

Zmiany anatomiczne	Brak	obecne
--------------------	------	--------

FENa – fractional excretion of sodium ion = $(UNa / PNa) / (UCr / PCr) \times 100$

Pyt.13

Zespół wątrobowo-nerkowy – jedna z postaci niewydolności nerek występujących u chorych z marskością wątroby i wodobrzuszem bez innych możliwych przyczyn niewydolności nerek: odwodnienie, leki neurotoksyczne, KZN, posocznica. W badaniu histologicznym stwierdza się prawidłowy obraz lub niewielkie zmiany.

ONN ma wszystkie cechy charakterystyczne dla postaci przednerkowej, ale jest oporna na uzupełnianie płynów i często kończy się śmiercią.

Obniżenie GFR wynika ze zmian hemodynamicznych, obkurczenia tętniczek doprowadzających w wyniku aktywacji układu współczulnego i wzmożonej syntezy czynników wazoaktywnych..

Poprawa wydolności nerek nie nastąpi jeżeli nie dojdzie do poprawy funkcji wątroby.

Chorzy dostają we wlewie iv 1,5l 0,9%NaCl/koloidy.Należy pobrać krew, mocz, płwocinę i płyn puchlinowy i leczyć antybiotykiem o szerokim spektrum.Należy utrzymywać ciśnienie skurczowe >75mm Hg za pomocą koloidów i analogów wazopresyny. Jeżeli jest napięcie wodobrzusze należy wykonać nakłucie. U chorych nie odpowiadających na leczenie można rozważyć podanie dopaminy.

Kryteria rozpoznania:

Ostra/przewlekła choroba wątroby z cechami niewyrównania i nadciśnienia wrotnego

Kreatynina>1,5/klirens<40

Wykluczenie innych przyczyn

Prawidłowe USG, białkomocz <0,5g

Brak poprawy po 1,5l koloidu

Objętość moczu<500ml

Sód w moczu ,10 mmol/l

Osmolalność moczu większa od osocza

Osad moczu < 50 erytrocytów.

Pyt.14

1. Hemodializa

2. Techniki ciągłe

-Ciągła tętniczo-żylna hemofiltracja (CAVHD)

-Ciągła żylna-żylna hemofiltracja (CVVHD)

-Ciągła tętniczo-żylna hemodiafiltracja (CAVHDF)

-Ciągła żylna-żylna hemodiafiltracja (CVVCHDF)

3. Dializa otrzewnowa

Hemodializa.

- duża wydajność

- krótkotrwałe unieruchomienie

- nie wymaga bezwzględnie

antykoagulacji systemowej

- wymaga specjalistycznego

sprzętu i wyspecjalizowanego

personelu

- sprzyja niestabilności

hemodynamicznej

- obrzęk mózgu

Techniki ciągłe.

- można wykonać wszędzie
- większa stabilność h-d
- usuwanie większych

objętości wody

- usuwanie średnich cząstek
- nie wymaga uzdatniania wody
- mniejsza wydajność
- długotrwałe unieruchomienie
- większa łączna dawka heparyny
- w CAVH i CAVHD stałe

utrzymywanie cewnika w tętnicy

Dializa otrzewnowa.

- nie wymaga skomplikowanego sprzętu

- można wykonać wszędzie
- większa stabilność h-d
- nie wymaga antykoagulacji systemowej

- nie powoduje hipoksemii
- mniejsza wydajność
- zapalenia otrzewnej

można rozważyć:

u chorych po urazach głowy,
ze znaczną niestabilnością h-d,
z krwawieniami, i gdy nie
ma innej możliwości

Pyt.15

ACE-I, NLPZ, kontrasty radiologiczne, aminoglikozydy - „internistycznego kwartetu leków neurotoksycznych”.

Ponadto do leków nefrotoksycznych zaliczamy:

antybiotyki: cefelosporyny, kotrimoksazol

chemioterapeutyki

leki immunosupresyjne-np. cisplatyna, metotreksat

cimetydyna

środki znieczulające.

Pyt.16

. Nefrotoksyny egzo- lub endogenne (np. produkty hemolizy i rozpadu mięśni) powodują uszkodzenie, złuszczenie i zatykanie światła cewek ich komórkami.

Cewki nerkowe są podatne na uszkodzenie ze względu na duże zapotrzebowanie cewki bliższej w rdzeniu i grubej części pętli Henlego na tlen. Wykonują one ogromną pracę wchłaniania zwrotnego przy bardzo małym stężeniu tlenu, więc nawet niewielkie zmniejszenie dopływu krwi prowadzi do upośledzenia oddychania komórkowego i uszkodzenia komórek. Ponadto dochodzi do obkurczenia komórek mezangium, co znacznie zmniejsza powierzchnię filtracyjną. Efektem uszkodzenia cewek nerkowych jest upośledzenie wchłaniania zwrotnego sodu. Zwiększony ładunek wewnątrzcewkowego sodu jest wykrywany w cewce dalszej przez płamkę gęstą, jako sygnał do miejscowego uwalniania reniny i angiotensyny II. **Powoduje ona obkurczanie naczyń kłębuszka i zmniejszenie filtracji.** Nie zawsze dochodzi do martwicy komórek cewek (ATN!). Często jest zaburzenie ich czynności lub oddzielanie żywych komórek od błony podstawnej.

Zmiany morfologiczne: martwica:

- ogniskowe ubytki nabłonka, głównie w cewkach proksymalnych, jądro komórki zanika – karyolysis, nie dochodzi do fagocytozy tych komórek

Apoptoza: Zmiany subletalne:

Uszkodzony zostaje cytoskielet komórek cewek – utrata rąbka szczoteczkowego, spłaszczenie nabłonka, odwarstwienie nabłonka,

Utrata biegunowości, zdolności transportowych

Apoptoza: pojedyncze komórki, brak cech zapalenia, wysp. fagocytoze
Wymienione nefrotoksyny: patrz przyczyny nerkowej niezapalnej ONN.

Pyt.17

Przednerkowa NN:

1. Przywrócenie prawidłowej perfuzji nerek – nawodnienie, kontrola RR, leczenie n.serca
2. Utrzymywanie się skąpomoczu mimo nawodnienia furosemid, ew. mannitol

Pozanerkowa:

1. Usunięcie przeszkody w drogach moczowych - cewnikowanie pęcherza, miedniczki nerkowej, stenty, nefrostomia, leczenie chirurgiczne
2. Ew. furosemid

U chorych z masywnymi obrzękami –

ultrafiltracja za pomocą sztucznej nerki

Nerkowa zapalna:

1. Leczenie nefropatii – kortykosteroidy i leki immunosupresyjne w kłębuszkowych zapaleniach; eliminacja czynnika wywołującego w zapaleniach śródmiąższowych
2. Furosemid.

Nerkowa niezapalna:

1. Postępowanie wstępne
 2. Leczenie dializą
- Leczenie zachowawcze

Ad.1

1. Ocena stopnia zagrożenia życia (onn, choroba podstawowa)
- zabezpieczenie podstawowych czynności życiowych.

2. Wstępna diagnostyka

- wykluczenie przed- i pozanerkowej, zapalnej nerkowej i niedrożności naczyń nerkowych

3. Leczenie zależnie od etiologii

Leczenie zachowawcze i podaż płynów: patrz kolejne pytania.

Pyt.18

Leczenie zachowawcze:

- Kontrola gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej
- Dieta, żywienie parenteralne u ciężko chorych
- Leczenie zakażeń
- Leczenie nadciśnienia tętniczego
- Leczenie niedokrwistości
- Właściwe stosowanie leków
- Zapewnienie nerkom optymalnych warunków do regeneracji

Podaż płynów:

- Zawsze indywidualne podejście
- U osoby euwolemicznej – dobowa utrata z moczem + 300-500 ml – profilaktyka i wyrównanie ew. hipo- i hipernatemii,
 Udział wolnej wody, np.- oparzenia – utrata płynu izoosmotycznego, podajemy 0.9% NaCl
- zlewne poty, biegunka – utrata płynu hipoosmotycznego – podajemy płyny hipoosmotyczne
- U pacjenta z obrzękami, dusznością – pod kontrolą OCŻ

⇒ Pyt. 19 WSKAZANIA do DIALIZY

Wskazania do dializy.

1. Wskazania kliniczne.

- zagrożenie życia wynikające z przewodnienia (obrzęk płuc, obrzęk mózgu, oporne ciężkie nadciśnienie tętnicze)
- ciężki stan wynikający z mocznicy** (zaburzenia świadomości, śpiączka, drżenie metaboliczne, drgawki)
- skaza krwotoczna
- tarcie osierdzia
- przygotowanie do zabiegu operacyjnego u osoby z onk

Wskazania biochemiczne.

- hiperpotasemia (>6.5 mmol/l) **lub** szybki wzrost stężenia K^+
- kwasica (zasób zasad < 13 mmol/l)
- wysokie stężenie mocznika (> 250 mg/dl)

→ zatrucie (alkohole, glikol, metanol, izopropylowy)

- białotw. beczki
- sód litu
- kwas. walproinowy → kwasica $pH < 7.1$
- $[glikol] > 0.5\%$
- $> 50g$ glikolu

↓ Leczenie

- reobezpr.
- etanol + F0 glikolu
- NaH_2PO_4

Pyt.12

W przebiegu niedrożności TT. Nerkowych dochodzi najczęściej do przednerkowej ONN w mechanizmie hipoperfuzji nerek.

Zmiany w naczyniach nerkowych prowadzą do rozwoju nagłego, ciężkiego NT, opornego na leczenie. Postępuje niewydolność nerek, przebiegająca ostro najczęściej po dodatkowym przyjęciu ACE-I lub ARB.

Badaniem przedmiotowym możemy stwierdzić szmer w nadbrzuszu/śródbrzuszu. Ponadto w ONN może być obecny dodatni objaw Goldflama

Badania laboratoryjne: ujawniają hipokaliemię i białkomocz, zwiększone stężenie kreatyniny i mocznika.

Badania obrazowe uwidaczniają zwężenie tt.nerkowych (USG, angioTK, angio-NMR, dotętnicza angiografia subtrakcyjna).

Objawy: jak w przednerkowej ONN

Pyt.22

Zalecane badania:

Stężenie glikolu etylenowego we krwi i w moczu, stężenia elektrolitów – Na, K, Ca, glukozy mocznika, kreatyniny, aktywność aminotransferaz w osoczu, badanie ogólne moczu – kryształki kwasu szczawowego, gazometria krwi tętniczej, pulsoksymetria, EKG. W okresie kwasicy stężenie glikolu może nie być duże bo uległ on przemianom. Wtedy ciężkość zatrucia ocenia się na podstawie kwasicy i wielkości luki anionowej.

Leczenie:

1. dekontaminacja przewodu pokarmowego – tylko w ciągu 30min od wypicia
2. odtrutki – etanol, może wystarczyć w początkowym okresie, kiedy nie ma jeszcze dużej kwasicy
3. metody przyspieszonej eliminacji – hemodializa, zwykle konieczna w ciężkiej kwasicy!
4. postępowanie objawowe – jak dla onn nerkowej niezapalnej (patrz inne pytania).

Pyt.23

Bilans wodny – dobowy obrót wody.

Srednio dobowy pobór wody wynosi 2500ml – 2200ml wody zawartej w płynach wypitych (1000-1500ml) i spożytych pokarmach (700ml) i 300 ml wody oksydacyjnej., czyli powstałej w wyniku przemian materii. W stanach równowagi tyle samo ustrój traci drogą parowania niewyczuwalnego (przez płuca – 400ml, przez skórę – 500ml), z moczem (1000-1500ml) i z kałem (100ml).

elektrolity - częsta kontrola poziomu
tu trzeba opisać wszystkie mechanizmy
spędzenia stopnia nawodnienia
- opisać golek wazych
- fetoł skórną
- śluzówki
- tętno, ciśnienie
- ORZ

Pyt.20

1. Uzupełnianie niedoborów wodno-elektrolitowych
2. Unikanie nefrotoksyn (antybiotyki, kontrasty rtg)
3. Profilaktyka „zespołu lizy guza”
4. Szybkie rozpoznawanie przed- i pozanerkowej onn
5. Leczenie zakażeń
6. Leczenie niewydolności serca
7. Zachowanie ostrożności przy stosowaniu ACE i i NLPZ u osób starszych

Szczególną uwagę należy zwrócić na grupy zwiększonego ryzyka:

- Osoby w wieku podeszłym
- Osoby z upośledzoną czynnością nerek
- Osoby w okresie okołoperacyjnym
- Chorzy z cukrzycą

Pyt.21

ACE-I są zaliczane do tzw. „internistycznego kwartetu leków nefrotoksycznych” oprócz NLPZ, antybiotyków aminoglikozydowych i środków cieniujących.

ACE-I, stosowane u chorych z nadciśnieniem tętniczym lub zastoinową niewydolnością krążenia mogą powodować przejściową ostrą niewydolność nerek.

Nadciśnienie tętnicze - Do czynników ryzyka nerkowych powikłań po zastosowaniu ACE-I należą: obustronne, znaczne (o ponad 70%) zwężenie tętnic nerkowych, **obustronne stwardnienie nerek** spowodowane zmianami w małych tętniczkach nerkowych i zwężenie tętnicy nerkowej jedynej czynnej nerki, najczęściej przeszczepionej.

Ostra niewydolność nerek powodowana jest przez ACE-I wówczas, gdy wielkość wskaźnika filtracji kłębuszkowej zależy od skurczu tętniczek odprowadzających. Gdy zmniejsza się przepływ nerkowy, ciśnienie filtracji pozostaje zachowane dzięki mechanizmowi kompensacyjnemu, polegającemu na rozkurczu tętniczki doprowadzającej i skurczu tętniczki odprowadzającej pod wpływem angiotensyny II. ACE-I powodują rozkurcz tętniczki odprowadzającej, zmniejszenie ciśnienia filtracji w kłębuszku i zmniejszenie GFR. Prowadzi to do przejściowej ostrej niewydolności nerek **bez jednoczesnego obniżenia ciśnienia krwi.**

Jeżeli po zastosowaniu ACE-I dojdzie do upośledzenia czynności nerek lub rozwinię się ostra niewydolność nerek, należy podejrzewać zwężenie tętnic nerkowych.

Do innej grupy ryzyka należą chorzy z umiarkowaną-ciężką zastoinową niewydolnością serca, u których intensywnie prowadzone leczenie moczopędne doprowadziło do **odwodnienia**. W tej sytuacji ACE-I powodują postępujące zwiększanie stężenia kreatyniny i ostrą niewydolność nerek. Jest to wynikiem zablokowania mechanizmu kompensacyjnego. **Polega on na uwalnianiu pod wpływem zmniejszonego ukrwienia nerek angiotensyny II**, która powoduje skurcz tętniczek odprowadzających, co pozwala na utrzymanie odpowiedniego ciśnienia perfuzji w kłębuszku nerkowym i zachowanie prawidłowego GFR. Po odstawieniu ACE-I czynność nerek normalizuje się niemal u wszystkich chorych.

NLPZ – patrz ONSZN!

Pyt.22