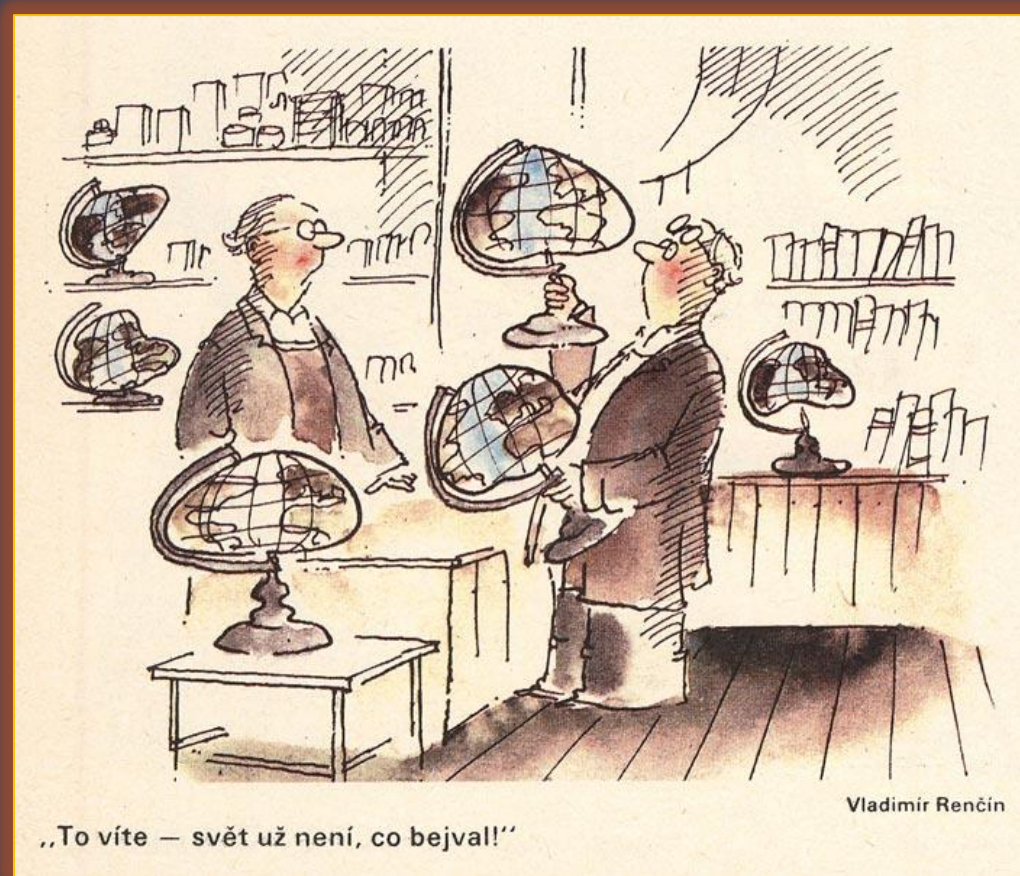
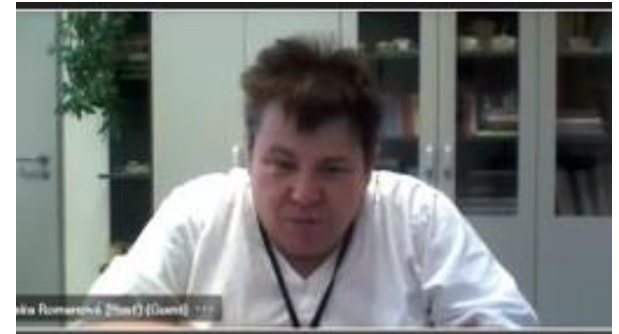


# OBLIČKY A ANESTÉZIA





## Vyhlásenie o konflikte záujmov autora

- Nemám potenciálny konflikt záujmov
- Deklarujem nasledujúci konflikt záujmov

Forma finančného prepojenia	Spoločnosť
Participácia na klinických štúdiách/firemnom grante	
Nepeňažné plnenie (v zmysle zákona)	
Prednášajúci	
Akcionár	
Konzultant/odborný poradca	
Ostatné príjmy (špecifikovať)	

# Esenciálnymi princípmi perioperačnej starostlivosti o pacienta s ochorením obličky

- vylúčenie nefrotoxických inzultov
  - ▣ hypovolémia, hypoxia, lieky...
- perioperačný manažment /liečba problémov primárnych ochorení ako sú diabetes a hypertenzia, ischemia...
- kontrola preťaženia tekutinami a draslíkom, acidóza, anémia

# KDIGO iniciativa



**KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury**

**ISN, Kidney international supplement  
VOLUME 2 | ISSUE 1 | MARCH 2012**

# Prečo vzniklo KDIGO ?

- AKI je bežné
- AKI ovplyvňuje a zhoršuje ochorenie pacienta ( zvyšuje morbidita a mortalita).
- Množstvo lekárov a zdravotníkov, ktorí sa s AKI stretávajú a liečia je vysoké.
- Rýchla detekcia a potenciálna prevencia AKI.
- Existujú **mnohé variácie** v praxi pre **prevenciu a diagnózu, liečbu** a dosiahnutie výsledkov pri AKI.
  
- KDIGO = Klinické a praktické odporúčania
  - ▣ redukujú potenciálne odchýlky
  - ▣ zlepšia prežívanie pacientov
  - ▣ znížia náklady
- Formálne odporúčania pre AKI do 2012 neexistovali

# Novinka KDIGO 10/2020

## KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for **Diabetes Management in Chronic Kidney Disease**

zahŕňa témy - komplexná starostlivosť o diabetika s renálnou insuficienciou, monitorovanie a ciele glykémie pri renálnej insuficiencii, životný štýl a antihyperglykemické intervencie , prístup k hypertenznej liečbe, prístupy k životospráve

NEW: Prevencia, skríning a diagnostika diabetu po transplantácii obličiek.

Vznik diabetes po transplantácii obličky z inej indikácie a manžment

Vyhýbať sa termínu „**diabetická nefropatia**“, neaktuálny výraz, pre ktorý v súčasnosti neexistuje definícia konsenzu.

# COVID19 a obličky

- SARS-CoV-1 a SARS-CoV-2 vstupuje do ľudskej bunky cez receptor ACE2,
  - ▣ Receptor ACE2 je exprimovaný vo všetkých tkanivách vrátane buniek renálneho epitelu a buniek močového mechúra.
  - ▣ SARS-CoV-1 a SARS-CoV-2 sa viaže na uroepitel a poškodzuje ho

## **Globálne účinky**

- ▣ Porucha regulácie tekutín, ABR a homeostázu elektrolytov
  - ▣ Poškodzuje obličkovú endokrinnú produkciu - erythropoietin a vitamínu D
  - ▣ Porušuje reguláciu krvného tlaku.
- 
- Lieky založené na inhibícii RAAS, ako sú ACE inhibítory a ARB sa považujú za bezpečné
    - ▣ Môže hypoteticky vysvetliť vysokú prevalenciu hypertenzie a cukrovky ako časté diagnózy v závažných prípadoch ?

# Oblička ako rezervoár COVID

- Filtrát a oblička sú vírusovým rezervoárom, a moč môže byť infekčným faktorom.
- Bude dôležité určiť, či dôjde k infikovaniu iných buniek v obličkách, ako sú napríklad podocyty, intersticiálne bunky a imunitné bunky.



# AKI a COVID19

- Akútne poškodenie obličiek (AKI) sa vyskytuje
- 5% hospitalizovaných pacientov
- 50% pacientov na JIS
- 
- Úmrtnosť na AKI je veľmi vysoká, aj pri absencii COVID-19.
- Publikovaný výskyt AKI vyvolanej COVID-19 je do dnešného dňa veľmi variabilný

# Poškodenie obličiek s COVID

- 44% prijatých pacientov proteinúriu
- 27% hematúriu
- 3,2% AKI a tieto ukazovatele poškodenia obličiek boli spojené s vysokou úmrtnosťou
  
- úmrtnosť na AKI súvisela
  
- s dostupnosťou dialýzy,
- škodlivý crosstalk pľúca/obličky počas infekcie COVID-19

Cheng Y. Kidney impairment is associated with in-hospital death of COVID-19 patient, J Nephrol, 2020,6( jun)

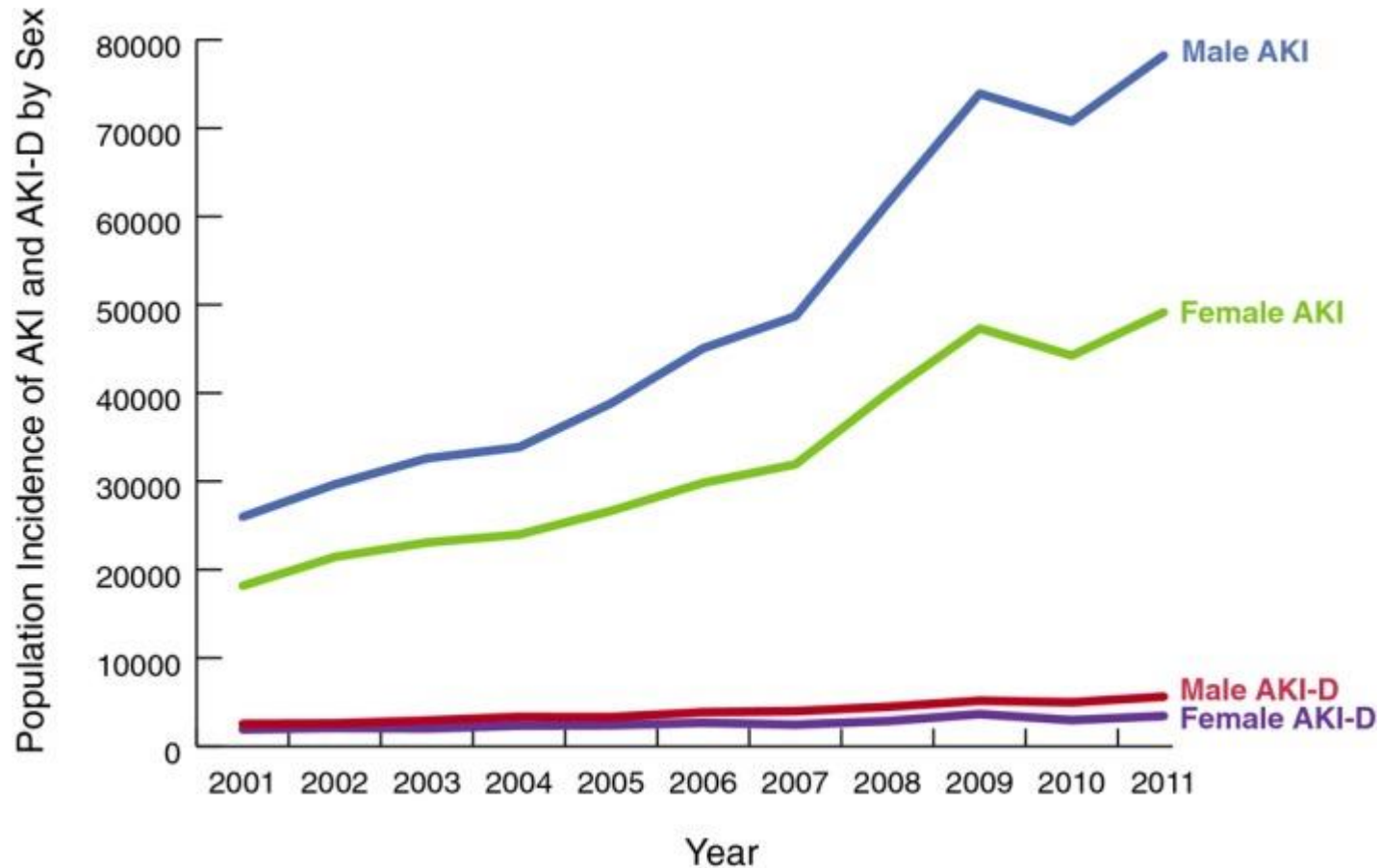
# COVID a transplantácia obličiek

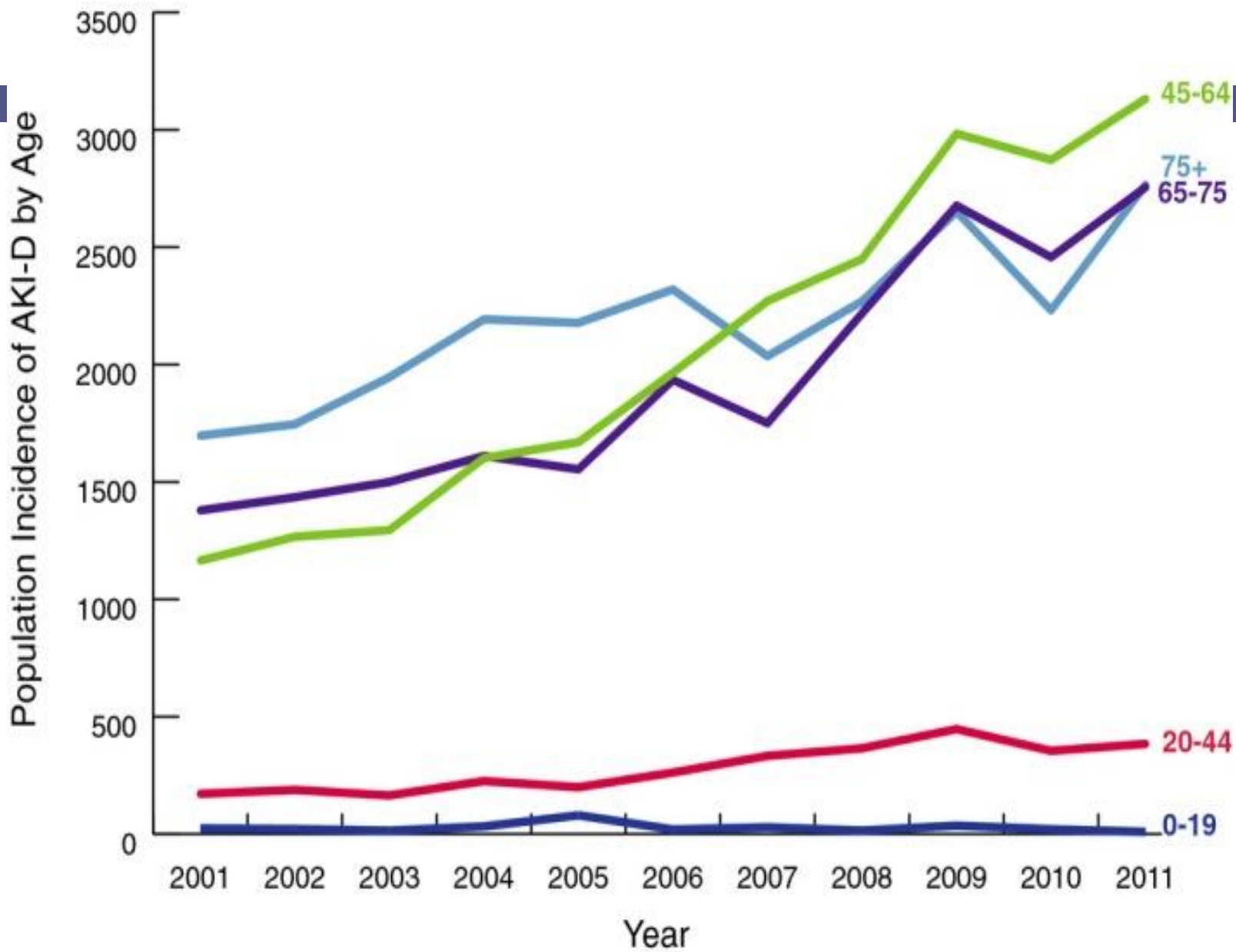
- zatiaľ čo akútne záchranné transplantácie srdca, pľúc a vysokého modelu pečeňových skóre pre konečné štádium ochorenia (MELD) v pečeni pokračujú, väčšina transplantácií obličiek živých darcov bola pozastavená.
- do rozhodnutí o znížení počtu transplantácií obličiek započítava
- vplyv voliteľného transplantátu
- využitie nemocničných zdrojov presmerovaním starostlivosti od kriticky chorých pacientov s COVID-19.
- obava, že čerstvo transplantovaní pacienti s vysokou imunosupresiou môžu byť infikovaní aj počas hospitalizácie alebo v komunite po prepustení

# Incidenca / dôsledky AKI

- Výskyt akútneho poškodenia obličiek (AKI) bude v budúcnosti nad'alej vysoký, čiastočne v dôsledku zvýšenia komorbidít a iných faktorov, ktoré spúšťajú AKI,
  - ▣ nárast diagnostických a terapeutických intervencií s vysokým rizikom.
  
- Pacienti, ktorí prežili epizódu AKI, vykazujú
  - ▣ zvýšenú úmrtnosť na všetky príčiny, chronickú chorobu obličiek (CKD), kardiovaskulárne príhody a zníženú kvalitu života.
  - ▣ zvyšuje sa riziko vývoja chronickej obličkovej choroby alebo vstup do dialyzačného programu
  
- V súčasnosti sú usmernenia, ktoré by sa mali týkať pacientov po AKI
  - ▣ Kto a čo ? ( kardiológ, angiológ, endokrinológ, neurológ...
  - ▣ Miera zotavenia obličky po AKI
  - ▣ Aké monitorovanie funkcií obličiek a manažment komplikácií CKD
  - ▣ Kontrola krvného tlaku, kontrola a úprava liekov edukácia pacientov

# Incidencia AKI – PKI ( n - 3 633 762 )





# Incidencia a mortalita

- komunitné - AKI 1 - 7 %
- základné oddelenie - AKI 2 - 50%
- ICU diagnostikované AKI 7 - 23%
  
- kombinácia ischemického a nefrotoxického inzultu
- > 60% pacientov potrebuje eliminačnú liečbu
- v súčasnosti sa nezomiera na ICU **na** obličkové zlyhanie, ale **s** obličkovým zlyhaním
  - oblička je až „**tretí orgán**“ po cirkulácii a respirácii (74% v rámci MOF)
    - izolované zlyhanie obličiek je raritné
  - ak zlyhajú ako prvé obličky ( 23%), nasleduje kaskáda ďalšieho MOF
    - mortalita AOZ a následné MOF je 50%
    - mortalita na MOF s **následným AOZ je 74%**

# Definícia akútneho zlyhávania obličiek

- rýchla, často reverzibilná forma obličkovej dysfunkcie spojená so významným poškodením funkcie obličiek

Lameire, 1992

- strata, alebo zníženie obličkových funkcií vedúcich k retencii dusíkatých látok a vedľajších nedusíkatých produktov

Lameire, 2005

- akútne zvýšenie sérového kreatininu o 44,2 mmol/l, ak bazálna hodnota je nižšia ako 221 mmol/l, či akútne zvýšenie sérového kreatininu o 20% z bazálnej hodnoty, ak je viac ako 220mmol/l

Bellomo, 2004

- **Zlyhanie = anúria**



# Definícia 2012

## Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)

- Akútne poškodenie/zlyhávanie obličiek je definované nasledovne:
  - Zvýšenie sérového kreatinínu o  $\geq 0.3$  mg/dl ( $\geq 26.52$   $\mu\text{mol/l}$ ) počas 48 hod.
  - alebo
  - Zvýšenie sérového kreatinínu  $\geq 1.5$  x nad základ, ak je známy alebo predpokladaný počas 7 dní
  - alebo
  - Objem vyprodukovaného moču  $< 0.5$  ml/kg/h počas 6 hodín

# Acute Kidney Injury (AKI) vs. Acute Kidney failure (ARF)

- Acute Kidney Injury (AKI) nahradil termín ARF
- je definovaný ako náhle (v priebehu niekoľkých hodín) zníženie funkcie obličiek, ktoré zahŕňa tak **poškodenie štruktúry**, ako aj **poškodenie/strata funkcie**.
- je to syndróm, ktorý má zriedka jedinú a zreteľnú patofyziológiu.
- mnoho pacientov s AKI má zmiešanú etiológiu, kde prítomnosť sepsy, ischemie a nefrotoxicity často koexistujú a komplikujú rozpoznávanie a liečbu.
- syndróm je častý u pacientov bez kritického stavu

Definícia AKI je postavená podľa

## **Klasifikácii zlyhávania obličiek RIFLE/AKIN**

(The Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group)

- **Risk Injury Failure Loss End - stage renal disease**
  - 3 stupne závažnosti (RIF)
  - 2 klinické kategórie (LE)

70 000 pacientov s akútnym problémom a chronickými komorbiditami  
- vyššia mortalita pri vysokom skóre

- **Acute Kidney Injury network**

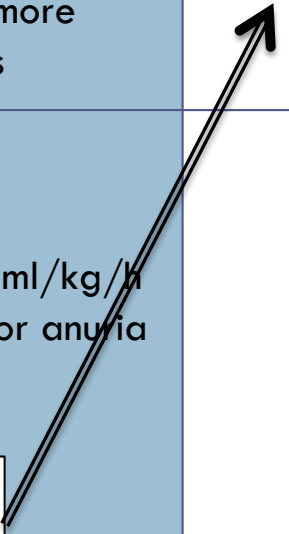
Interdisciplinárne jednoduché skóre – hodnotí stav počas 48 hodín

# Porovnanie skórovacích systémov pre AKI

Bellomo (2004), Mehta (2007)

		RIFLE criteria		AKIN criteria		
		sCreatinine	Urine output criteria	sCreatinine	Urine output criteria	
Increasing severity ↓	Risk	↑ sCrea × 1.5	< 0.5 ml/kg per h × 6 h	Stage 1	↑ sCrea × 1.5 or ↑ ≥ 0.3 mg/dl in sCrea	< 0.5 ml/kg per h × 6 h
	Injury	↑ sCrea × 2	< 0.5 ml/kg per h × 12 h			
	Failure	↑ sCrea × 3 or ≥ 0.5 mg/dl if baseline sCrea ↑ > 4.0 mg/dl	< 0.3 ml/kg per h × 24 h or anuria × 12 h			
	Loss	Complete loss of renal function > 4 weeks		Stage 2	↑ sCrea × 2	< 0.5 ml/kg per h × 12 h
Outcome ↓	End-stage	End-stage renal disease		Stage 3	↑ sCrea × 3 or ↑ ≥ 0.5 mg/dl if baseline sCrea > 4.0 mg/dl	< 0.3 ml/kg per h × 24 h or anuria × 12 h
	Patients who receive RRT are considered to have met stage 3 criteria, irrespective of the stage they are in at the time of RRT					

AKIN staging	Urine output	RIFLE	
Serum creatinine	(common to both)	<b>Class</b>	Serum creatinine or GFR
<b>Stage 1</b> Increase of more than or equal to 0.3 mg/dl (26.5 μmol/l) or increase to more than or equal to <b>150% to 200% (1.5- to 2-fold) from baseline</b>	Less than 0.5 ml/kg/h for more than 6 hours	<b>Risk</b>	Increase in serum creatinine × 1.5 or GFR decrease >25%
<b>Stage 2</b> Increased to more than <b>200% to 300% (&gt;2- to 3x) from baseline</b>	Less than 0.5 ml/kg per hour for more than 12 hours	<b>Injury</b>	Serum creatinine × 2 or GFR decreased >50%
<b>Stage 3</b> <b>Increased to more than 300% (&gt;3-fold) from baseline, or more than or equal to 4.0 mg/dl (354 μmol/l) with an acute increase of at least 0.5 mg/dl (44 μmol/l) or on RRT</b>	Less than 0.3 ml/kg/h for 24 hours or anuria for 12 hours	<b>Failure</b>	Serum creatinine × 3, or serum creatinine >4 mg/dl (>354 μmol/l) with an acute rise >0.5 mg/dl (>44 μmol/l) or GFR decreased >75%
	<div data-bbox="583 1043 861 1179" style="border: 1px solid black; padding: 5px; color: green; font-weight: bold;">High sensitivity</div>	<b>Loss</b>	Persistent acute renal failure=complete loss of kidney function >4 weeks
	<div data-bbox="583 1233 861 1369" style="border: 1px solid black; padding: 5px; color: green; font-weight: bold;">High Specificity</div>	<b>End-stage kidney disease</b>	ESRD >3 months



# „S Creatinin“

- „nedokonalý zlatý štandard“ pri diagnostike AKI.
- problémom sCr je, že vo väčšine klinických situácií nie je známa jeho skutočná **východisková hodnota**, vzhľadom na **fenotypovú variabilitu pacientov s AKI**
- nie je citlivý na akútne zmeny funkcie obličiek a jeho hladiny sa môžu veľmi líšiť v závislosti od veku, pohlavia, svalovej hmoty, stravovania, liečby a stavu hydratácie.
- nie je priamy marker tubulárneho poškodenia, ale skôr **marker GFR**
  - pri hypoperfúzii obličiek možno pozorovať podstatné zvýšenie sCr, aj keď sú obličky štrukturálne neporušené, čo vedie k prerénálnej azotémii.

# Problémy pri stanovení diagnózy AKI podľa hladiny kreatininu

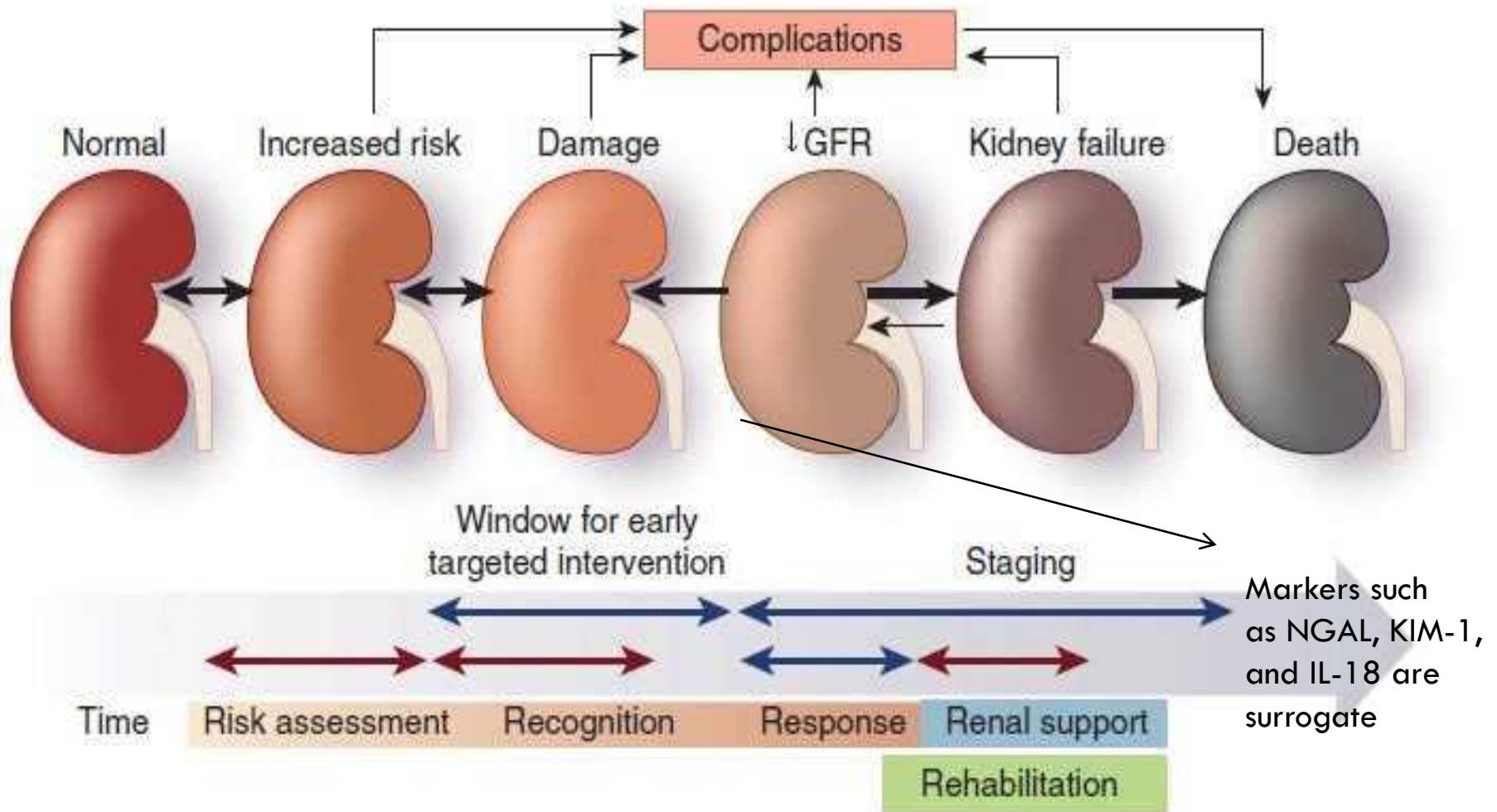
Mechanizmus	Nesprávna diagnóza
Podanie liekov,, ktoré interferujú so sekréciou kreatininu do tubulov“ ( cimetidine, trimethoprim)	Nesprávna diagnóza AKI ( množstvo kreatininu v sére je vysoké, bez zmeny obličkových funkcií)
Redukcia produkcie kreatininu ( svalová slabosť. pečeňové ochorenie, sepsa)	Oneskorenie diagnózy AKI
Podanie substancii obsahujúcich kreatinin alebo vedúce k jeho produkcii ( kreatin fosfát, mäso)	Nesprávna diagnóza AKI
Obezita	Nesprávna diagnóza AKI / kreatinin treba rozložiť na aktuálnu váhu a výdaj moču
Podmienky spojené s fyziologicky zvýšenou GFR (gravidita)	Oneskorenie diagnózy AKI
Interferencia pri analýze kreatininu (i.e. 5-fluorocytosine, cefoxitin, bilirubin)	Nesprávna a zmeškaná diagnóza AKI
Preťaženie tekutinami	Neskorá diagnóza (dilúcia séra a nízka koncentrácia kreatininu)
Progresívne CHKI so stúpajúcim kreatininom v sére	Nesprávna diagnóza AKI
Kreatinin ako báza lieku podaná externe (i.e. in dexametazone, azasetron)	PseudoAKI diagnóza
Oligúria pri vylúčení ADH ( pooperačne, vracanie a nausea, bolesť, stres)	Nesprávna diagnóza

# „Staging AKI“

Stupeň	Sérový kreatinin	Objem moču
1	1.5–1.9 x nad základom či ≥ 0.3 mg/dl ( ≥ 26.52 μmol/l) zvýšenie	< 0.5 ml/kg/h za 6–12 hod.
2	2.0–2.9 x nad základom	< 0.5 ml/kg/h za ≥12 hod.
3	> 3.0 x nad základom či  Kreatinin ≥ 4.0 mg/dl ( ≥ 353.6 μmol/l) či Zahájenie RRT či U detí pod 18 rokov, zníženie eGFR o < 35 ml/min na 1.73 m <sup>2</sup>	<0.3 ml/kg/h za ≥ 24 hod. či Anúria ≥12 hod.



# Konceptuálny model akútneho zlyhávania obličiek



# Biomarkery zlyhania obličiek

Gomerulárne	Tubulárne	Zápalovo / reparačné
Kreatinin	AAP- alanine aminopeptidase,	caliprotectin
Cystacin	ALP - alkalická fofatáza	IL 18 interleukin
Hepcidin C	$\alpha$ -GST- $\alpha$ glutathione S-transferase	HGF – hepatocyt grwing factor
	$\gamma$ -GT - $\gamma$ -glutamyl transpeptidase,	proenkephalin
	$\pi$ GST - $\pi$ glutathione S-transferase	
	KIM-1- kidney injury molecule-1	
	L-FAB - liver fatty acid-binding protein	
	NAG - N-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidase	
	NGAL - neutrophil gelatinase-associated lipocalin,	
	RBP - retinol binding protein,	
	TIMP2 - tissue inhibitor metalloproteinase 2	

# Biomarkery po AKI

- Cohort Study ukazuje, že pokým sú biomarkery **KIM-1, NGAL, N-acetyl-b-D-glucosaminidase**, and L-FABP vysoké, predpovedajú na klinických modeloch, že k úprave hrubých parametrov ako sérový kreatinín a GFR nedôjde

CRIC Study Investigators; CKD Biomarkers Consortium: Urine biomarkers of tubular injury do not improve on the clinical model predicting chronic kidney disease progression. *Kidney Int* 2017; 91: 196–20

# Príčiny akútneho obličkového zlyhania

- **prerenálne akútne zlyhanie** a reverzibilné zvýšenie sérového kreatinínu a urey ako dôsledok zníženia **obličkovej perfúzie**, ktoré vedú ku redukcii glomerulárnej filtrácie
  - hyperhydratácia, posturálny pokles TK,
  - klinické známky pre kongestívne zlyhanie srdca a pečeneové zlyhanie
  - CVT PCWP, iné merané parametre obehu
- **postrenálne akútne zlyhanie obličiek** zapríčinené **obštrukciou urosystému** externou, alebo internou masou
- močový sediment, ATN - granulované valce, AG – erytrocyty, valce, proteinúria, AIN - leukocyty a valce, ABP – Le, proteinúria, baktérie v moči
- **intrarenálne akútne zlyhanie obličiek** spôsobené **poškodením nefrónov**, v mieste glomerulov a tubulov, prípadne ciev v nefróne
  - prítomnosť nefrotoxicity
  - kompartmentový sy.
  - SLE, endokarditída, artritída
  - mid line granulomy, purpura

# AKI

## Baseline investigations

full blood count with differential  
urine dipstick  
urine microscopy / urinary sediment  
renal ultrasonography  
serum calcium  
Optional: urinary electrolytes, urea, uric acid, osmolarity

If cause of AKI remains unclear AND hypovolaemia and obstruction excluded OR any of the above investigations abnormal: consider the following investigations depending on clinical context and signs

## Possible aetiology

Glomerulonephritis / Vasculitis

Interstitial nephritis

Abdominal compartment syndrome

TTP / HUS

Rhabdomyolysis

Myeloma

Sepsis

Cardio-renal syndrome

## Specific investigations to consider

ANCA  
ANA  
Anti-GBM  
Anti-ds-DNA  
C3 / C4  
ENA  
immunoglobulins  
cryoglobulins  
hepatitis serology  
HIV serology  
renal biopsy

eosinophilia  
eosinophiluria  
renal biopsy

Intravesicular pressure

fragmentocytes  
LDH  
platelets  
reticulocytes  
haptoglobin  
bilirubin

CK  
myoglobin

serum / urine  
protein-electrophoresis  
renal biopsy

sepsis screen, including  
blood culture,  
urine culture,  
inflammatory markers

troponin  
CK-MB  
NT-proBNP  
cardiac imaging

# Charakteristika akútneho obličkového zlyhania

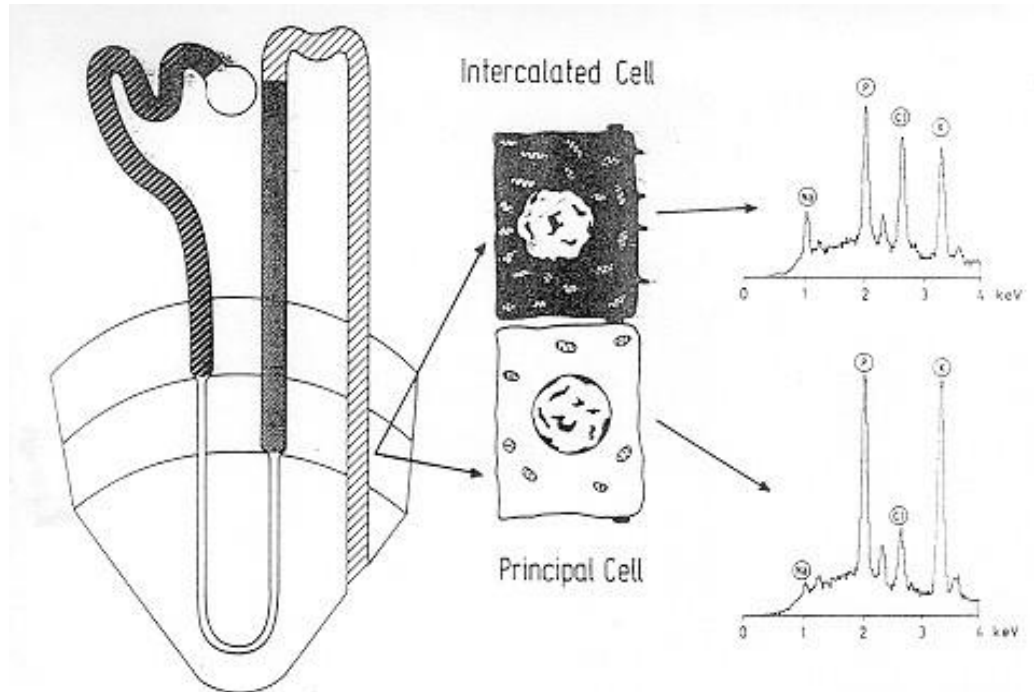
## □ Zníženie glomerulových a tubulových funkcií

- ↓ GFR
- vysoká frakčná exkrécia Na ( $> 40$  mmol/l)
- ↓ tubulová sekrečná aktivita (metabolická acidóza)
- znížená koncentračná schopnosť

## □ Celulárne a molekulové mechanizmy – cievy a tubuly

- intracelulárne nahromadenie Na a Cl, vstup vody a edém buniek
- depolarizácia membrány a zoslabenie transportných systémov
- strata ECT, agregácia Er, kongescia ciev a stáza krvi → zhoršenie perfúzie → hypoxia
- značná akumulácia  $\text{Ca}^{2+}$  → poškodenie buniek
- intracelullárna acidóza inhibuje aktiváciu enzýmov
- peroxidácia lipidov – oxidatívny stres

# Heterogenita bunkovej insuficiencie pozdĺž nefrónu



Proximálny tubulus je najcitlivejší na ischemické a nefrotoxické poškodenie → znížená reabcorpcia  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$  a glukózy .

Vzostupná (hrubá) časť Henleho slučky → znížená koncentračná kapacita.

Distálny tubulus a zberný kanálik → vplyvom hypoxie dochádza k minimálnym zmenám – významná aktivita glykolytických enzýmov odolných voči hypoxii.

# Odporúčania pre prevenciu a prax

Príčina AKI by mala byť zistená čo najskôr. (Not Graded)  
Stratifikovať rizikových pacientov a stratifikovať podľa príčiny a dĺžky pôsobenia príčiny. (1B)  
Manažment **pacientov podľa príčiny a expozície redukuje riziko AKI.**  
(1B)

V neprítomnosti hemoragického šoku navrhujeme podávať balancované kryštaloidy ( radšej ako koloidy napr. *albumin* ) ako iniciálny manažment expanzie intravaskulárneho objemu u pacientov s rizikom AKI/či s AKI.  
(2B)

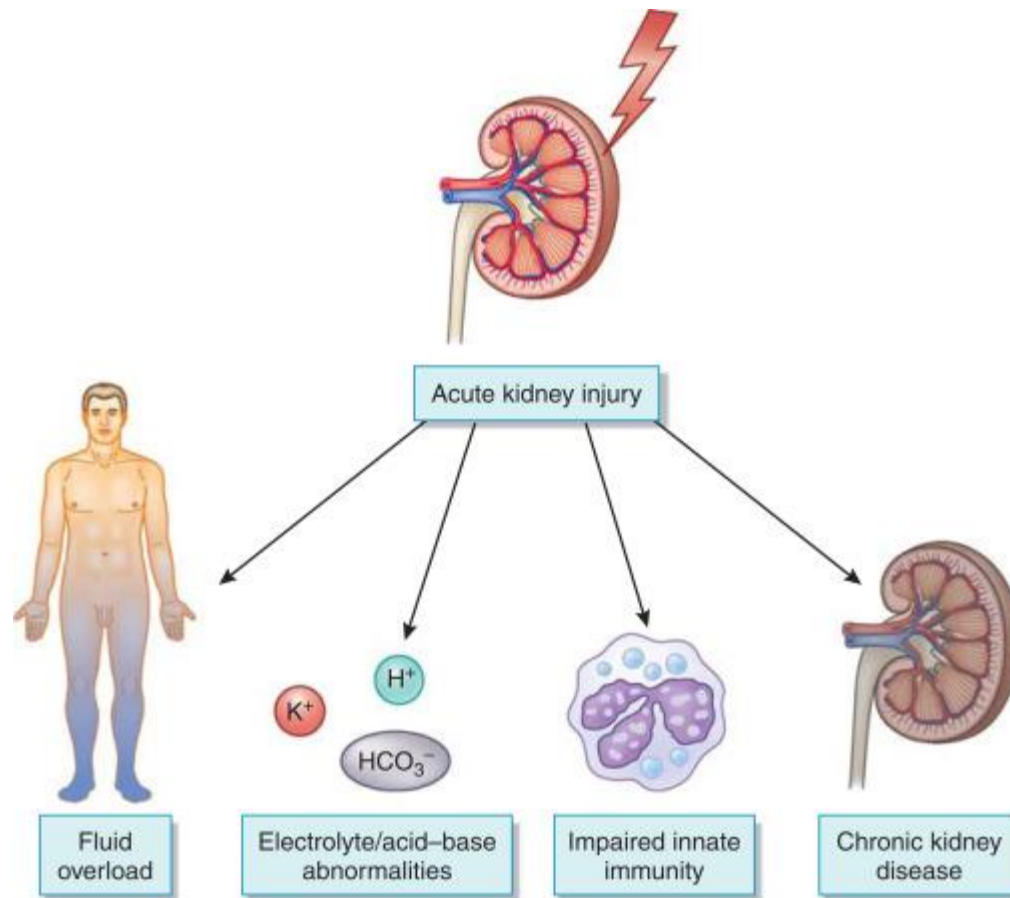
Odporúčame vazopresory v spojení s tekutinami pri vazomotorickom šoku pri riziku AKI. (1C)



# Prevenca vzniku a progresie AKI – najsilnejšie odporúčania

- Nepoužívať diuretiká ako prevenciu AKI. (1B)
- Neodporúčame low-dose dopamine ako prevenciu či liečbu AKI. (1A)
- Neodporúčame recombinant human (rh)IGF-1 insulin-like growth ako prevenciu a liečbu AKI. (1B)
- Navrhujeme nepoužívať aminoglykozidy pre liečbu infekcie, vybrať menej nefrotoxickú terapeutickú alternatívu. (2A)
- Ak sa aminoglykozidy použijú, monitorovať hladinu lieku, ak sa používa vo viacerých dávkach, dlhšie ako 24 hodín (1A)
- Ak sa používa aminoglykozid v single-daily dosing viac ako 48 hodín monitorovať hladiny lieku. (2C)
- Myslíme si, že topické použitie aminoglykozidov (e.g., respiratory aerosol, instilled antibiotic beads), je lepšie ako aplikácia i.v., ak je táto možnosť účinná. (2B)
- Pri liečbe systémovej mykózy či parazitárnej infekcie, odporúčame azolové antimykotiká a/či echinocandiny nie konvenčný amphotericin B, v prípade, že sú účinné rovnako. (1A)
- Neodporúčame p.o. či i.v. NAC ako prevenciu chirurgického AKI. (1A)

# Následky AKI



AKI má rozpoznateľné akútne následky a menej zrejmé oneskorené dôsledky.

# Stage-based management of AKI

## Vysoké riziko

1

2

3

Vylúčiť nefrotoxické lieky

Zabezpečiť euvolémiu a dostatočnú perfúziu orgánov

Zvážiť hemodynamické monitorovanie obehu

Sledovať kreatinín a výdaj moču

Vylúčiť hyperglykémiiu

Redukovať a upraviť dávky liekov

## Zvážiť procedúry bez kontrastných látok

Hlavne využívať nenivazívne procedúry

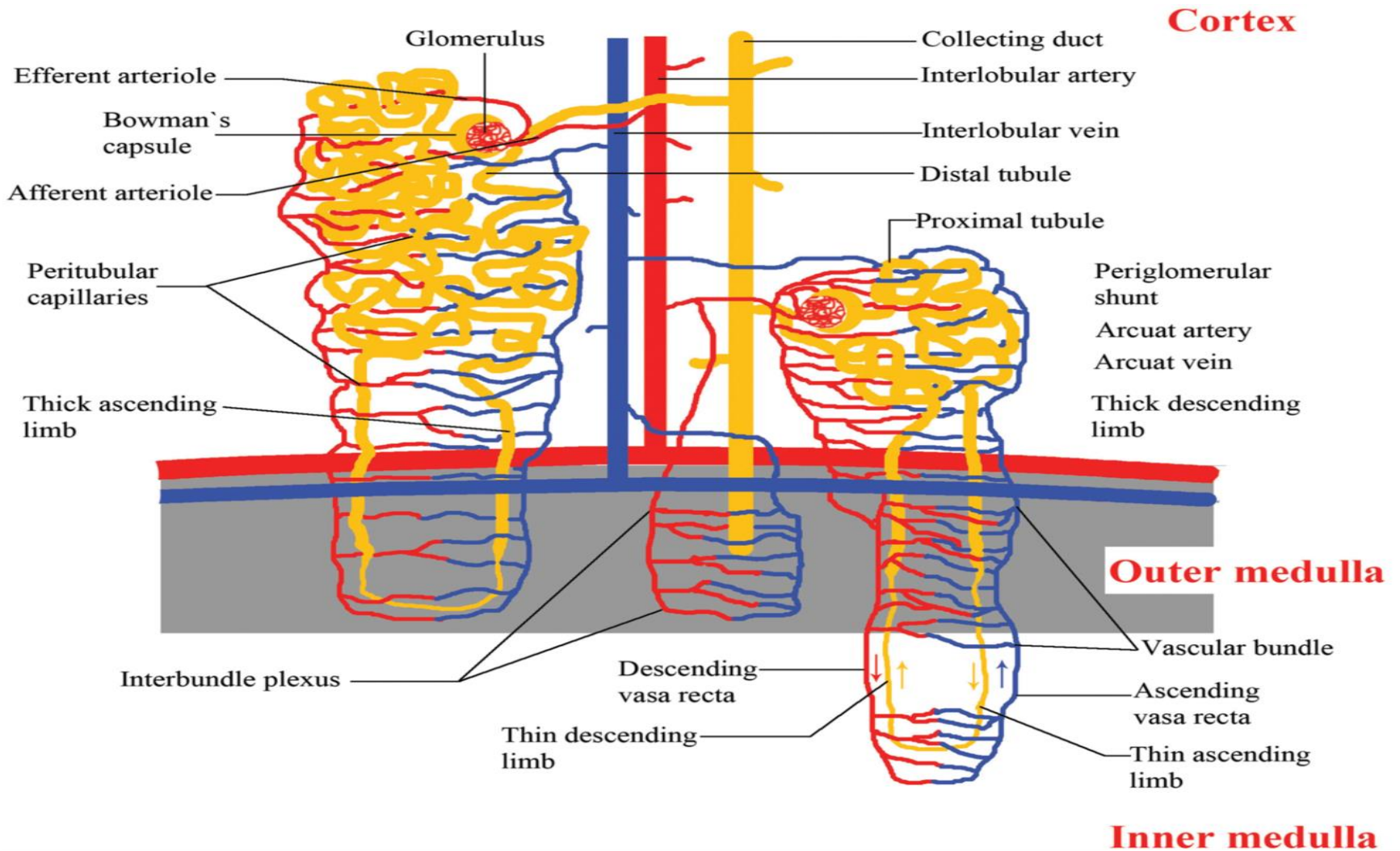
Zvažovať o invazívne výkony

## Zvážiť RRT

Zvážiť preklad ICU

Vylúčiť subclavialny prístup pre katéter

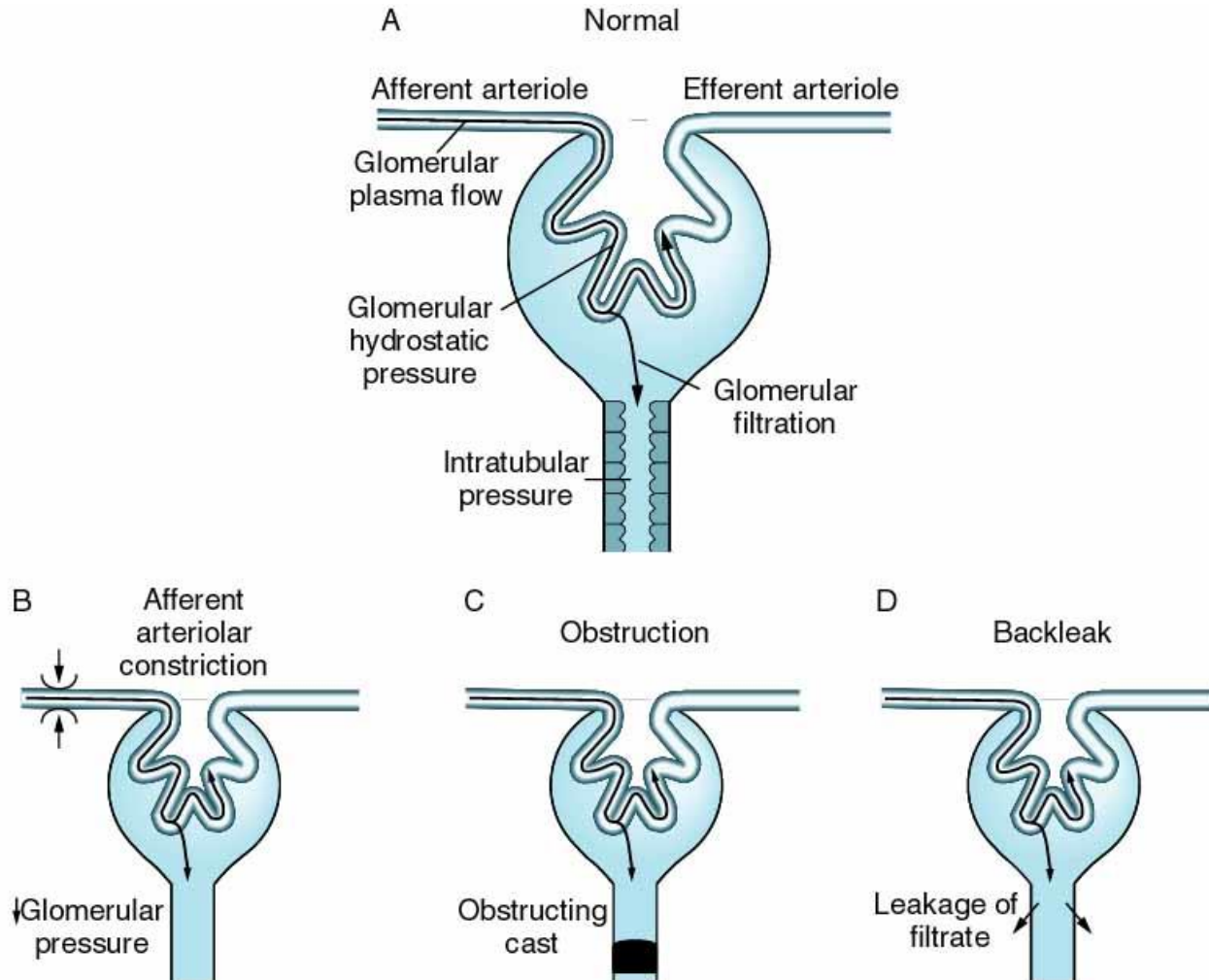
# Vasculatúra obličky



# Prietok krvi obličkou

- **Dve kapilárne siete** za sebou
  - Kapiláry **glomerulu** (vysokotlakové) majú TK=80mmHg
  - **Peritubulárne** kapiláry TK= 25 -15mmHg
    - vysoký onkotický tlak
- 25% srdcového výdaja spotrebuje prietok krvi kôrou obličky
  - Kôra - 80% z krvi idúcej do obličky
  - Dreň má menej tesný vzťah k systémovému prietoku
- prietok a hodnoty  $pO_2$  v dreni sú nižšie, napriek veľkým požiadavkám metabolizmu
- **pri hypoperfúzii sa prietok redukuje o 50% v kôre a presúva na rozhranie drene a kôry – k macula densa**

# Poškodenie glomerulu



# Krvný tlak a homeostáza

**Bunka je skrytý motor, ktorý núti organizmus konať**

# **Krvný tlak nie je len „odraz“ cirkulácie**

↑ TK = ↑ natriuréza = ↑ výdaj vody

- ✓ Nástroj na reguláciu osmotických pomerov
- ✓ Nástroj na udržanie jej oxygenácie a energetických pomerov

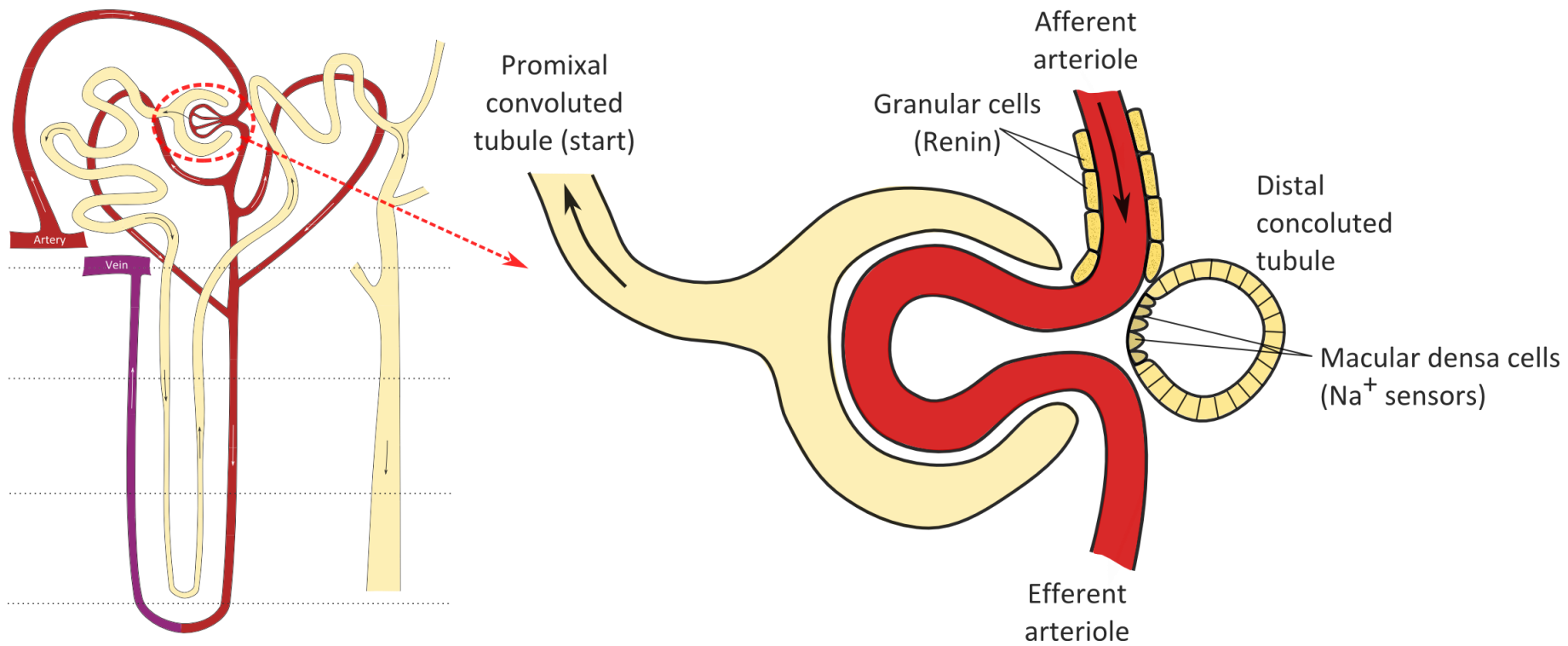
# **Mikrocirklácia - modulárny systém**

Dostatočne vysoký tlak zlepšuje perfúziu a naplnia mikrocirkuláciu, ktorá je modulárnym systémom pracujúcim na systéme „prietoku a neprietoku“



Prebieha filtrácia a reabsorbcia

# Macula densa – monitor osmolarity





# Tubuloglomerulárna spätná väzba

- vylúčenie solútov v tubule do moča je signál (snaha udržať homeostázu), ktorý vedie k vazokonstrikcii aferentnej artérie a zníženiu filtrácie v glomerule a reabsorpcii sodíka

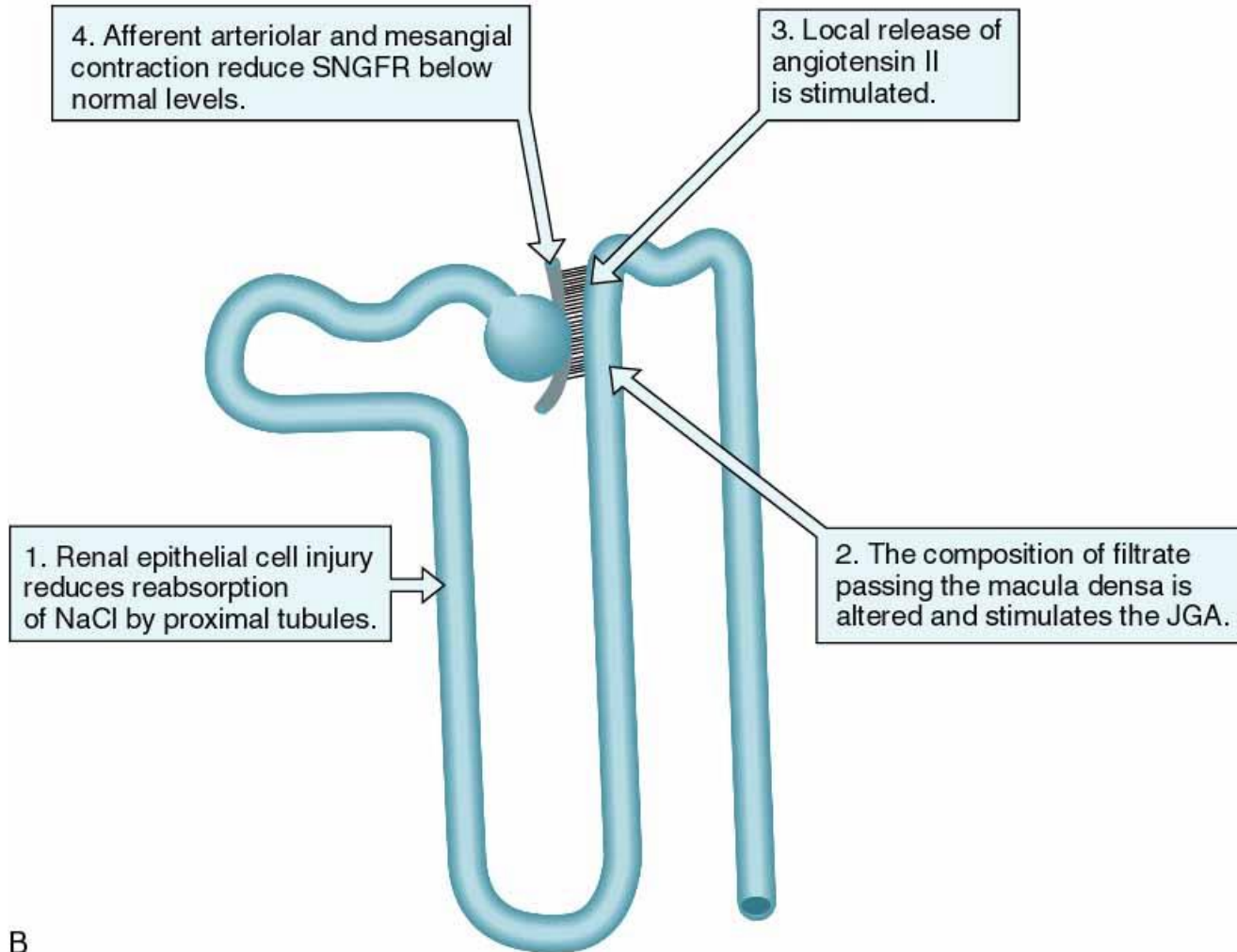
Nízky prietok a reabsorpcia v proximálnom tubule, vedie v distálnom tubule k aktivácii buniek v macula densa a snahe o úpravu prietoku krvi obličkami

1. Vylúčenie prostaglandínov / syntéza reninu
2. dilatácia aferentnej artérie, zvýšenie filtrátu a úprava tlaku v peritubulárnych artériách

**Slučkové diuretiká ovplyvňujú tubuloglomerulárnu spätnú väzbu**

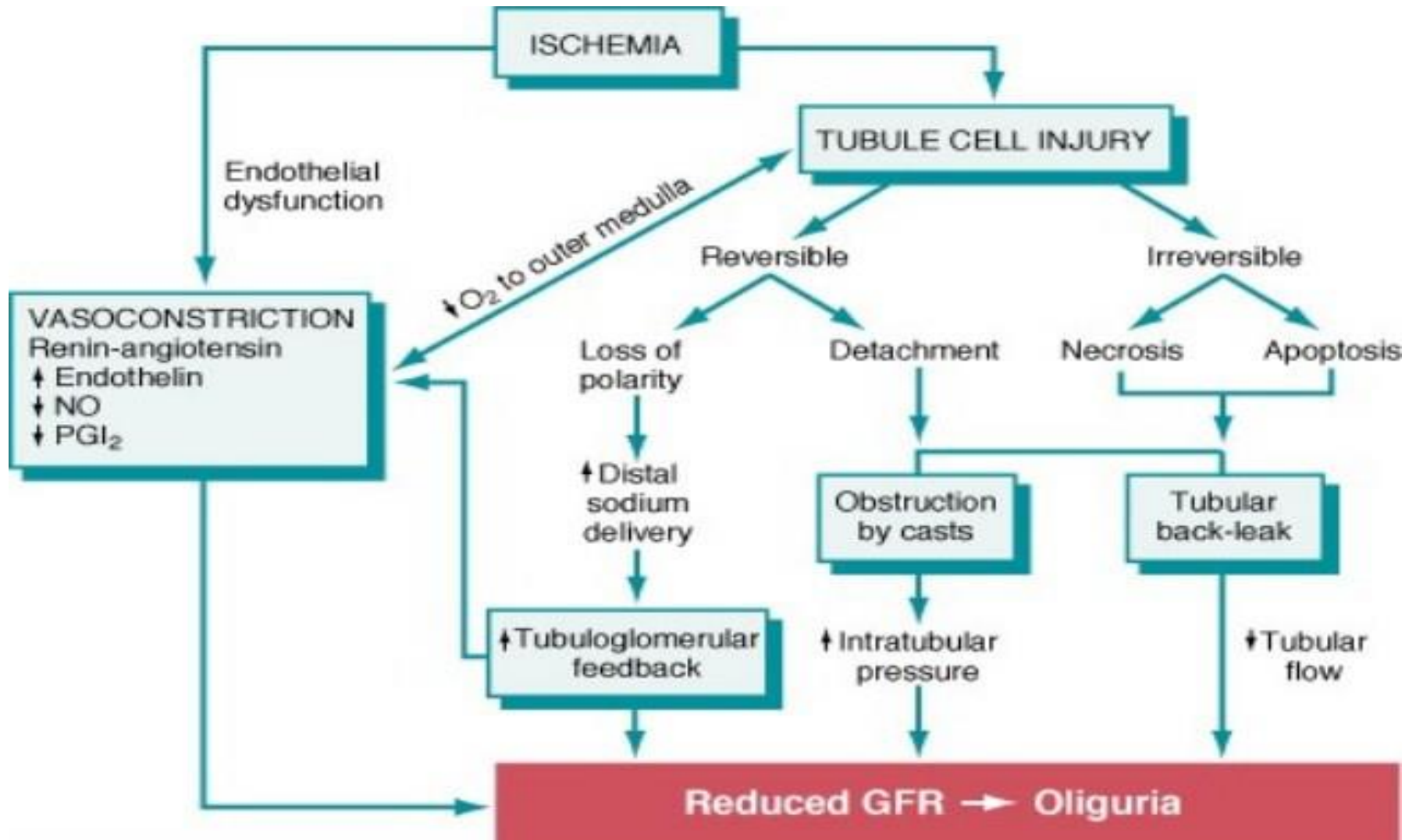
Bagshaw SM, Delaney, 2007

### Role of TG feedback in ARF

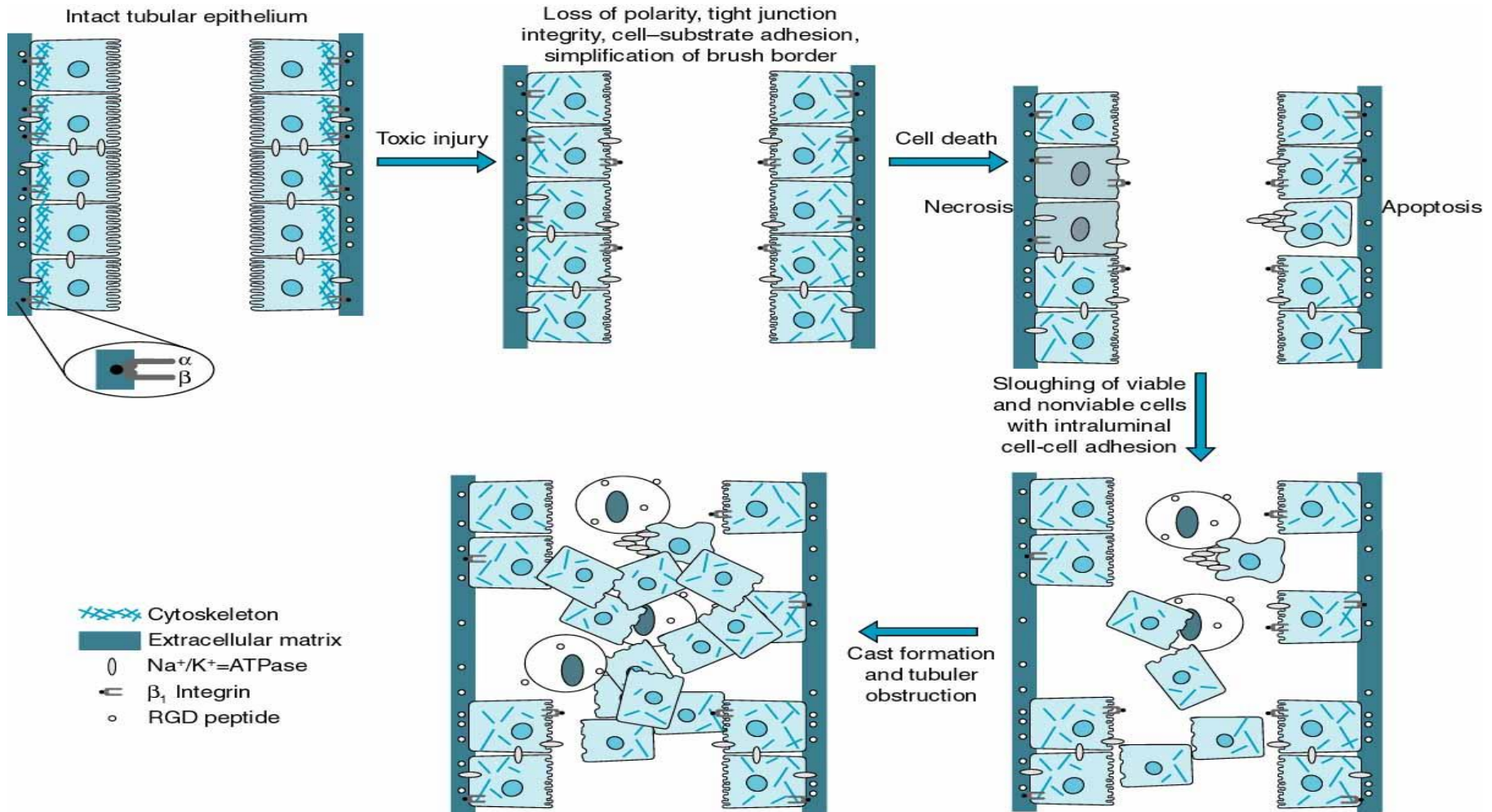


B

# Akútne poškodenie tubulov



# Tubulárny komponent ATN



# Akútne renálne zlyhanie z dôvodu akútnej tubulárnej nekrózy

## □ Ischemický typ

- **pooperačné stavy** - hlavne operácie na srdci, aorte a dvoj dutinové výkony a zdĺhavé operácie v brušnej dutine
- komplikácia **popálenín**: straty tekutín, myoglobinúria, toxicita antibiotík
- výrazné zlyhanie srdca, sepsa

## □ Nefrotoxický typ

- aminoglykozidové antibiotiká a kontrastné látky :  
poškodenie mitochondrií, membrán a integrity lyzozómov

# Efekty poškodenia obličkových funkcií

- retencia dusíkatých látok
- uremická toxicita
- porucha rovnováhy vody a iónov
- poruchy acidobázy
- strata produkcie hormónov
- vedľajší efekt terapie
  - vedľajšie efekty liekov
  - vedľajšie efekty dialýzy
  - nežiaduce reakcie spojené s terapiou

# AKI ovplyvní perioperačné obdobie

## □ kardiovaskulárne funkcie

- artériová hypertenzia, hyperhydratácia, po HD možná mobilizácia tekutín z EVS priestoru
- ↓ perfúzia čreva, pečene, edém retroperitonea
- acidóza a hyperkaiémia ↓ znížená reaktivita receptorov
- anémia , trombopatia
- spomalené hojenie rán
- vyššie riziko infekcie
- acidóza, hyperkaliémia, hyponatriémia
- znížená svalová masa a slabosť
- enteropatia, neuropatia...

# Čo s diuretikami ?

- ❑ Neodporúčamie používať diuretiká na prevenciu AKI. (1B)
- ❑ Navrhujeme nepoužívať diuretiká na liečbu AKI s výnimkou liečby objemového preťaženía. (2C)
- ❑ Manitol nemá vedecké opodstatnenie pre použitie pri prevencii AKI (1A)
- ❑ Poznámky autorov KIDGO
- ❑ Objemové preťaženie zhoršuje obličkové funkcie a zapríčiňuje AKI, ďalšie štúdie sú potrebné aby určili bezpečnosť slučkových diuretík.
- ❑ Ich používanie nie je kontraindikované



# Diuretiká „odmietajú umrieť“

- Diuretiká sú užitočné pri **akútnej kardiálnej dekompenzácii**
  - ▣ kardiorenálny syndróm;
- Diuretiká a kombinácia s midodrinom, octreotidom a albuminom
  - ▣ **hepatorenálny syndróm**
- Objemová **resuscitacia** u AKI s opatrnosťou - je spojená s vyššou mortalitou
- AKI je často spojený s chronickým ochorením obličiek , ich funkcie starostlivo monitorovať
- RRT musí byť optimálne časovaná, stanoviť začiatok dialýzy a výber modality nie sú jasné výhody

# Všeobecné opatrenia pre pacientov s AKI

- **Navrhujeme používať protokol pre dodržiavanie hemodynamických a oxygenačných parametrov pre dosiahnutie prevencie pre AKI u high-risk pacientov v perioperačnom období (2C) a pacientov so septickým šokom (2C).**
- U kriticky chorých dodržiavať inzulinovú liečbu s cieľovou glykémiou nad 6.1–8.3mmol/l. (2C)
- Navrhujeme dodržať energetický príjem 20–30 kcal/kg/d u pacientov v každom stupni AKI. (2C)
- Navrhujeme redukciiu príjmu bielkovín, cieľom je prevencia alebo odloženie začatia RRT. (2D)
- Navrhujeme dávku 0.8–1.0 g/kg/d of protein u nekatabolických pacientov, ktorí nepotrebujú dialýzu (2D).
- Dávka bielkovín 1.0–1.5 g/kg/d u pacienta s AKI na RRT (2D), až do maxima 1.7 g/kg/d in u pacientov na kontinuálnej eliminačnej metóde (CRRT) a u hyperkatabolických pacientov (2D), preferovať enterálnu cestu. (2C)

# Zahájenie dialyzačnej liečby AKI

- **Zahájiť RRT okamžite pri život ohrozujúcich zmenách ( hyperhydratácia, electrolyte, acidóza**
- **Zvážiť okraje klinického kontextu, prítomnosť faktorov, ktoré ovplyvnia začiatok liečby RRT ( trend labor. testov, neposudzovať len ureu a kreatinin, ak ide o štart RRT). (Not Graded)**
- **Prerušiť RRT, ak sa interval jej potreby pre predlžuje, pretože intrinsic obličkové funkcie sú upravené v bode, keď dokážu zabezpečiť pacientove potreby alebo RRT nie nej nutná pre dosiahnutie cieľov liečby. (Not Graded)**
- **Navrhujeme nepoužívať diuretiká na urýchlenie návratu funkcie obličiek, alebo redukcii trvania či frekvencií RRT. (2B)**
- **Základ pre rozhodnutie použitia antikoagulačných látok pri RRT, je vyhodnotenie potenciálneho rizika a benefitu . (Not Graded)**
- **Odporúčame použiť antikoagulanciá počas RRT, ak pacient nie je ohrozený rizikom krvácania a neužíva iné systémové antikoagulanciá. (1B)**

## Pacienti bez rizika krvácania a systémovej antikoagulácie

- Pre intermitentnú RRT, odporúčame **nízkomolekulárny heparín** radšej ako iné antikoagulanciá. (1C)
- Pre antikoguláciu pri CRRT, navrhujeme použiť regionálne citrát radšej ako heparin. (2B)
- Pre antikoguláciu pri CRRT, kde je kontraindikácia pre citrát navrhujeme radšej nízkomolekulárny heparín ako iné antikoagulancia. (2C)

# Katétre

- Navrhujem začať RRT u pacientov s AKI cez netunelovaný nepoťahovaný) katéter. (2D)
- **Voľba vény pre zavedenie HD katétra pri AKI (Not Graded):**
- **First choice:** *right jugular vein;*
- **Second choice:** *femoral vein;*
- **Third choice:** *left jugular vein;*
- **Last choice:** *subclavian vein with preference for the dominant side.*
- Odporúčame použiť USG navigáciu pre zavedenie katétra. (1A)
- Odporúčame vykonať RTG hrudníka po zavedení katétra okamžite po prvom použití jugulárnej vény či vena subclavie (1B)
- Nepoužívať na ICU ATB topicky alebo preventívne pred inzerciou tunelovaných alebo netunelovaných katétrov(2C)

# Intenzita RRT

- Na základe súčasnej nízkej kvality dôkazov, intenzita CRRT u kriticky chorých pacientoch s AKI nemá priaznivé účinky na mortalitu alebo obnovenie funkcie obličiek.
- Intenzívnejšie CRRT sú spojené so zvýšeným rizikom hypofosfatémie
- Intenzívna CRRT znížila riziko úmrtia u pacientov s pooperačným AKI.

Fayad AI, Baumscha DG, Ciapponi A, Intensity of continuous renal replacement therapy for acute kidney injury. Cochrane Database Syst Rev, 2016 Oct 4;10:CD010613.

# Buffer

- Navrhujeme použiť bikarbonát a nie laktát u pacientov s AKI ako buffer v dialyzačnom roztoku pre RRT. (2C)
  
- Odporúčame **bikarbonát** v dialyzačnom roztoku pri RRT
  - ▣ **U pacientov s AKI a cirkulačným šokom (1B)**
  - ▣ **U pacientov s AK a liver failure and/or lactic acidemia. (2B)**
  
- Odporúčame aby dialyzačné roztoky na RRT boli pripravované pri dodržaní všetkých štandardov na ich prípravu pre vylúčenie kontaminácie baktériami a endotoxinmi. (1B)

# Ako dlho dialyzovať, koľko objemu odstrániť ?

- Dĺžka RRT by mala byť stanovená pred začatím každej procedúry (Not Graded)
- Odporúčame často vyhodnocovať dĺžku a potrebu RRT, celú procedúru v každom ohľade aktualizovať. (1B)
- Výkonom RRT dosiahnúť ciele: elektrolyty, ABR, soluty, a tekutinová bilancia podľa potreby pacienta. (Not Graded)
- Odporúčame dosiahnúť 3.9 procedúry na týždeň pri intermittentnej RRT in AKI. (1A)
- Odporúčame dosiahnúť odstránenie objemu tekutín 20–25 ml/kg/h na jeden výkon pri CRRT u AKI (1A).
- Obyčajne je potreba odstránenia objemu vyššia, ako si vypočítame a stanovíme. (Not Graded)



# Obličky v anestézii

1. AKI je syndróm dvoch obličkových dysfunkcií
  - ▣ **vaskulárnej a tubulárnej**
  - ▣ Farmakotoxicita liekov počas anestézie
  - ▣ Anestézia + operačná trauma môže byť presne načasovaný nefrotoxický infarkt
2. Zlyhanie metabolickej a homeostatickej funkcie obličky vedie k štyrom úzko súvisiacim problémom :
  - ▣ anúrii, hypervolémii, hyperkaliémii a acidóze
3. Anestézia pacienta s chronickou renálnou insuficienciou,
  - ▣ „potenciálne urgentná“ chirurgia
4. Liečba primárnych ochorení
  - ▣ diabetes a hypertenzia,
  - ▣ udržanie tekutinovej a elektrolytovej a acidobazickej rovnováhy

# Nefrotoxický inzult

- Kombinácia **diuretiká - ACE inhibitory - NSAID**
- **'triple whammy'**,
  - ▣ Signifikantná je nefrotoxicita liekov

Onuigbo MA. , BMJ. 2016 Feb 19;346:f678. doi: 10.1136/bmj.f678.

- „New syndrome“
- **'quadruple whammy“**
- 4 faktor je + hypotenzia

Onuigmo, MA, Aqubashi VO, Niger J Clin Pract.  
2017 , Sep-Oct;17(5):649-54.



# Naše rekvizity počas operácie

- komplexné vs. intuitívne opatrenia
- podávanie tekutín podľa monitorovania liberal vs. restrict
- ochrana diurézy a prietoku krvi obličkou
  - objemová terapia a diuretiká s hľadáním individuálnej dávky
- snaha o udržanie adekvátnej ABR a telesnej teploty
- kontrola hyperkaliémie, hyperglykémie
- **Na rozdiel, od akútneho zlyhania obličiek, kde oblička je našim cieľom, pri chronickom zlyhaní obličky, ak majú zbytkové funkcie sú diverzantom.**

# Perioperačné problémy chronickej obličkovej insuficiencie

- Agresívna dialýza
  - ▣ strata fosfátov spojená so svalovou slabosťou,
  - ▣ trasom a zvýšenou citlivosťou ku svalovým relaxáciám,
  - ▣ ventilačnej insuficiencii,
  - ▣ CNS dysfunkcii.
  
- Pri chronickom zlyhaní obličiek - pericarditis
  - ▣ kontrolovaná dialýzou,
  - ▣ narastá až ku tamponáde.
  
- Hypertenzia
  - ▣ znížená kardiovaskulárna rezerva s arytmiami, ischemiou a kardiálnym zlyhaním.
  - ▣ torpídna na antihypertenznú liečbu
  - ▣ cieľové orgány,
  - ▣ zmarenie výsledku operácie, krvácaním a ruptúrou cievnych anastomóz

# Ďakujem za pozornosť.



DOBRA. SVĚT SE ZBLÁZNIL, ALE TO NEZNAMENÁ, ŽE VY NEMŮŽETE FUNGOVAT NORMÁLNĚ !