidney (vascular supply; glomerular, tubular, and interstitial disease). GBM, Glomerular basement membrane.

forms of AKI are divided into intratubular and extrarenal. Tubular



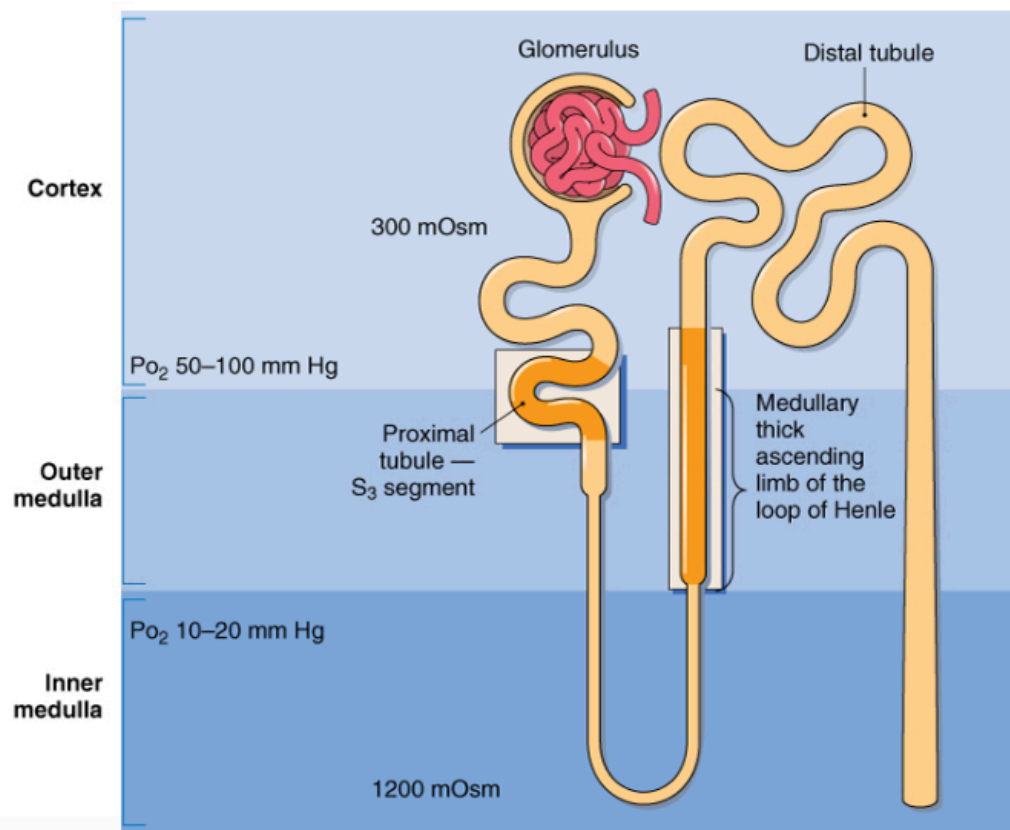
Autoregulation of renal perfusion
If systolic BP < 80 mmHg

- RAAS
- Reflex stimulation of sympathetic nervous system

In renal hypoperfusion glomerular filtration pressure is maintained by

- afferent arteriolar vasodilatation (eicosanoids)
- efferent arteriolar vasoconstriction (AngII)

Sites of Tubular Injury in ATN



- graniczne zaopatrzenie w tlen
- wysokie zapotrzebowanie energetyczne cewek
- osłabiona autoregulacja – uszkodzenie niedokrwienne

Niedokrwienie+nefrotoksyny= ATN

Tubular Factors in the Development of Acute Tubular Necrosis

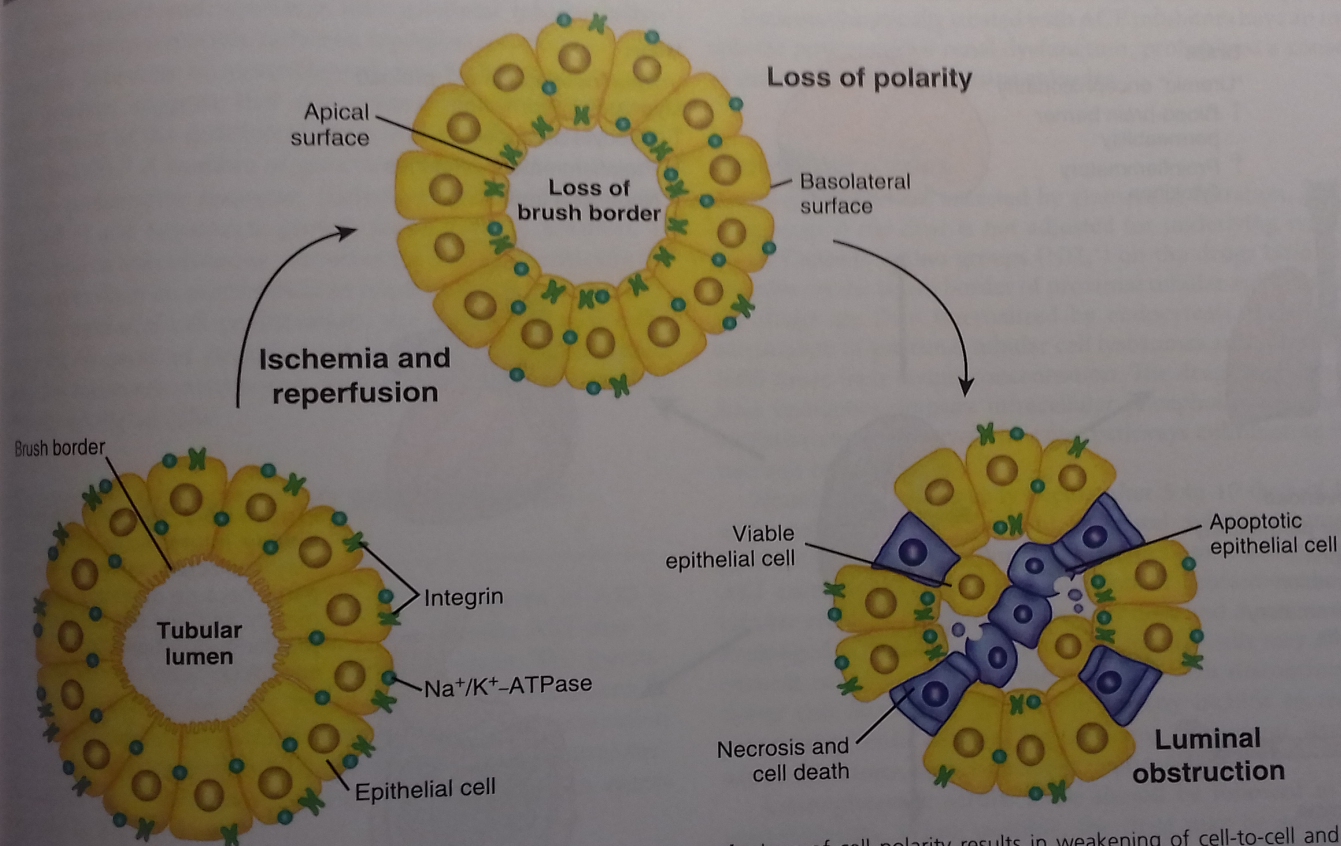


Figure 69-6 Tubular factors in the development of acute tubular necrosis. Loss of cell polarity results in weakening of cell-to-cell and cell matrix adhesion, resulting in cast obstruction and backleak of tubular fluid. (Modified from reference 31.)

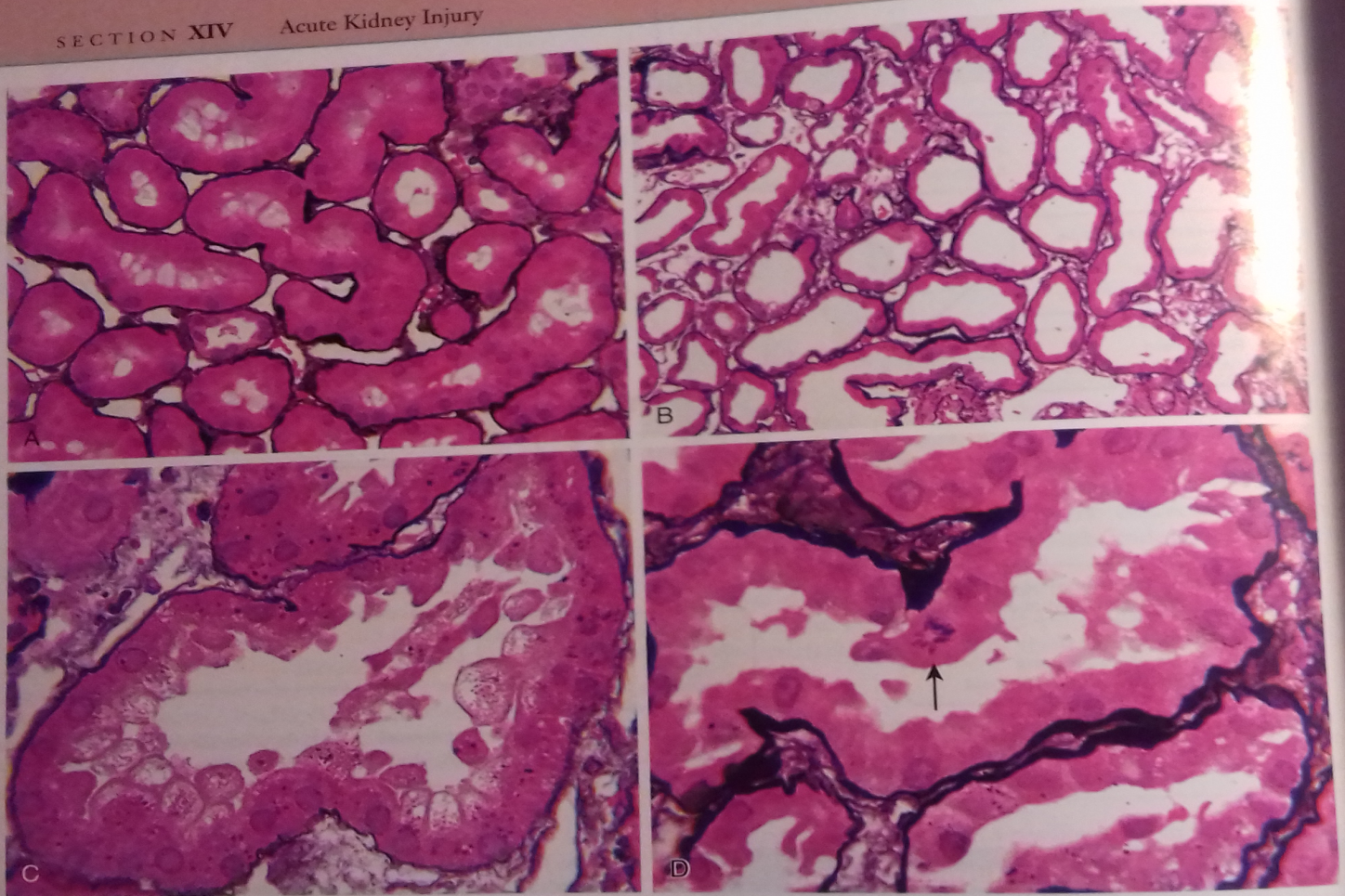
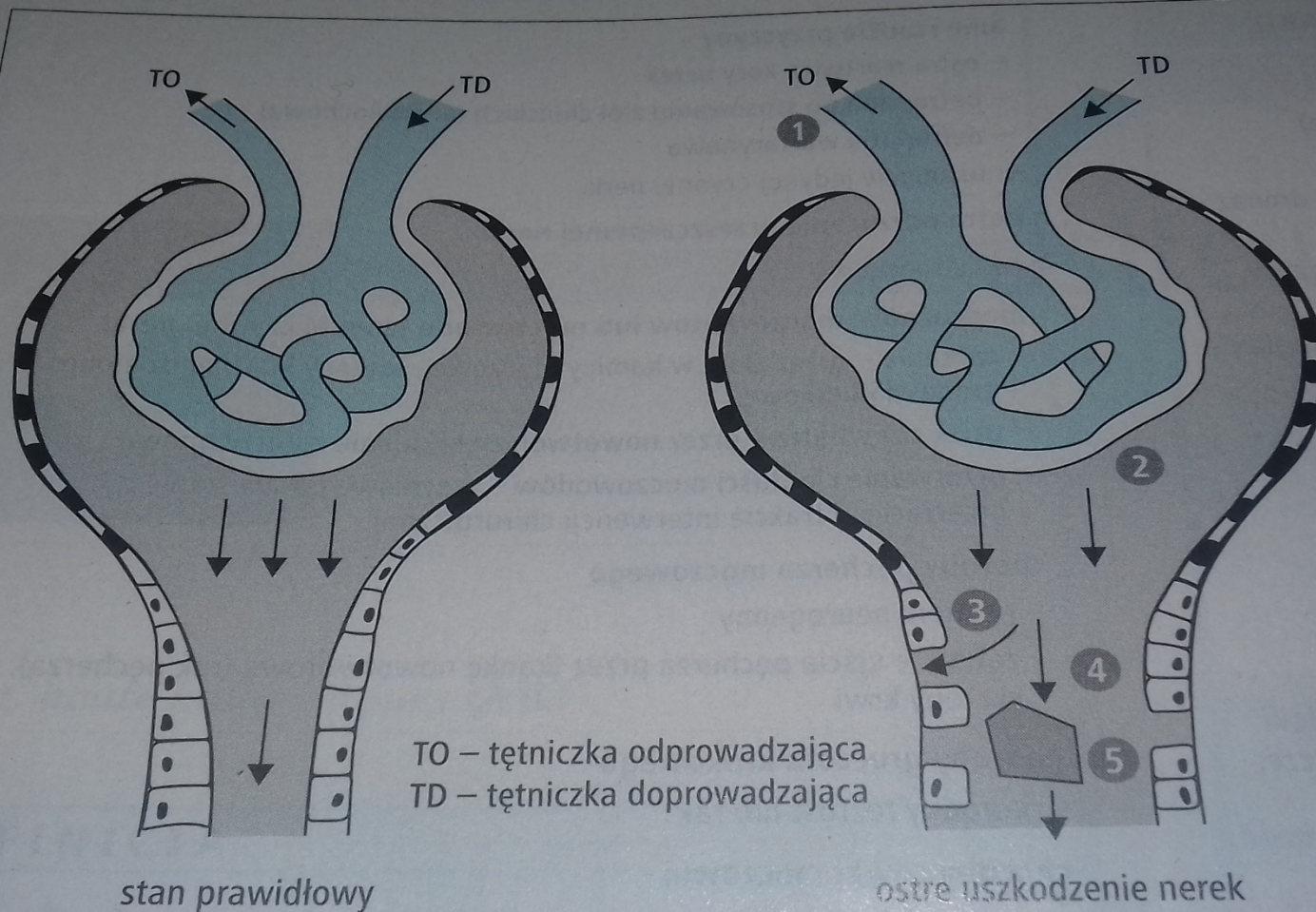


Figure 69-3 Renal pathology in acute tubular necrosis (ATN). A, Normal cortical renal tubules. B and C, ATN. Note the flattened epithelium, bare basement membranes, and intraluminal cellular debris. D, Recovering ATN showing a tubular epithelial cell mitotic figure (arrow). (Courtesy Erika Bracamonte MD, University of Arizona.)



Ryc. V.C-1. Schemat ostrego uszkodzenia nerek. 1. rozszerzenie tętniczki odprowadzającej, 2. skurcz mezangium, zmniejszenie powierzchni filtracyjnej, nacieki zapalne, wykrzepianie, 3. całkowite wchłanianie zwrotne przesącza i obrzęk śródmiaższu, 4. uszkodzenie nabłonka cewek, 5. zatkanie światła cewek przez złuszczone komórki nabłonka.

1. rozszerzenie t. odprowadzającej i obniżenie ciśnienia w kłębuszku
2. skurcz mezangium, zmniejszenie powierzchni filtracyjnej, nacieki zapalne, wykrzepianie
3. całkowite wchłanianie zwrotne przesącza i obrzęk śródmiaższu
4. uszkodzenie nabłonka cewek
5. zatkanie światła cewek przez złuszczone komórki nabłonka

Natural History of AKI

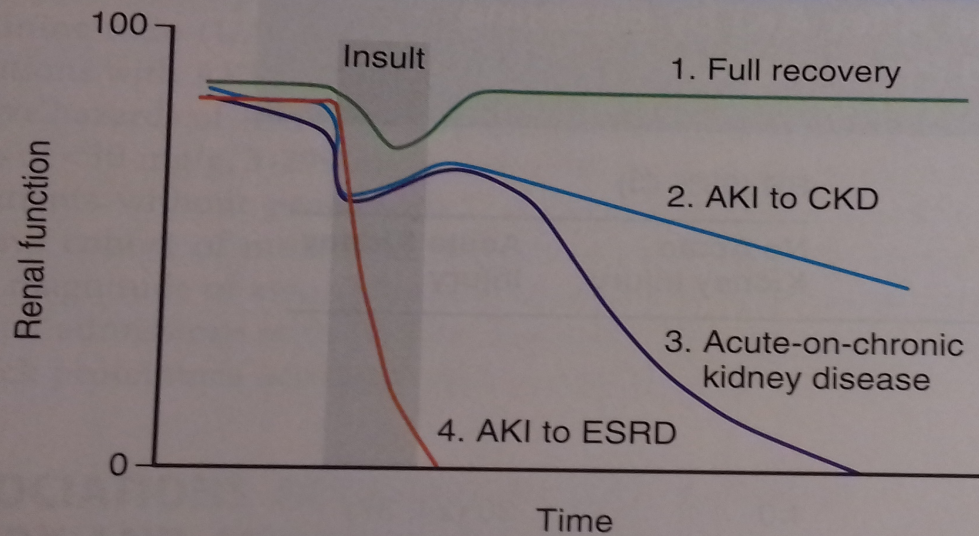


Figure 72-4 Natural history of acute kidney injury (AKI). Patients who develop AKI may experience (1) complete recovery of renal function, (2) development of progressive chronic kidney disease (CKD), (3) exacerbation of the rate of progression of preexisting CKD, or (4) irreversible loss of kidney function and evolution to end-stage renal disease (ESRD). (From reference 21.)

Health Care Costs

Most studies describing the United States. A U.S. study strated a direct relationship hospital length of stay and l dl (26- $\mu\text{mol/l}$) increase in incremental total hospitaliz creatinine was associated of specific populations of ings; the average excess surgery ranges from \$900 In multivariable analysis, A tive complication for these portion of resource use Another study of 5875 s necessitating dialysis was complication, with an esti tures of \$28,359 compar course, and resulted in al a cardiac arrest. However impact of CKD on AKI

AKI- OBJAWY

Zmniejszenie ilości wydalanego moczu

- w 50% przypadków - skąpomocz < 400 ml/dobę
- bezmocz <100 ml/dobę
 - często w zanerkowej AKI,
 - we wstrząsie,
 - martwicy kory nerek

Ale: 20% ONN przebiega z wielomoczem (>2500ml)!

AKI

- **PRZEDNERKOWE**

- hypoperfuzja

- hypowolemia

- krwotok, utrata płynów przez przewód pokarmowy (biegunka, wymioty, drenaż chirurgiczny), utrata płynów przez nerki (diuretyki, diureza osmotyczna w cukrzycy, niedoczynność nadnerczy), utrata płynów do trzeciej przestrzeni (ożt, zap. otrzewnej, urazy, oparzenia, ciężka hipoalbuminemia)

- działania uboczne leków – zab. autoregulacji

- ACEI i ARBS (redukuja obkurczenie tętniczki efferentnej), NLPZ (redukuja rozkurcz tętniczki afferentnej), diuretyki, beta blokery

- niski rzut serca (zawał, ciężka ZP, zab. rytmu, wentylacja mechaniczna dodatnim ciśnieniem)

- zab. napięcia naczyń wewnątrznerkowych (uogólnione rozszerzenie naczyń: sepsa, leki hipotensyjne, znieczulenie ogólne), wybiórczy skurcz naczyń nerkowych (hiperkalcemia, NorA i A, CNI, amfoterycyna), HRS
 - Niedrożność naczyń nerkowych (miażdżyca, tętniak, vasculitis, zwężenie t. nerkowej)

PRZEDNERKOWA AKI

- NAJCZĘSTSZA (70%)
- FIZJOLOGICZNA ODPOWIEDŹ NA NIEWIELKIEGO-UMIARKOWANEGO STOPNIA HYPOPERFUZJĘ MIAŁŻSZU NERKOWEGO
- BŁYSKAWICZNIE ODWRACALNA PO UZUPEŁNIENIU WŁAŚCIWEGO PRZEPŁYWU NERKOWEGO I PRZYWRÓCENIU WŁAŚCIWEGO CIŚNIENIA FILTRACJI

AKI

NERKOWE AKI – OKOŁO 25% WSZYSTKICH
PRZYPADKÓW AKI

- **NERKOWE**

- Glomerulopatie pierwotne i wtórne (AAV, SLE, SCL), HUS, stan przedrzucawkowy/rzucawka, paraproteinemie, złośliwe NT, zatorowość cholesterolowa
- Niedokrwienne (część spektrum skutków hypoperfuzji, rozwija się w stanach głębszej, dłuższej trwającej hypoperfuzji)
- ostra martwica cewek nerkowych niedokrwienna (j.w.) lub wywołana NEFROTOKSYNAMI
 - lekami (NLPZ, ACE-I, aminoglikozydy, cyklosporyna, antybiotyki, chemioteraputyki przeciwnowotorowe)
 - rozpuszczalniki organiczne (np. glikol etylenowy)
 - środki kontrastowe,
 - mioglobina, hemoglobina, kwas moczowy, szczawiany, FLC
- c-ś zapalenie nerek: alergiczne (beta-laktamy, sulfonamidy, trimetoprim, ryfampicyna, NLPZ, omeprazol, diuretyki), zakażenia (OOZN, CMV, kandydoza), szpiczak, nacieki chłoniaka, białaczka, sarkoidoza
- rzadkie: krystalizacja wewnątrzcewkowa kw. moczowy, szczawowy, acyklovir, indinavir, sulfonamidy, ostra martwica kory nerek, nefropatia arystocholowa, warfarynowa, usunięcie jedynej czynnej nerki
- Ostre odrzucanie

AKI zanerkowe

- Niedrożność moczowodów/moczowodu jedynej czynnej nerki: obturacja (złóg, skrzepy, oddzielone brodawki nerkowe)
- ucisk z zewnątrz (neo, RPF), omyłkowe podwiązanie moczowodu
- Choroby pęcherza moczowego: neurogenny, neo, złóg, tamponada pęcherza
- BPH
- Niedrożność cewki moczowej

AKI

LEKI/INNE SUBSTANCJE wywołujące uszkodzenia nerek:

- IEK, blokery receptora dla AT1
- leki hamujące wytwarzanie prostaglandyn
- inhibitory kalcyneuryny (takrolimus, cyklosporyna A),
- radiologiczne środki kontrastowe
- acyklowir
- antybiotyki aminoglikozydowe, amfoterycyna B
- diuretyki
- glikol etylenowy

AKI/ W POSOCZNICY

CZYNNIKI HEMODYNAMICZNE:

- hipoperfuzja z powodu hipotensji i skurczu naczyń nerkowych (endotelina, tromboksan A2, PAF, leukotrieny)
- wzrost nerkowego oporu naczyniowego
- zmniejszenie przepływu krwi i filtracji kłębuszkowej

OSTRA MARTWICA CEWEK

AKI

ZANERKOWA AKI STANOWI DO 5% WSZYSTKICH
PRZYPADKÓW AKI

- **ZANERKOWA**

- przerost prostaty,
- cewka – zwężenie, zastawka wrodzona
- kamica
- guz pęcherza
- zatkanie cewnika
- pęcherz neurogeny
- ucisk z zewnątrz (włóknienie przestrzeni zaotrzewnowej, rozrosty złośliwe)

AKI - DIAGNOSTYKA

WYWIAD.....

- ekspozycja na nefrotoksyny i leki,
 - niedokrwienie kończyn, informacje o urazie mogą wskazywać na rhabdmiolizę,
 - biegunka, krwawienie – wskazują na możliwy spadek wolemii,
 - zabiegi chirurgiczne w ostatnim czasie,
 - badania radiologiczne z użyciem środków kontrastowych,
 - wywiad w kierunku kamicy nerkowej, przerostu prostaty
-
- objawy ogólne: osłabienie, utrata łaknienia, nudności i wymioty
 - zmniejszenie diurezy - 50% skąpomocz, bezmocz często w zanerkowych AKI, też przednerkowych
 - Objętość moczu nie zależy od GFR, zależy od objętości wchłanianego przesączu!
 - Np. V przesączu pierwotnego wynosi tylko 10l (7% prawidłowej objętości), jeśli wchłanianie zwrotne 8l, objętość moczu 2 l...

AKI - DIAGNOSTYKA

BADANIE PRZEDMIOTOWE

- szybkie tętno, niskie BP → odwodnienie
- wysypki, plamice → choroby kompleksów immunologicznych, zapalenia naczyń, HUS, DIC, krieglobulinemia, uczulenia
- *livedo reticularis* → SLE, zatorowość cholesterolowa,
- brzuch → poszerzenie naczyń żylnych powłok (głowa meduzy) → zespół wątrobowo – nerkowy
- brzuch → hepato, splenomegalia → zespół wątrobowo – nerkowy
- guz w podbrzuszu → wypełniony pęcherz moczowy w zanerkowej AKI
- hipotensja ortostatyczna, przyspieszony puls, stojący fałd skórny (słaby turgor) → odwodnienie

ARF/AKI - DIAGNOSTYKA

BADANIE KRWI:

- kwas moczowy → >15mg/dl ostra dna moczanowa lub przednerkowa ONN
- Alat, Aspat, CPK, LDH ↑ → rabdomioliza,
- ↑LDH→DIC, mikroangiopatie
- ↑aPTT, ↓fibrynogenu, ↓PLT →DIC,
- małopłytkowość przy prawidłowych aPTT i PT → mikroangiopatia,
- ↑PT→ niewydolność wątroby
- białko monoklonalne (proteinogram, immunofiksacja) → gammapatia monoklonalne
- stężenie i stosunek wolnych lekkich łańcuchów we krwi (FLC) → gammapatia monoklonalne
- ANA, ANCA, anty-GBM → choroby autoimmunologiczne
- C3, C4 → choroby z kompleksami immunologicznymi

Osad mocz

Urinary Sediment in AKI

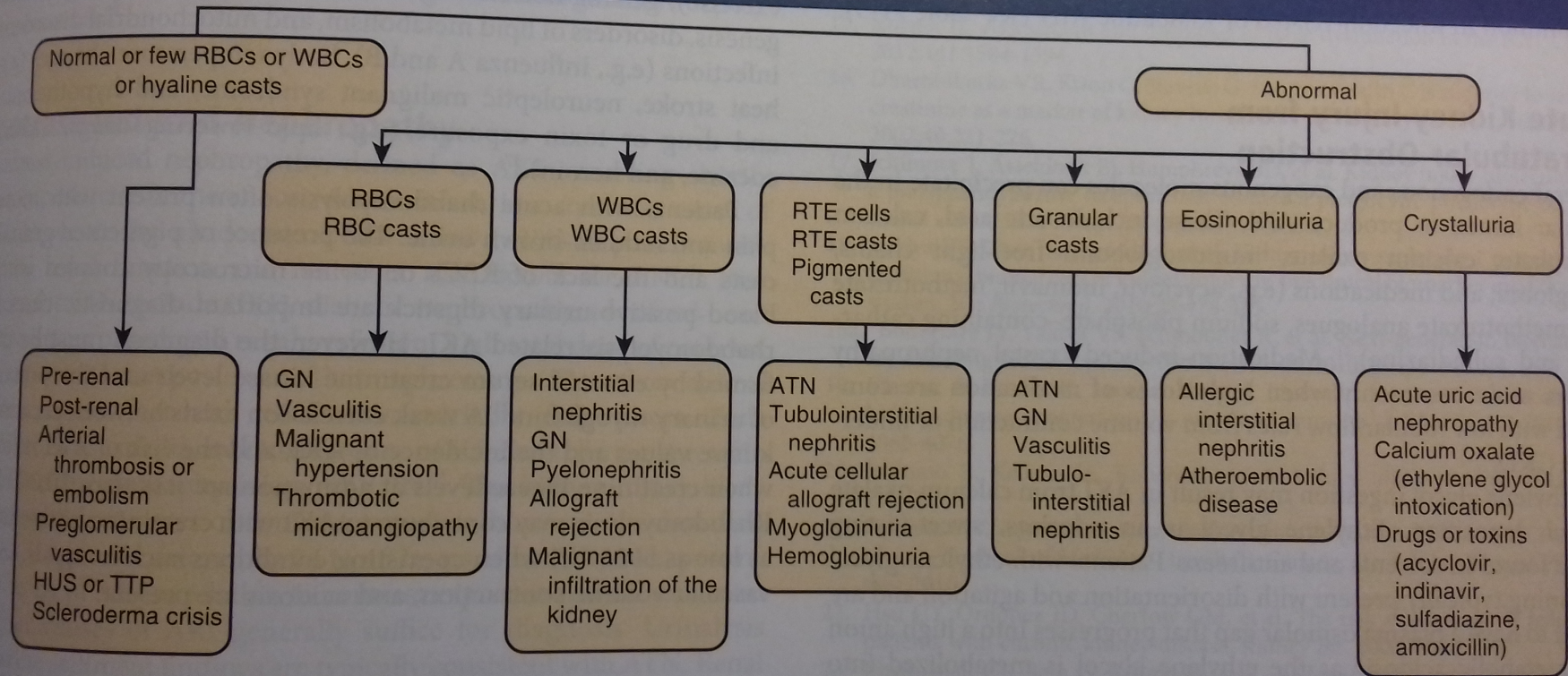


Figure 71-4 Urinary sediment in acute kidney injury (AKI). ATN, Acute tubular necrosis; GN, glomerulonephritis; HUS, hemolytic uremic syndrome; RBC, red blood cell; RTE, renal tubular epithelial; TTP, thrombotic thrombocytopenic purpura; WBC, white blood cell.

AKI - DIAGNOSTYKA

BADANIE OGÓLNE MOCZU:

- RBCs → ich obecność typowo występuje w kamicy, w infekcji, w chorobie nowotworowej
- RBCs i wałeczki erytrocytarne → typowo w GLOMERULOPATIACH
- Kryształ, RBCs i WBCs → typowo w ZANERKOWEJ AKI/ARF
- obecność wałeczków pigmentowanych przy nieobecności erytrocyturii ale z dodatnim wynikiem testu paskowego na obecność krwinkomoczu → podejrzenie hemoglobinurii lub myoglobinurii
- obecność brązowych pigmentowanych wałeczków komórkowych i mnogich komórek nabłonkowych → typowe dla ATN
- białkomocz → typowo w GLOMERULOPATIACH
- osad moczu prawidłowy → przednerkowa ONN,
- wałeczki ziarniste → nerkowa ONN,
- szczawiany wapnia → glikol, wtórna oksaloza
- osad nefrytyczny → kłębuszkowe zapalenie nerek

BADANIE BIAŁKA BENCE-JONESA: → szpiczak. chłoniak B-komórkowy

RÓŻNICOWANIE PRZEDNERKOWEJ AKI I ATN

PRZEDNERKOWA AKI – reabsorpcja cewkowa
jest zachowana

ATN – reabsorpcja cewkowa jest poważnie
upośledzona



■ osmolalność/ciężar właściwy:

ATN (mocz jest rozrzedzony)

Przednerkowa AKI (mocz jest
skoncentrowany)

■ wskaźnik BUN/kreatyninemia:

- prawidłowy 10-15:1 w ATN,
- > 20:1 w przednerkowej (wzrost
biernej reabsorpcji mocznika pozwala
na zwiększenie transportu sodu i
wody w cewce proksymalnej)

Wysoka wartość wskaźnika

BUN/kreatyninemia typowo w
przednerkowej AKI

Clinical and Laboratory Variables in the Differential Diagnosis Between Pre-renal and Renal Acute Kidney Injury (AKI)		
	Pre-renal	Renal
History	GI, urinary, skin volume loss, blood loss, or third spacing	Drugs or toxin exposure, hemodynamic change
Clinical presentation	Hypotension or volume depletion	No specific symptoms or signs
Laboratory studies		
BUN/S _{Cr}	>20	<20
Sediment	Normal to few casts	"Muddy brown" casts
U _{osm} (mmol/kg)	>500	<350
Proteinuria	None to trace	Mild to moderate
U _{Na} (mmol/l)	<20	>40
FE _{Na} (%)	<1	>1
FE _{Urea} (%)	<35	>35
Novel biomarkers	None	KIM-1, cystatin C, NGAL, CYR61, others

RÓŻNICOWANIE PRZEDNERKOWEJ AKI I ATN

PRZEDNERKOWA AKI – reabsorpcja cewkowa jest zachowana

ATN – reabsorpcja cewkowa jest poważnie upośledzona

- **wskaźnik uszkodzenia nerek (renal failure index):**

wskaźnik $\frac{\text{stężenie Na}^+ \text{ w moczu}}{\text{stężenie kreatyniny w osoczu}}$ / kreatyninemia

$\text{UNa/Ucr/Pc} < 1\%$ typowo w przednerkowej AKI,

$\text{UNa/Ucr/Pc} > 1\%$ typowo w ATN

- **frakcjonowane wydalanie Na^+ :**

wskaźnik $\frac{\text{stężenie Na}^+ \text{ w moczu}}{\text{stężenie kreatyniny w moczu}} \cdot \frac{\text{stężenie kreatyniny w osoczu}}{\text{stężenie Na}^+ \text{ w osoczu}} \times 100\%$

wynik oznaczenia: $< 1\%$ typowo w przednerkowej AKI

$> 2\%$ typowo w ATN

Fractional Excretion of Sodium and Urea

The urine-serum concentrations of sodium in relation to the urine-serum concentrations of creatinine (fractional excretion of sodium [FE_{Na}]) has been used to approximate renal tubular function:

$$FE_{Na} = \frac{[U/S]_{Na}}{[U/S]_{Cr}} \times 100\%$$

where U = urine, S = serum, Na = sodium, and Cr = creatinine.

The basic premise is that renal tubular cells will reabsorb sodium in the pre-renal setting, whereas tubules damaged by ATN will not.³³ FE_{Na} below 1% is consistent with pre-renal AKI, and FE_{Na} above 3% is typical of ATN. However, many exceptions to these cutoffs have been discovered since FE_{Na} was first introduced into clinical practice in 1976. FE_{Na} may be less than 1% despite the presence of ATN in the setting of sepsis, hemoglobinuria or myoglobinuria, radiocontrast exposure, nonoliguria, heart failure, and advanced cirrhosis. Underlying CKD, diuretic use, recent intravenous fluid administration, glucosuria, bicarbonaturia, and salt-wasting disorders may be associated with elevated FE_{Na} despite the presence of pre-renal AKI.³³ Therefore FE_{Na} has significant limitations in the setting of hospital-acquired AKI, where confounders abound, yet may be helpful in differentiating pre-renal AKI from ATN in specific patient populations with oliguria. Urea reabsorption, primarily occurring in proximal tubules, is less affected by loop and thiazide diuretics, and the

RÓŻNICOWANIE PRZEDNERKOWEJ AKI I ATN



Tabela 14.1-2. Wybrane cechy różnicujące przednerkowe i nerkowe ostre uszkodzenie nerek (AKI)

	Przednerkowe AKI	Nerkowe AKI
objętość dobową moczu (ml)	<400	różna
osmolalność moczu (mOsm/kg H ₂ O)	>500	<400
gęstość względna moczu (g/ml)	>1,023	≤1,012
iloraz stężenia mocznika (mg/dl) przez stężenie kreatyniny (mg/dl) w surowicy	>40	<20
iloraz stężenia kreatyniny w moczu przez stężenie kreatyniny w surowicy	>40	<20
iloraz stężenia mocznika w moczu przez stężenie mocznika w surowicy	>20	<20
stężenie Na w moczu (mmol/l) ^a	<20	>40
wydalenie frakcyjne przesączonego Na ^b	<1%	>2%
osad moczu	bez nieprawidłowości albo wałeczki szkliste	komórki nabłonkowe, wałeczki brunatno podbarwione lub z komórek nabłonkowych

^a stężenie sodu w moczu (należy zmierzyć przed podaniem furosemidu)

^b FE_{Na} (frakcyjne wydalenie sodu) = $[(\text{stężenie Na w moczu} \times \text{stężenie kreatyniny w surowicy}) / (\text{stężenie Na w surowicy} \times \text{stężenie kreatyniny w moczu})] \times 100\%$

AKI - DIAGNOSTYKA

BADANIA OBRAZOWE, przede wszystkim USG

- umożliwia ocenę wielkości i kształtu nerek,
- grubości warstwy miąższowej,
- pozwala na wykrycie wodonercza,
- pomocne w wykryciu złogów nerkowych,
- pomocne w wykryciu zakrzepicy żyłnej.

AKI - DIAGNOSTYKA

BIOPSJA GRUBOIGŁOWA NERKI

- pozwala na rozpoznanie glomerulopatii, patologii naczyniowej nefropatii śródmiąższowych
- pozwala na odróżnienie procesów zapalnych od niezapalnych
- pozwala na zdefiniowanie stopnia nasilenia/zaawansowania zmian ostrych i przewlekłych
- pomocna w ustaleniu rozpoznania i rokowania

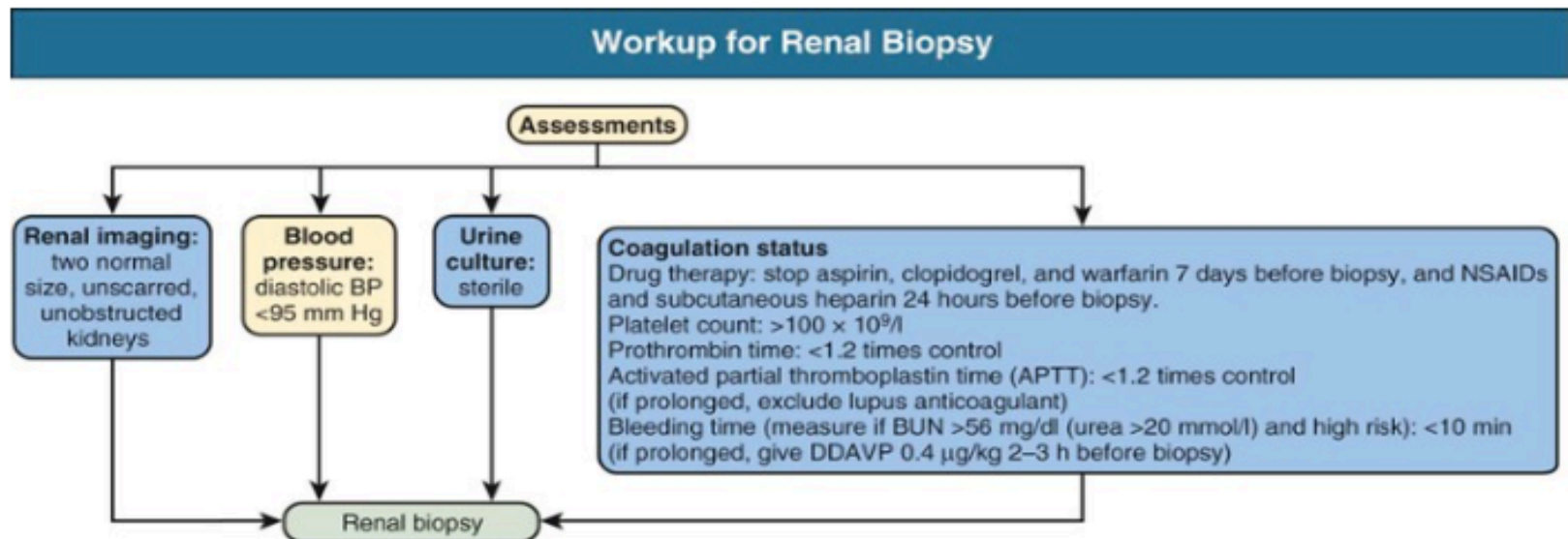


FIGURE 6-1 **Workup for renal biopsy.** NSAID, Nonsteroidal anti-inflammatory drug;...

An ultrasound scan should be performed to assess kidney size and to identify significant anatomic abnormalities, such as solitary kidney, polycystic or simple cystic kidneys, malpositioned kidneys, horseshoe kidneys, small kidneys, and hydronephrosis.

FLUIDS

3.1.1: In the absence of hemorrhagic shock, we suggest using isotonic crystalloids rather than colloids (albumin or starches) as initial management for expansion of intravascular volume in patients at risk for AKI or with AKI. (2B)

GLYCEMIC CONTROL IN CRITICAL ILLNESS: RENAL EFFECTS AND OUTCOMES

3.3.1: In critically ill patients, we suggest insulin therapy targeting plasma glucose 110–149 mg/dl (6.1–8.3 mmol/l). (2C)

3.4.1: We recommend not using diuretics to prevent AKI. (1B)

3.4.2: We suggest not using diuretics to treat AKI, except in the management of volume overload. (2C)

AKI – leczenie objawowe

- Usunięcie odwracalnych przyczyn AKI – udrożnienie dróg moczowych, leczenie infekcji
- Przewodnienie – ograniczenie płynów, diuretyki, HF
- Odowdnienie – krystaloidy niż koloidy, uzupełnienie KKCZ
- Korekcja kwasicy
- Żywnienie

0.8-1g/kg of protein if not catabolic
total energy intake 20-30kcal/kg/day

AKI - leczenie

- Najlepsze leczenie – nie dopuścić do AKI!
- Pierwotna i wtórna profilaktyka!

TABLE 73-2 Major risk factors for AKI.

Major Risk Factors for Acute Kidney Injury (AKI)		
Patient Factors	Medications and Agents	Procedures
Older age (>75 years) Diabetes Hepatic failure Chronic kidney disease Atherosclerosis Renal artery stenosis Hypertension Hypotension Hypercalcemia Sepsis Perioperative cardiac dysfunction Rhabdomyolysis Tumor lysis syndrome	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs Cyclooxygenase-2 inhibitors Cyclosporine or tacrolimus Angiotensin-converting enzyme inhibitors Angiotensin receptor blockers Iodinated contrast agents Hydroxyethyl starch (HES) Aminoglycosides Amphotericin	Cardiopulmonary bypass procedures Surgery involving aortic clamp Increased intra-abdominal pressure Large arterial catheter placement with risk for atheroembolization Liver transplantation Kidney transplantation

TABLE 73-2 Specific risk factors for the development of AKI in common clinical

AKI - POWIKŁANIA

- **PRZEWODNIENIE**
- **ZABURZENIA ELEKTROLITOWE**
 - hiperkaliemia: $K^+ > 5.5$ mEq/L:
 - hiponatremia : $Na^+ < 135$ mEq/L
 - hiperfosfatemia : $P > 5.5$ mg /dL w z.zmiazdzenia/rabdomioliza
 - hipokalcemia: $Ca^{++} < 8.5$ mg/dL w z.zmiazdzenia
 - hiperkalcemia: $Ca^{++} > 10.5$ mg /dL w szpiczaku
- **KWASICA METABOLICZNA:** pH krwi tętniczej $< 7,35$
- **HYPERURYKEMIA:** w związku ze spadkiem wydalania

HYPERKALIEMIA

- Stężenie prawidłowe POTASU: 3.5 – 5mmol/l
- Podział hiperkaliemii:
 - łagodna – 5,6–6,5 mmol/l; umiarkowana – 6,6–7,5 mmol/l; ciężka >7,5 mmol/l.
- Nie ma stałej zależności między występowaniem i nasileniem objawów klinicznych a nasileniem hiperkaliemii,
 - u osób z powoli wzrastającym stężeniem K⁺ we krwi zwykle nie ma objawów pomimo dużej hiperkaliemii (>7,0 mmol/l).
- Hiperkaliemia zmniejsza potencjał spoczynkowy błon komórkowych, przez co upośledza powstawanie i rozchodzenie się bodźców:
 - zaburzenia czynności miocytów i neurocytów objawiają się osłabieniem lub porażeniem mięśni szkieletowych,
 - osłabienie odruchów ścięgniastych,
 - zaburzenia rytmu serca,
 - zmniejszenie objętości wyrzutowej serca, zmianami w EKG ,
 - zaburzenia czucia (parestezje),
 - zaburzenia świadomości (splątanie).

ECG Changes in Hyperkalemia		
QRS Complex	Approximate Serum Potassium (mmol/l)	ECG Change
P wave 	4-5	Normal
	6-7	Peaked T waves
	7-8	Flattened P wave, prolonged PR interval, depressed ST segment, peaked T wave
	8-9	Atrial standstill, prolonged QRS duration, further peaking T waves
	>9	Sinusoid wave pattern

Hyperkaliemia

TABLE 9-5 Treatment of hyperkalemia

Treatment of Hyperkalemia				
Mechanism	Therapy	Dose	Onset	Duration
Antagonize membrane effects	Calcium	Calcium gluconate, 10% solution, 10 ml IV over 10 min	1-3 min	30-60 min
Cellular potassium uptake	Insulin	Regular insulin, 10 U IV, with dextrose 50%, 50 ml, if plasma glucose <250 mg/dl	30 min	4-6 hr
	β ₂ -Adrenergic agonist	Nebulized albuterol, 10 mg	30 min	2-4 hr
Potassium removal	Sodium polystyrene sulfonate or calcium polystyrene sulfonate (calcium resonium)	30-60 g PO in 20% sorbitol or 30-60 g in water, per retention enema	1-2 hr	4-6 hr
	Hemodialysis	—	Immediate	Until dialysis completed

 **Electrocardiographic (ECG) changes in hyperkalemia.** Progressive hyperk..

POSTĘPOWANIE W HYPERKALIEMII

Does the patient have one or more clinical manifestations of hyperkalemia?
These include:

- Muscle weakness or paralysis
- Cardiac conduction abnormalities or arrhythmias*

Yes

No

Serum potassium >6.5 meq/L?

Yes

No

Are all three of the following present?

- Serum potassium >5.5 meq/L
- Significant renal impairment
- Ongoing tissue breakdown (eg, rhabdomyolysis, crush injury, tumor lysis syndrome) or ongoing potassium absorption (eg, from significant gastrointestinal bleeding)

Yes

No

Hyperkalemic emergency

Such patients should be treated with rapidly acting therapies (intravenous calcium, insulin, and glucose) in addition to therapies that remove potassium from the body (hemodialysis, gastrointestinal cation exchangers, or diuretics).¶

Is the serum potassium >5.5 meq/L?

Yes

No

Does the patient have severe renal impairment (ie, ESRD or oliguria)?

Yes

No

Does the patient need to be optimized for an impending surgery?

Yes

No

Lower potassium promptly

Although they do not require rapidly acting therapies (ie, calcium, insulin, and glucose), such patients should have their potassium lowered promptly (within 6 to 12 hours). Patients with ESRD or oliguria should be treated with dialysis, if possible, or a gastrointestinal cation exchanger. Other patients should be managed with reversal of the cause of hyperkalemia (if possible, eg, discontinuation of an ACE inhibitor), bicarbonate therapy (if metabolic acidosis is present), diuretics (if hypervolemic), the combination of saline infusion with diuretics, or a gastrointestinal cation exchanger.¶

Potassium can be lowered slowly

Most of these patients will have chronic elevations in serum potassium due to CKD or the use of medications that inhibit the RAS (or both). Such patients can often be managed with dietary modification, use of diuretics (if appropriate), bicarbonate therapy (if metabolic acidosis is present), and reversal of factors that can produce hyperkalemia (eg, NSAIDs, hypovolemia). Less commonly, drugs that inhibit the RAS are discontinued, or gastrointestinal cation exchangers are used on a chronic basis.¶

* Cardiac manifestations of hyperkalemia are discussed in detail in the topic on clinical manifestations of hyperkalemia.

¶ Details of therapy are presented in the topic on treatment of hyperkalemia.

Table 17 | Potential applications for RRT

Applications	Comments
Renal replacement	This is the traditional, prevailing approach based on utilization of RRT when there is kidney failure.
Life-threatening indications	No trials to validate these criteria.
Hyperkalemia	Dialysis for hyperkalemia is effective in removing potassium; however, it requires frequent monitoring of potassium levels and adjustment of concurrent medical management to prevent relapses.
Acidemia	Metabolic acidosis due to AKI is often aggravated by the underlying condition. Correcting acidosis with RRT in these conditions depends on the underlying disease process.
Pulmonary edema	RRT is often utilized to prevent the need for ventilatory support; however, it is equally important to manage pulmonary edema in ventilated patients.
Uremic complications (pericarditis, bleeding, etc.)	In contemporary practice it is rare to wait to initiate RRT in AKI patients until there are uremic complications.
Nonemergent indications	
Solute control	BUN reflects factors not directly associated with kidney function, such as catabolic rate. SCr is influenced by age, race, muscle mass, and catabolic rate, and by changes in its fluid administration or withdrawal.
Fluid removal	Fluid overload is an important determinant of the timing of RRT initiation.
Correction of acid-base abnormalities	No standard criteria for initiating dialysis exist.
Renal support	This approach is based on the utilization of RRT techniques as an adjunct to enhance kidney function, maintain fluid balance, and control solute levels.
Volume control	Fluid overload is emerging as an important factor associated with, and possibly contributing to, mortality in AKI. Recent studies have shown potential benefits from extracorporeal fluid removal in CHF. Intraoperative fluid removal using modified ultrafiltration has been shown to improve outcomes in cardiac surgery patients.
Nutrition	Restricting volume administration in the setting of oliguric AKI may result in limited nutritional intake and better nutritional supplementation.
Drug delivery	RRT support can enhance the ability to administer drugs without concerns about clearance.
Regulation of acid-base and electrolyte status	Permissive hypercapnic acidosis in patients with lung injury can be corrected with RRT, ventilation, and fluid management.
Solute modulation	Changes in solute burden should be anticipated (e.g., tumor lysis syndrome). Although studies are ongoing to assess the efficacy of RRT for cytokine manipulation in sepsis.

AKI, acute kidney injury; BUN, blood urea nitrogen; CHF, congestive heart failure; SCr, serum creatinine; RRT, renal replacement therapy.

Wskazania kliniczne:

- Obrzęk płuc oporny na diuretyki
- Encefalopatia mocznicowa
- Skaza krwotoczna mocznicowa
- Objawowy płyn w osierdziu
- hiperkatabolizm
- Zatrucie substancją ulegającą dializie

Wskazania biochemiczne

- $K > 6.5 \text{ mmol/l}$
- $\text{pH} < 7.2$ $\text{HCO}_3^- < 12 \text{ mmol/l}$
- Mocznik $> 200 \text{ mg/dl}$
- $\text{Na} > 155 \text{ mmol/l}$
 $\text{Na} < 120 \text{ mmol/l}$

- 5.1.1: Initiate RRT emergently when life-threatening changes in fluid, electrolyte, and acid-base balance exist. (*Not Graded*)**
- 5.1.2: Consider the broader clinical context, the presence of conditions that can be modified with RRT, and trends of laboratory tests—rather than single BUN and creatinine thresholds alone—when making the decision to start RRT. (*Not Graded*)**

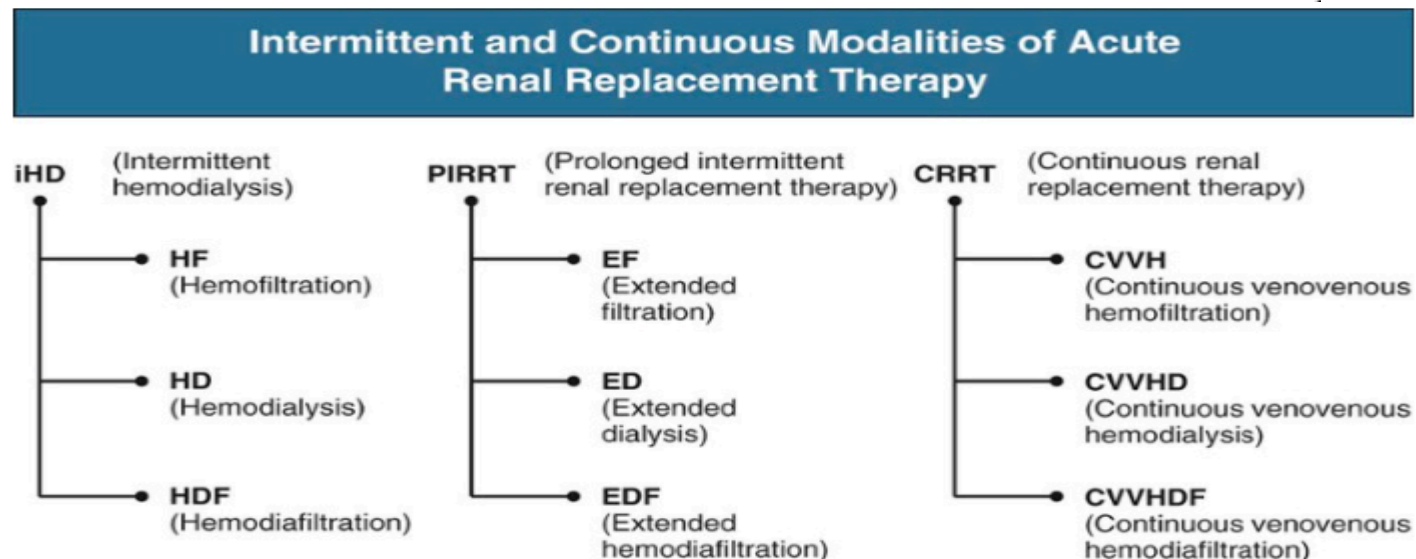


FIGURE 74-1  Intermittent and continuous modalities of acute renal replacemen...

Tabela 14.1-3. Wybrane cechy różnicujące ostre uszkodzenie nerek (AKI) i przewlekłą chorobę nerek (PChN)

	AKI	PChN
wywiad wskazujący na przewlekłą chorobę nerek	nie	tak
wielkość nerek	normalne	małe
dynamika wzrostu kreatyninemii	duża	mała
morfologia krwi	prawidłowa	niedokrwistość
gospodarka wapniowo-fosforanowa	zaburzenia o małym lub średnim nasileniu (zależne od etiologii AKI)	duże stężenie fosforanów i zwiększona aktywność fosfatazy zasadowej, radiologiczne cechy osteodystrofii nerkowej i/lub zwapnienia tkanek miękkich
dno oka	najczęściej bez zmian	często zmiany typowe dla cukrzycy lub długotrwałego nadciśnienia tętniczego

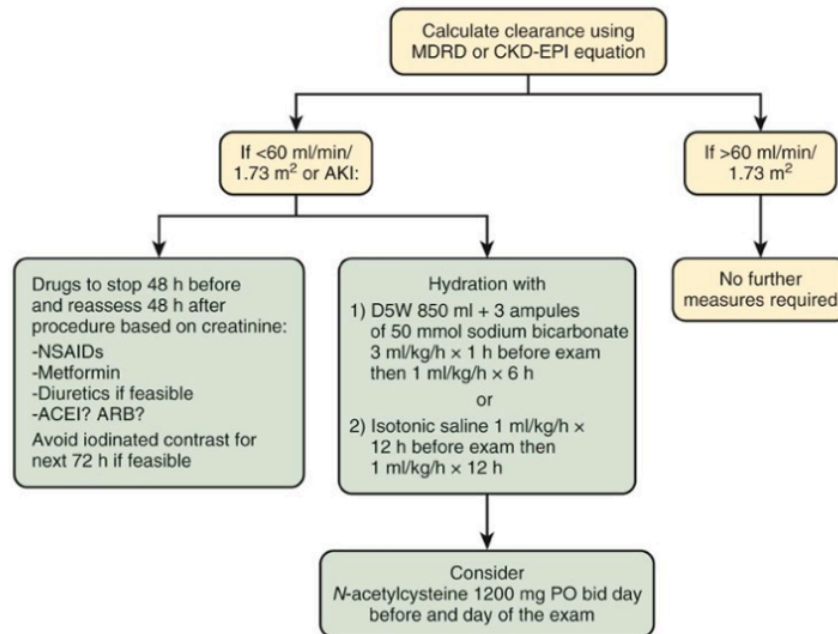
Śmiertelność w AKI ~50%, większa u chorych w podeszłym wieku, z niewydolnością oddechową lub niewydolnością serca, a w niewydolności wielonarządowej >80%. Większość zgonów w fazie skąpomoczu (bezmoczu). Najczęstsze przyczyny zgonu: choroba podstawowa (odpowiedzialna za AKI), hiperkaliemia, przewodnienie, kwasica, powikłania infekcyjne, krwotoczne i przedawkowanie leków. U blisko połowy chorych, którzy przeżyli AKI, dochodzi do trwałego upośledzenia czynności nerek, a ~5% wymaga stałego leczenia dializami.

1. Skutecznie lecz chorobę będącą przyczyną AKI.
2. Wcześnie i intensywnie lecz stany prowadzące do zmniejszenia efektywnej objętości krwi krążącej.
3. Monitoruj diurezę i okresowo oceniaj czynność nerek u osób obciążonych zwiększonym ryzykiem AKI.
4. Zachowaj ostrożność przy stosowaniu leków nefrotoksycznych, zwłaszcza u chorych z upośledzoną czynnością nerek.
5. Zapobiegaj nefropatii kontrastowej →niżej.
6. Zapobiegaj AKI spowodowanemu mioglobinurią (nawadniaj, alkalizuj mocz).

1. Nefropatia kontrastowa (CI-AKI): AKI ujawniające się w ciągu 1–3 dni po podaniu dotętniczo radiologicznego środka kontrastowego. Rozpoznanie opiera się na wczesnym wzroście kreatyninemia (w ciągu 1–3 dni od podania środka kontrastowego) i wykluczeniu przednerkowego AKI, ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek, zatorów cholesterolowych (występują po kilku tygodniach od arteriografii) i zakrzepowo-zatorowej choroby tętnic nerkowych. **Zapobieganie:**

- 1) identyfikacja osób o zwiększonym ryzyku (oznaczenie stężenia kreatyniny w surow przed podaniem środka kontrastowego; znane czynniki ryzyka: starszy wiek, cukrzyca, odwodnienie, niewydolność serca, PChN z GFR <60 ml/min/1,73 m², uszkodzenie wątroby, szpiczak plazmocytowy, jednoczesne stosowanie leków nefrotoksycznych [NSLPZ, aminoglikozydy, amfoterycyna B, leki przeciwwirusowe], użycie dużej objętości środka kontrastowego, zwłaszcza hiperosmolarnego, kolejne podanie środka kontrastowego w czasie <72 h)
- 2) wykonanie alternatywnego badania obrazowego, bez użycia środka kontrastowego

Management of Patients Receiving Iodinated Contrast Media



CIN

SCr >0.5 mg/dl

lub 25% wzrost w ciągu
48h

The Society of Urogenital
Radiology – wzrost Scr w
ciągu 72h

FIGURE 73-2 Management of patients receiving iodinated contrast media. ACEI, Angi...

2. Ostra nefropatia fosforanowa: uszkodzenie nerek w wyniku szybko rozwijającej się nefrokalcynozy spowodowanej doustnym stosowaniem preparatu zawierającego fosforany (najczęściej fosforan sodowy) w celu przygotowania jelita do kolonoskopii →rozdz. 26.2.3. Niewydolność nerek może wystąpić w ciągu kilku dni od obciążenia fosforanami i często jest poprzedzona innymi objawami ostrej hiperfosfatemii i hipokalcemii (tężyczka, zaburzenia świadomości, hipotensja). Może się też rozwijać powoli, w ciągu tygodni lub miesięcy. W biopsji nerki stwierdza się cechy nefrokalcynozy, głównie w obrębie cewek. Uszkodzenie nerek najczęściej jest nieodwracalne. Czynniki ryzyka wystąpienia ostrej nefropatii fosforanowej: starszy wiek, istniejąca PChN, odwodnienie, duża dawka fosforanów.

Zapobieganie: unikaj preparatów fosforanowych (nie stosuj u osób z GFR <60 ml/min/1,73 m²), a jeśli je stosujesz, to pamiętaj o odpowiednim nawodnieniu przed procedurą

3. Zespół rozpadu nowotworu →rozdz. 22.2.6. Swoiste dla tej postaci AKI wskazania do rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego to objawowa hipokalcemia wywołana hiperfosfatemią oraz duży ($>70 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$) iloczyn stężeń fosforanów i wapnia w surowicy (ze względu na duże ryzyko wytrącania się fosforanu wapnia w tkankach). Rokowanie co do poprawy czynności nerek jest dobre, jeśli wcześniej wdroży się leczenie zmniejszające stężenie kwasu moczowego we krwi.

4. Zespół ciasnoty wewnątrzbrzusznej: bywa trudną do rozpoznania przyczyną AKI. Polega na zaburzeniu ukrwienia różnych narządów, w tym nerek, z powodu podwyższonego ciśnienia w jamie brzusznej. Występuje u chorych z marskością wątroby, nowotworami jamy brzusznej, sepsą, po zabiegach chirurgicznych, również laparoskopowych, mnogich urazach i rozległych oparzeniach. Zespół ten należy podejrzewać, jeśli skąpomocz występuje u chorego z niedrożnością jelit i niewydolnością oddechową. Rozpoznanie potwierdza ciśnienie $>25 \text{ mm Hg}$ w pęcherzu moczowym (po wprowadzeniu cewnika Foleya), odzwierciedlające ciśnienie panujące w jamie brzusznej. Przede wszystkim unikaj jatrogennego wzrostu ciśnienia wewnątrzbrzuszego u chorych operowanych. W leczeniu rozważ obniżenie ciśnienia w jamie brzusznej przez otwarcie powłok lub odbarczające nakłucie w przypadku napiętego

6. Nefropatia warfarynowa: AKI z nagłym zwiększeniem kreatyninemii występujące u osób leczonych warfaryną, u których w ostatnim tygodniu doszło do znacznego wydłużenia czasu protrombinowego (INR >3,0). Większość opisanych przypadków stanowili chorzy na PChN. Czynniki ryzyka wystąpienia nefropatii warfarynowej: zaawansowany wiek, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze oraz choroba sercowo-naczyniowa. Klinicznie objawia się jako nagłe i zwykle nieodwracalne pogorszenie czynności nerek bez oczywistej przyczyny. Nie występuje krwimocz.

7. Ostra martwica kory nerek: ostra martwica kory nerek (OMKN), z oddzieleniem się jej części od rdzenia, to bardzo rzadki mechanizm AKI w populacji ogólnej. Zdarza się częściej podczas ciąży, najczęściej pod koniec ciąży – wskutek przypadkowego krwotoku lub przedwczesnego oddzielenia łożyska, rzadziej jako powikłanie wewnątrzmacicznego obumarcia płodu, sepsy, stanu przedrzucawkowego lub zatoru płynem owodniowym. Zdarzeniem zapoczątkującym jest prawdopodobnie krzepnięcie wewnątrznaczyniowe lub ciężkie niedokrwienie nerek. OMKN objawia się nagłym zmniejszeniem diurezy lub bezmoczem, często występuje krwimocz, ból w okolicach lędźwiowych i hipotensja. Obecność triady objawów – bezmocz, krwimocz i ból w okolicy lędźwiowej – wyróżnia OMKN spośród innych postaci AKI w ciąży. W ostrym okresie badania obrazowe ujawniają hipoechogeniczne (USG) lub hipodensyjne (TK) obszary w obrębie kory nerek. Do unikwie 1-2



Management of acute kidney injury in patients with COVID-19

Claudio Ronco, Thiago Reis, Faeq Husain-Syed

Lancet Respir Med 2020;
8: 738–42

Published Online
May 14, 2020

[https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30229-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30229-0)

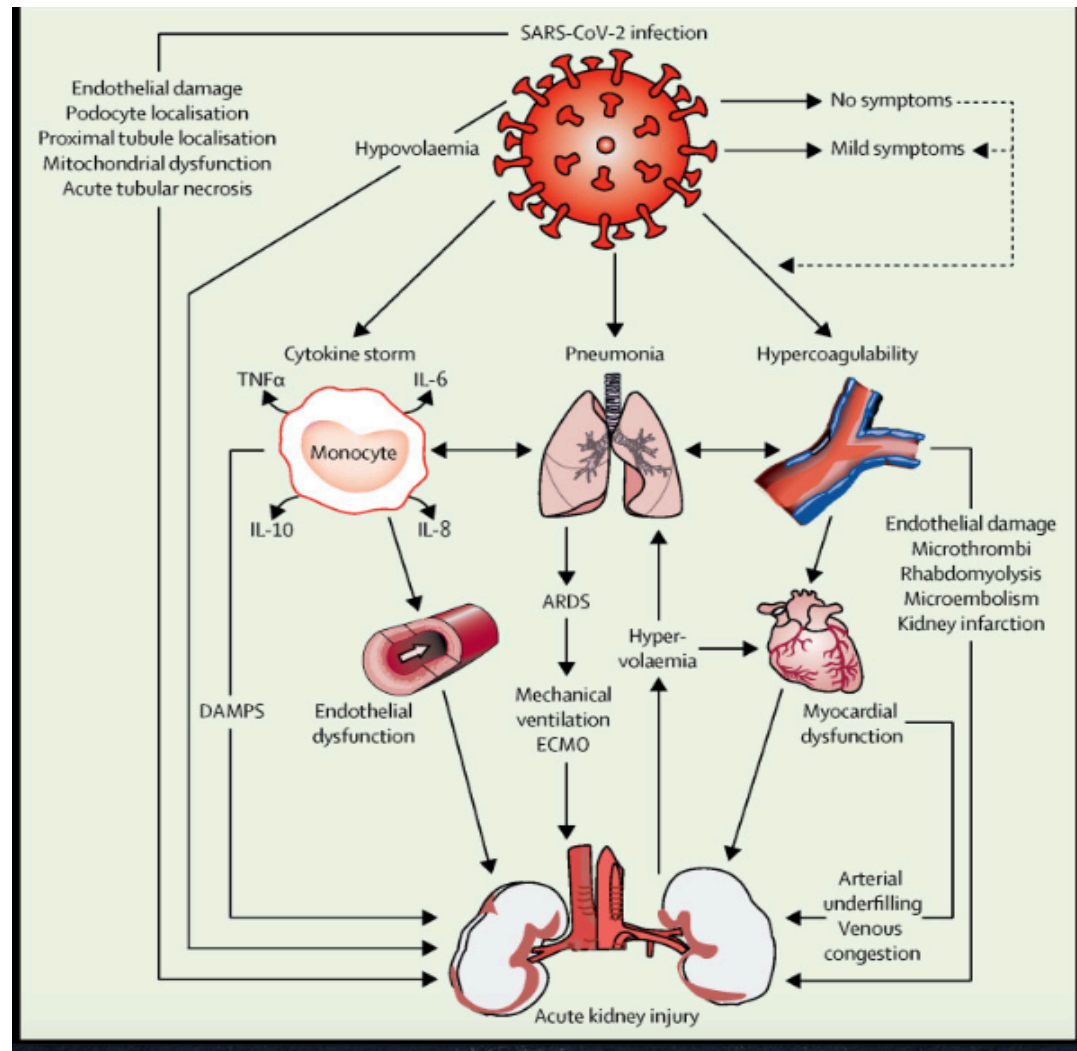
Department of Medicine,
Università di Padova, Padua,
Italy (Prof C Ronco MD);
Department of Nephrology,
Dialysis and Kidney
Transplantation, San Bortolo
Hospital, Vicenza, Italy
(Prof C Ronco); International
Renal Research Institute of
Vicenza, Vicenza, Italy
(Prof C Ronco, T Reis MD,
F Husain-Syed MD); Department
of Nephrology, Clinica de
Doenças Renais de Brasília,
Brasília, Brazil (T Reis);
Department of Internal
Medicine II, Division of
Nephrology, Pulmonology and
Critical Care Medicine, Member
of the German Centre for Lung

The outbreak of coronavirus disease 2019 (COVID-19) has rapidly evolved into a global pandemic. Most patients with COVID-19 have mild symptoms, but about 5% develop severe symptoms, which can include acute respiratory distress syndrome, septic shock, and multiple organ failure. Kidney involvement is frequent, with clinical presentation ranging from mild proteinuria to progressive acute kidney injury (AKI) necessitating renal replacement therapy (RRT). An understanding of the pathophysiology and mechanisms of kidney damage and AKI in the setting of critical illness and COVID-19 is emerging, although further research is needed to identify patients at risk of AKI and to guide management strategies. As no specific treatment options exist for AKI secondary to COVID-19, intensive care is largely supportive. Current approaches to prevention and management of AKI, and identification of potential indications for use of RRT and sequential extracorporeal therapies, are based mainly on clinical experience, and AKI strategies are adapted empirically to patients with COVID-19. International collaborative and cross-disciplinary research is needed to obtain adequate evidence to support current clinical approaches and to develop new approaches to management.

Introduction

As the global outbreak of coronavirus disease 2019 (COVID-19), caused by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), is rapidly evolving and expanding, its full spectrum of effects is becoming evident—from mild, self-limiting respiratory tract illness to severe acute respiratory distress syndrome (ARDS), multiple organ failure, and death.¹ Kidney involvement is frequent in COVID-19; >40% of cases have abnormal

Europe and the USA,^{3,4} and it is considered a marker of disease severity and a negative prognostic factor for survival.^{1,2} Furthermore, the overall burden of AKI in COVID-19 might be underestimated, as creatinine values at admission might not reflect true preadmission baseline kidney function, and previous serum creatinine values might not be readily available.⁵ Around 20% of patients admitted to an intensive care unit (ICU) with COVID-19 require renal replacement therapy (RRT) at a median of



Critically ill patients with AKI necessitating RRT

Indications

Oliguria with refractory hypervolaemia;
hyperkalaemia; severe acidosis; azotaemia

In the presence of cytokine release syndrome, consider extracorporeal techniques for cytokine removal even in the absence of AKI: MCO/HCO dialysers or haemadsorption devices for special cases* or in the setting of RCTs only

Consider the need for multiple organ support therapy (eg, low-flow ECCO₂R)

Consider running RRT in conjunction with ECMO

Preparation

Vascular access ≥ 12.5 French; preferably use right jugular vein; anchor firmly to avoid displacement; avoid connection to ECMO circuit

Ensure availability of CRRT machine and additional supplies, dialysers, special membranes or sorbent cartridges, decarbonisers, circuits

Plan personnel shifts and check certified skills

Prescription

Select CRRT as preferred modality in CVVHD/CVVHDF mode; set blood flow higher than 150 mL/min

Set anticoagulation with RCA using 4% trisodium citrate (initial dose 3.5 mmol/L of treated blood), or LMWH (initial dose 3.5 mg/h), or UFH (initial dose 10–15 IU/kg per h)

Prescribe a dose of CRRT at 25–30 mL/kg per h targeting minimum delivery of 20–25 mL/kg per h

Set daily fluid balance and net ultrafiltration rate on the basis of fluid status and haemodynamic tolerance

Delivery

Ensure catheter function
Avoid recirculation

Avoid filtration fraction $>20\%$

Calculate treatment downtime

Match net ultrafiltration with other components of fluid balance

Change filter every 24 h if possible

Ensure that different extracorporeal support systems are integrated and optimised

Monitoring

Check catheter position (after pronation)

Check circuit patency (pressures)

If on RCA, set target post-filter Ca^{2+} to 0.25–0.35 mmol/L

If on LMWH, set target anti-Xa activity to 0.25–0.35 IU/mL

If on UFH, set target aPTT to 60–90 s

Check patient's and treatment fluid balance

Check patient's haemodynamics

Monitor dialysate/filtrate effluent rate (dose calculation)

