

Akutní renální poškození Acute kidney injury (AKI)

MUDr. Pavel Štětka

ARK FN u sv. Anny, Brno-Pekařská

Historie pojmu akutního renální selhání

- V literatuře je uvedeno, že první popis renální nedostatečnosti, nazvaný tehdy ischiurie renalis, publikoval Wiliam Heberden v roce 1802.
-

Historie pojmu

- Počátkem 20. století se používalo označení akutní Brightova choroba a popsal ji Wiliam Osler ve svých prvních pracích (1909) jako důsledek působení jedovatých látek, těhotenství, popálenin, traumatu a operací na ledvinách.
-

Davies, F. C., Weldon, R. P. A
contribution to the study of „war
nephritis“. Lancet 1917.

- V průběhu první světové války byl v několika publikacích popsán syndrom nazvaný „válečná nefritida“. V práci Daviese a Weldonu bylo zdokumentováno v období od října 1916 do března roku 1917 664 případů tzv. „war nephritis“.
-

Bywaters, E. G.-Beall, D. Crush injuries with impairment of renal function. B.M.J.,1941.

- Na syndrom se zapomnělo až do druhé světové války, kdy Bywaters a Beall vydali svou, dnes již klasickou, práci o „crush“ syndromu. V této práci autoři popsali čtyři typické kasuistiky tzv. crush poranění končetin vzniklého zavalením při vzdušných náletech během války.
-

Smith, H. W. The kidney–structure and function in health and disease. Oxford: Oxford University Press, 1951

- Zavedení termínu akutní renální insuficience (acute renal failure, ARF) se připisuje Homeru W. Smithovi, který ve své učebnici The Kidney-Structure and Function in Health and Disease (1951) tento termín poprvé použil v kapitole „Akutní selhání ledvin spojené s traumatickým poraněním“.
-

Oliver, J., Mac, D. M., Tracy, A—
-- The pathogenesis of acute renal failure
associated with traumatic and toxic
injury; renal ischemia, nephrotoxic
damage and the ischemic episode. J Clin
Invest, 1951.

- Ve stejném roce bylo ARF věnováno celé jedno číslo časopisu Journal of Clinical Investigation. Jeho autoři byli z oddělení patologie Lékařské fakulty Státní Univerzity v New Yorku.
-

Definice akutního poškození ledvin

- Akutní poškození ledvin (acute renal injury, ARI) je závažná komplikace u kriticky nemocných, obecně definovaná jako náhlé zhoršení renálních funkcí daných poklesem glomerulární filtrace především u nemocných v intenzivní péči.
-

ARF → AKI

- ❑ ARF (acute renal failure).
 - ❑ Změny názvosloví souvisí s vývojem našeho poznání, a potřebou upřesnění kritérií pro diagnostiku renální dysfunkce.
 - ❑ Tuto změnu navrhla pracovní skupina Acute Kidney Injury Network. AKI lépe shrnuje celé spektrum stavů spojených s akutní dysfunkcí ledvin, dokáže zachytit i časná stadia renální dysfunkce.
-

Nemocní s akutním renálním poškozením mají ve srovnání s ostatními zhoršenou celou řadu parametrů:

- vyšší inzulinorezistenci
- sníženou antioxidační kapacitu
- zvýšenou kapilární permeabilitu
- zvýšený počet makrofágů v plicích
- poruchu odstraňování cytokinů tubulárními buňkami

AKI

- ❑ AKI je zatíženo vysokou mortalitou a morbiditou ,i mírné zhoršení ledv.fcí
U>26 μ mol \uparrow mortality
 - ❑ Selhání ledvin má vliv na celý organismus
 - ❑ Naše současná představa vypadá takto:
izolované poškození ledvin vede k lokální zánětlivé reakci, která se dále šíří a vede k poškození dalších orgánů
-

Problematika přesné definice

- ❑ Na přesné a konečné definici ARI jako nozologické jednotky se stále pracuje.
 - ❑ Pro definici renálního poškození je možné využít celé spektrum ledvinných funkcí.
 - ❑ Pro praktické užití však definice vyžaduje kvantifikaci relativně snadno měřitelných parametrů.
 - ❑ V praxi je omezeno na sledování diurézy a vylučování konečných metabolitů dusíkového metabolismu, což je do jisté míry ironické, jelikož AKI vždy zahrnuje poškození tubulů
-

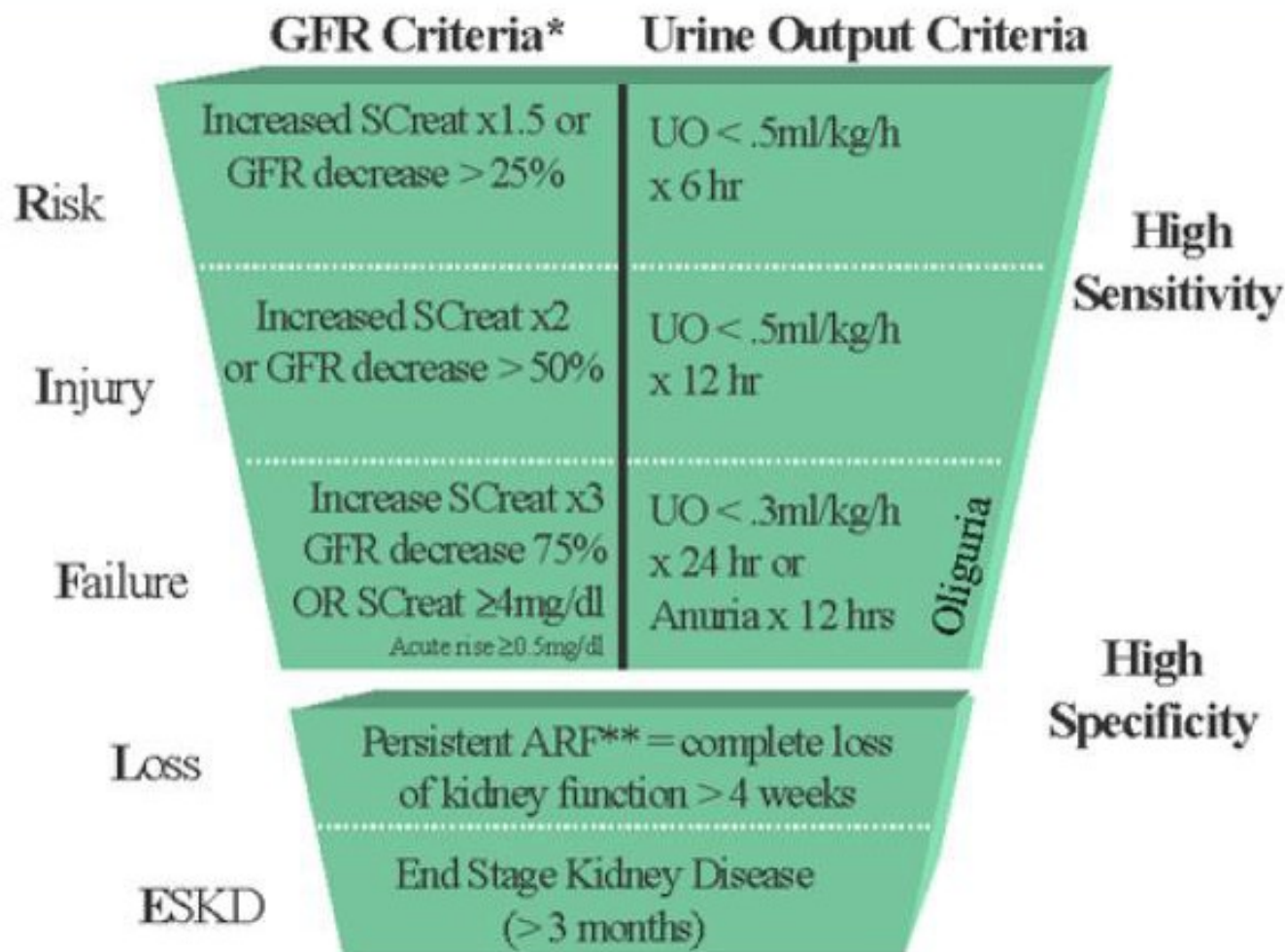
RIFLE

- Tato klasifikace zahrnuje dvě nezávislá kritéria - sérovou koncentraci kreatininu a množství vytvořené moči.
 - Je nutno použít kritérium vedoucí k nejvyšší možné klasifikaci.
-

RIFLE

Medscape®

www.medscape.com



Validace RIFLE kritérií

- Korelace s mortalitou
 - Jsou nezávislým predikčním faktorem hospitalizační mortality

 - Hoste E. AJ. et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. Crit Care 2006, 10 (3), R73
-

Patofyziologie AKI

porucha mikrocirkulace

- Determinanty perfúze ledvin: CO, RPP, RVR
- Autoregulační rozmezí: 65-85...200 mmHg
- Tonus vas afferens a vas efferens

2 patofyziologické momenty:

- Vazomotorická nefropatie...snížení/zvýšení glomerulární cévní rezistence
 - Porucha peritubulární mikrocirkulace
-

Patofyziologie AKI

- K poruchám exkreční a absorpční funkce ledvin může dojít porušením různých mechanismů na různých úrovních tvorby definitivní moče či jejich kombinací.
 - Zatím nejsou dostupné spolehlivé biomarkery, schopné detekovat velmi časně fáze AKI a specifikovat postižený segment nefronu
-

Poruchy funkce ledviny lze je rozdělit na dvě skupiny:

- ❑ Poruchy glomerulární filtrace.
 - ❑ Poruchy proximálního, distálního tubulu a vzestupné části Henleovy kličky
 - ❑ Klin.užitečná je filtrační frakce Na – pokud tubul.fce nepoškozeny je <1%-ale !
diuretika/frakční exkrece urey<35 %/,
glykosurie, pokročilá CHRI
-

Revize představ generalizované vazokonstrikce jako příčiny AKI

- Naopak se zdá, že alespoň u sepse je v ledvinách přítomna vasodilatace, a to preferenčně vas efferens.
- To vysvětluje pozitivní vliv vasokonstriktorů (noradrenalin, vasopresin) na funkci ledvin u sepse.
- Angiotensin II preferenčně ovlivňuje vas efferens ve smyslu vazokonstrikce, a tím zřetelně zvyšuje filtrační frakci. To je dáno přítomností vazokonstrikčního AT1 receptoru ve vas efferens a nedostatkem AT2 receptoru tamtéž. AT2 receptor uvolňuje vazodilatační oxid dusnatý (NO), a tím částečně antagonizuje angiotensinem II indukovanou konstrikci.

Poruchy prox. a distál. tubulu a vzestupné části Henleovy kličky

- Základním patofyziologickým mechanismem, vedoucím k poruše funkce proximálního a distálního tubulu a vzestupné části Henleovy kličky, je hypoxie dřeně ledvin.
 - Již za normálních podmínek dostává dřeň pouze 6% z celkového průtoku krve ledvinou a PaO₂ v dřeně je velmi nízký (10 mmHg).
-

Přívodná arteriola a odvodné venuly tvoří tzv. protiproudový systém

- Tím je vytvořena podmínka pro „shuntování“ krve a závažné hypoxické postižení tenkého ascendentního raménka Henleovy kličky a distálního segmentu proximálního tubulu ve smyslu akutní tubulární nekrózy při stavech hypoperfúze.
-

Mikrocirkulační postižení

- Mikrovaskulární postižení je multifaktoriální záležitost.
 - K látkám, které ovlivňují mikrocirkulaci v ledvinách, patří: systém renin-angiotensin, sympatický nervový systém, vasopresin, dopamin, endotelin-1, atriální natriuretický hormon (ANH), B typ natriuretického peptidu (BNP), prostaglandiny P_gI₂, P_gE₂, NO (oxid dusnatý), cytokiny a další.
-

NO

- Nadprodukce NO je spojena s tubulárním postižením především u sepse.
 - Experimentální studie potvrdily pozitivní vliv selektivního inhibitoru inducibilní NO syntetázy (iNOS) a zametače volných radikálů (Tempol) na udržení renálních funkcí u septického šoku.
-

Jsou známy tři mechanismy, kterými dochází k hypoxickému postižení

- ❑ Nízký přítok krve do dřeně ledvin. Krevní průtok ledvinnou dření je nízký - 1,9 ml/min/g. Většina RBF je směřována do ledvinné kůry.
- ❑ Difúze kyslíku z arteriálních do venózních vasa recta. V dření jsou arterie a véna recta uloženy v těsné blízkosti, dochází k difúzi kyslíku z tepny do žíly (tzv. protiproudový systém), a tím ke snížení tenze kyslíku v tepenné krvi.
- ❑ Aktivní reabsorpce sodíku v tubulech a vzestupné části Henleovy kličky udržující koncentrační gradient v dření ledvin. Jde o vysoce energeticky náročný proces, který je hlavní determinantou spotřeby kyslíku ledvinou.

Akutní tubulární nekróza

- Byla považována za nejčastější příčinu AKI u kriticky nemocných – její incidence byla odhadována až v 85% případů.
 - V poslední době přibývá důkazů, že během AKI u kriticky nemocných (např. v sepsi) nedochází k masivní nekróze (či apoptóze) buněk tubulárního epitelu.
-

Objevují se alternativní teorie, tzv. teorie hibernace („energetický shutdown“)

- Navozená působením NO, nadměrně produkováného v sepsi, na proces oxidativní fosforylace v mitochondriích.
 - Podle této teorie dochází k tzv. renální hibernaci, která po odeznění vyvolávající příčiny odezní, a funkce ledvin se znovu obnoví.
 - A opravdu k rozvoji chronické renální dysfunkce dochází velmi zřídka.
-

Langenberg, Ch et al. R. The histopathology of septic acute kidney injury: a systematic review. Critical Care, 2008.

- ❑ K rozvoji chronické renální dysfunkce dochází velmi zřídka .
 - ❑ Metaanalýza experimentálních i humánních studií rovněž neprokázala, že akutní tubulární nekróza je typickým histopatologickým nálezem spojeným s AKI u sepse. ATN byla relativně vzácným nálezem, u humánních studií v méně jak 25% případů.
 - ❑ Nápadná byla naopak heterogenita histopatologických nálezů.
-

Epidemiologie akutního poškození ledvin

- AKI se v podmínkách intenzivní péče nejčastěji vyskytuje v rámci systémové multiorgánové dysfunkce. Incidence u této skupiny nemocných dosahuje 15-80%, mortalita dosahuje až 50-80% a nebyla v posledních 30 letech výrazněji ovlivněna.
-

Na jednotkách intenzivních péče se setkáváme s nemocnými s AKI dvojího druhu

- Jedni jsou s AKI přijímáni.
 - Druhá a početnější skupina nemocných nemá při přijetí známky AKI, ale je jeho vznikem ohrožena během pobytu na ICU díky přítomnosti řady rizikových faktorů.
-

Epidemiologická studie z roku 1997, prokázala následující incidence AKI u jednotlivých kategorií nemocných:

- ❑ Při přijetí do nemocnice - 1% nemocných.
- ❑ Během hospitalizace - 2-5% nemocných.
- ❑ Po kardiochirurgických výkonech - 4-15% nemocných.
- ❑ JIP (intensive care unit, ICU) nemocní obecně - 10-20%.
- ❑ Sepse - 19%, těžká seps - 23%.
- ❑ AKI v rámci MODS - 50-80%.

Nejčastějšími rizikovými faktory jsou:

- Sepse a MODS.
 - Hypovolemie.
 - Hypotenze.
 - Umělá plicní ventilace.
 - Nefrotoxické léky nebo kontrastní látky.
 - Zvýšený nitrobřišní tlak.
-

V dnešní době je jednoznačně prokázáno, že AKI je nezávislý faktor ~~ovlivňující mortalitu u nemocných~~ v intenzivní péči

- sledování prognózy AKI vyžadujícího RRT proběhla v 30 rakouských ICU (sledováno bylo 17 126 nemocných). Celkem 839 (4,9%) nemocných mělo AKI vyžadující RRT a tento fakt byl nezávislým prediktorem mortality (62,8% u nemocných s RRT versus 15,8% u nemocných bez RRT), a to i po zohlednění dalších parametrů (věk, tíže onemocnění, typ centra) - 62,8% versus 38,5%.

Dlouhodobé přežití nemocných pacientů, kteří opustí nemocnici, je dobré

- Po propuštění z nemocnice přibližně 10-20% nemocných potřebuje další dialyzační péči.
 - V německé studii, do které bylo zahrnuto 979 pacientů na ICU bylo 6měsíční přežití pacientů propuštěných z nemocnice 69%, 5leté přežití bylo 50%. Jen 10% vyžadovalo chronickou dialýzu, 59% mělo normální renální funkce.
-

Prevence AKI

- Časná korekce prerenálních příčin – 4 H faktory
- Hypovolémie-časnost-volba roztoku-recentní studie připouštějí, že roztoky na bázi hydroethylškrobu mohou působit nefrotoxicky u kriticky nemocných, po transplantaci ledvin-, tj. u septických pacientů s rozvíj. AKI náležitá opatrnost a přednost spíše želatině, u AKI pak jednoznačně želatina
- Hypotenze ! na tzv. normotenzní ischemické AKI-systola 115 torr u pt. s poruchou autoregulace-starší s aterosklerozou, hypertenzí, chri, NSAID, COX-2 inh., ACE n. ARBi, inhibitory kalcineurinu-cyklosporin, tacrolimus
- Hypodynamický oběh-venózní kongesce u kardiálního selhání – studie Unload/ SCUF
- Hypertenze nitrobřišní

Intrabdominální hypertenze

- Intrabdominální tlak se měří z močového měchýře, IAP>12mm = intraabdominální hypertenze.
-

Zvýšení nitrobřišního tlaku

- ❑ Patofyziologie AKI u kriticky nemocných je komplexní děj.
 - ❑ Z extrarenálních příčin hraje vedle stavů spojených s hypoperfúzí ledvin (low-flow status) důležitou roli.
 - ❑ Při zvýšeném IAP dochází ke vzniku abdominálního kompartmentového syndromu (abdominal compartment syndrom, ACS), který je spojený s dysfunkcí orgánů a sníženou diurézou.
-

Patogeneze je komplexní a je přisuzována třem hlavním faktorům:

- Kompresie velkých žil snižuje žilní návrat, což vede k relativní hypovolemii, úniku tekutiny do třetího prostoru a kompresi renálních žil- renální venózní kongesce
 - Přímý tlak na kůru ledvin zkratuje krev mimo vulnerabilní kortikomedulární zónu, což zhoršuje ischemické postižení.
 - Přímý tlak na uretery vede k postrenální nefropatii.
-

Prevence AKI

- Vyhnout se toxické medikaci:
 - AMG (úprava dávkování a monitorace hladin).
 - VANKO
 - ACEI; NSAID (COX2 včetně)
 - cyklosporin A (hladina, Amphotericin B (kumulativní dávka)
- RTG vyšetření KL (hypo nebo iso osmotickou, neionickou KL; prevence hypovolemie)
- NE furosemid (indikace = hypervolemie + pozitivní tekutinová bilance – *SOAP study. Crit Care Med. 2006 Feb;34(2):344-53.*)
- NE nízké dávky dopaminu (*Kellum JA, et al. Crit Care Med. 2001 Aug;29(8):1526-31.*)
- Manitol (u svalového kompartmentové syndromu); alkalizace moči u rhabdomyolýzy.

Resume AKI

- RIFLE
- 4 H prerenální příčiny
- Dostatečný individuálně zhodnocený TK
- Spíše želatina u sepse
- Venozní kongesce u kardiál.selhání- SCUF

Eliminační metody= RRT v intenzivní péči

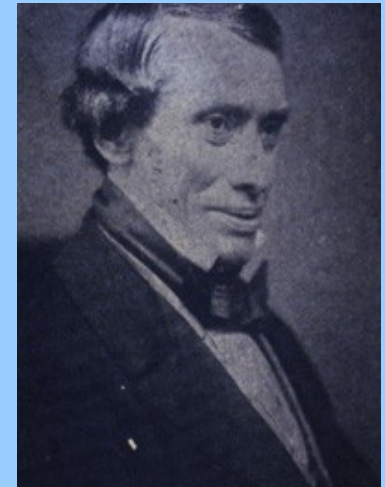
MUDr. Pavel Štětka
ARK FN u sv. Anny, Brno
2009



historie



- Thomas Graham, Professor of Chemistry at Anderson's University in Glasgow, vytvořil termín dialýza r. 1861. Všiml si že krystaloidy jsou schopny procházet přes rostlinný pergamen potažený albuminem/semipermeabilní membrána/ Toto nazval „dialýzou“.
- 1945 – Willem Kolff – první úspěšná HD u pacientky s ASL



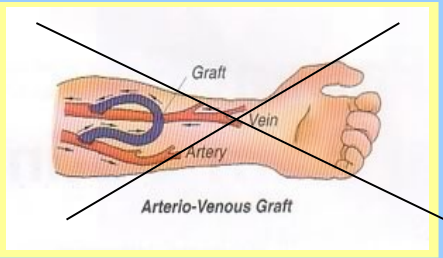
historie

- 1948-princip nespecifické adsorpce=hemoperfuze u zvířat k odstraňování močoviny pomocí iontoměničové pryskyřice Amberlite—hemolýza
- 1964 u ALF hemoperfuze přes aktivní uhlí
- 1977 Kramer et al. a-v hemofiltrace tj. princip konvekce-problémy—redukováná clearance kapacita u high catabolic rate stavů, arteriál.přístup, závislost na arter. tlaku jako hnacím tlaku do okruhu vedly k rozvoji veno-venozních technik—pump driven

historie

- Pak byl trend CVVHD, CVVHDF
- Claudio Ronco-italská škola – pojem RRT+ renal replacement techniques
EBPT=extracorporeal blood purification techniques
- SLED=slow low efficacy dialysis

Zajištění žilního přístupu



- Zásadní podmínka úspěšnosti RRT
- DLHDC= 2plášťová kanyla do centrální žíly-
v.jugularis, v.subclavia, v.femoralis
- Anatomicky nejvíce vyhovuje v.jugularis l.dx
- Délka katetru 16,20,24cm
- Materiál polyurethan ,polyethylene, silicone
- Uložení 1-2cm nad RA X RA/silicone/

Zajištění žilního přístupu

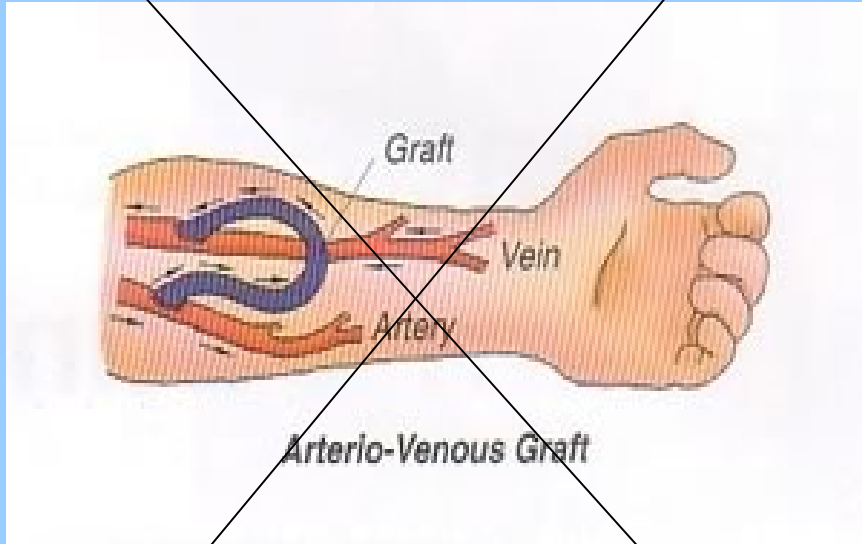
- Design sacích otvorů, průměr kanyly 13,5F a 14F
- Červený a modrý konec
- Tunelizace jen pro chron.RRT tj.IHD
- Zátky heparinové versus **citrátové**/obsah kanyly až 1,2ml tj.při koncentraci 5-10tis.j.heparinu bolus 34tisIU heparinu !!
- Používejme citrátové zátky

Zajištění žilního přístupu

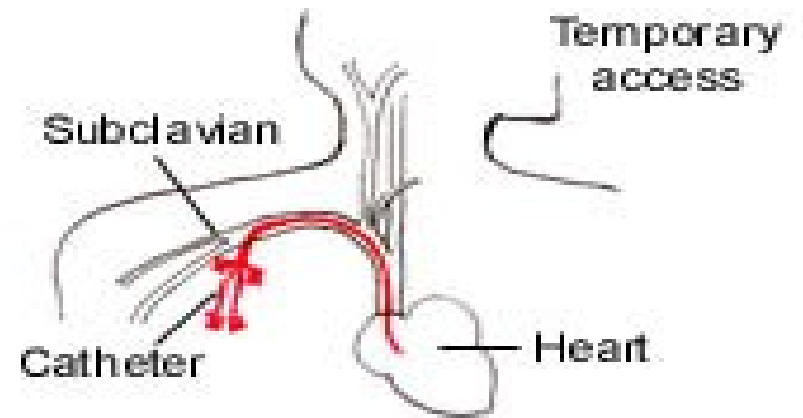
- Používejme citrátové zátky
- do každého lumen 2 ml 3.8% citrátu.
Výměna a 24 hodin. (poznámka – při záplachu citrátu poruchy koagulace nehrozí)
- vždy odsaj 5ml krve před napojením

Komplikace punkce

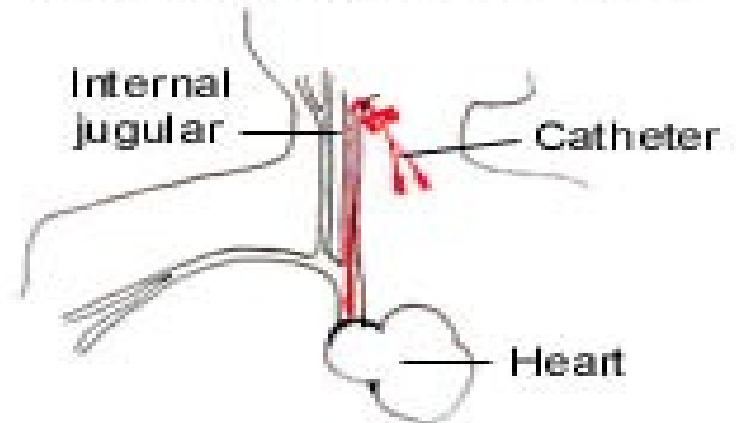
- poranění cévy
- hemothorax, hydrothorax
- pneumothorax
- vzduchová embolie
- arytmie
- pozdní – tromboza, infekce



Subclavian catheter



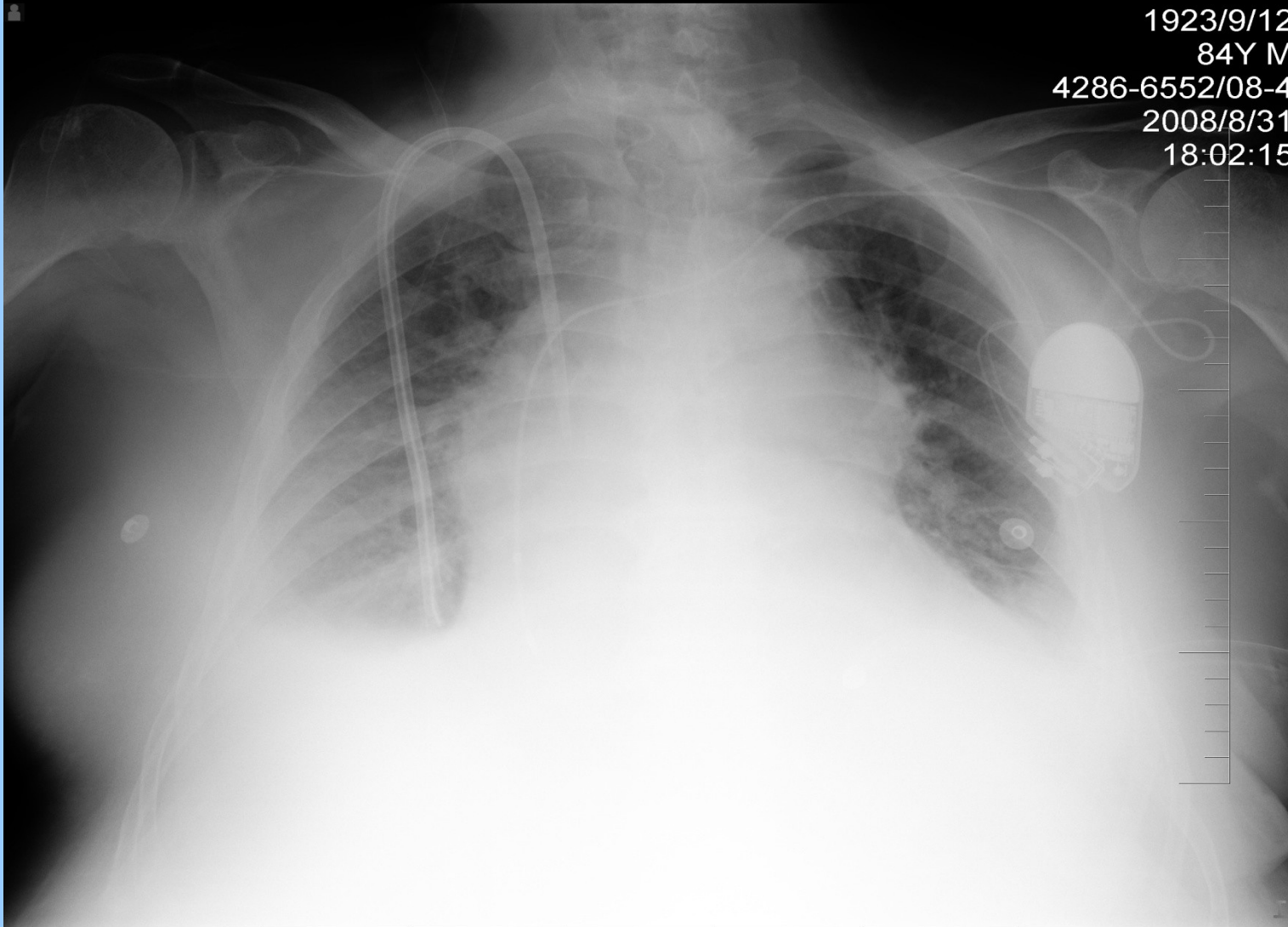
Internal jugular catheter





CR/1/1
CHEST

FN u sv. Anny
VALKA^FRANTISEK
230912478
1923/9/12
84Y M
4286-6552/08-4
2008/8/31
18:02:15



Velikost pixelu: 0.175 mm
W: 4096 L: 2047

Proč RRT?

- acute kidney injury=AKI v IP příčiny-
 1. prerenální-hypovolémie 55%
 2. renální- dříve ATN/dysregulace průtoku ledvinami s následným nepoměrem D_{O2}/V_{O2} na úrovni ledvinných.bb-40%
 3. postrenální 5%
- nejčastější příčiny AKI v IP jsou hypotenze a sepse, v rámci MODS/MOF

RRT

- Nahrazují eliminační funkci ledvin projevující se poruchou vodního a minerálního hospodářství, ABR a retencí dusíkatých látek/ kreatinin, urea, kyselina močová/

Kdy indikovat a jakou dávkou RRT

- ❑ tak jako u ESRD –urémie, hyperkalémie,acidoza, objemové přetížení
- ❑ Non-renální indikace- sepsis,rhabdomyolýza
- ❑ RRT jako nezávislý faktor mortality u AKI- Clermont et al.2002, Metnitz et al.2002
- ❑ Dávka RRT KT/V clearance x time/urea distribution volume UF 1.5 l/kg/hod = 5.6 u IHD

Vlastní provedení

- Ultrafiltrace -35 ml/kg/hod (Ronco C et al., Lancet. 2000 Jul 1;356(9223):26-30 – post hoc analýza: nemocní se sepsí profitovali až z dávky 45 ml/kg/hod
- vyšší dávka (HVHF, obecně > 4 l/hod, až 100ml/kg/hod)) – možno zkusit jako puls u těžkého septického šoku
- RENAL 2009 stačí 20ml/kg/hod

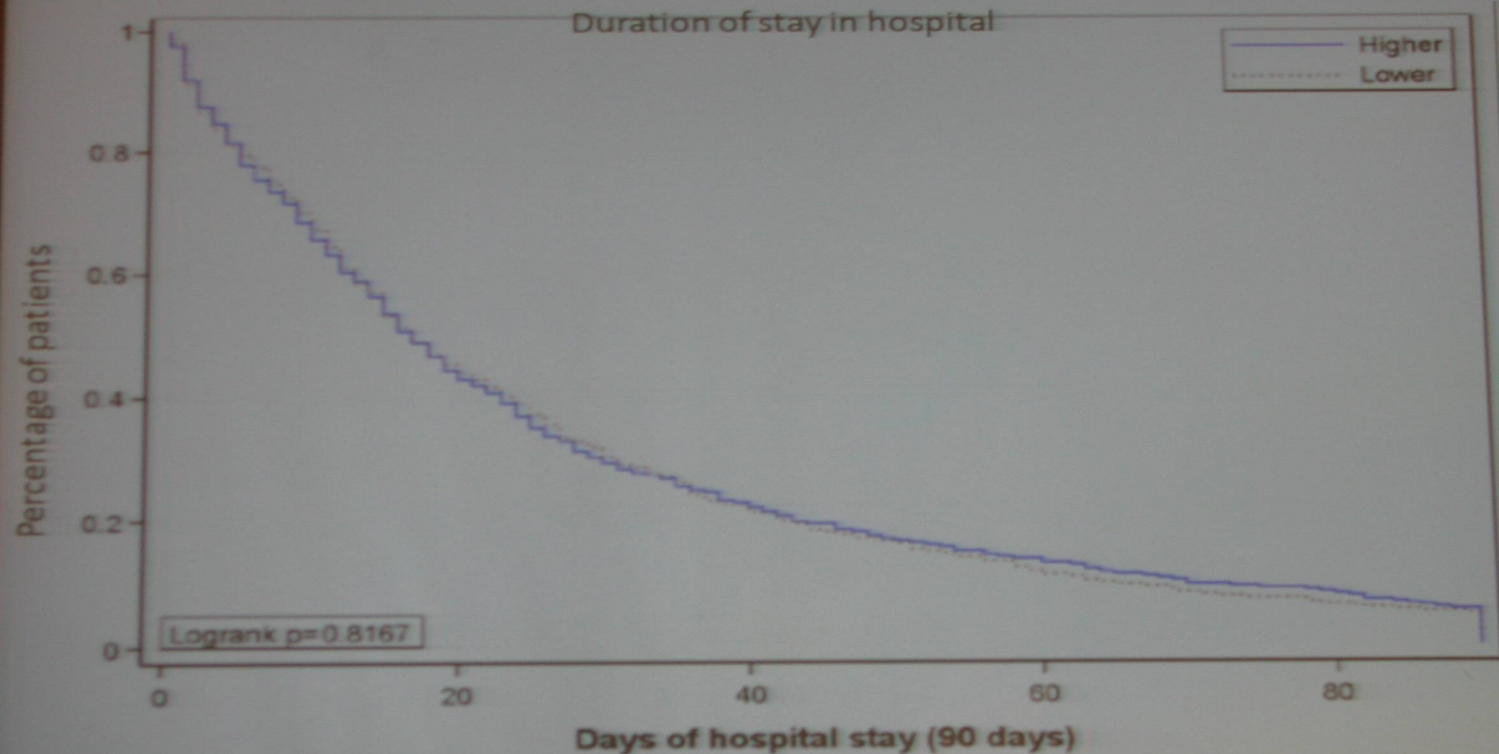
RENAL 2009

Intervention

CVVHDF for all patients

- Post-dilution fluid replacement
- Dialysate to replacement fluid ratio of 1:1
- Effluent flow of **25 ml/kg/hour (low dose)**
- Effluent flow of **40 ml/kg/hour (high dose)**
- Blood flow >150 mls/min.
- AN 69 membrane filters
- Haemosol (bicarbonate based) dialysate & replacement fluid

RENAL 2009



	No. of Subjects	Event	Censored	Median Survival (95% CL)
Higher	721	100% (721)	0% (0)	17.00 (15.00 19.00)
Lower	743	100% (743)	0% (0)	17.00 (15.00 19.00)

RENAL 2009

Serious Adverse Effects

	Low dose	High dose	p
N	743	722	
Patients with hypophosphatemia (<0.8)	396 (54%)	461 (65%)	<0.001
Patients with hypokalemia (<3.5)	180 (24%)	168 (23%)	0.6468
Patients with hypomagnesemia (<0.7)	149 (20%)	149 (21%)	0.7779
Patients with Arrhythmia requiring Rx (%)	267 (36%)	240 (33%)	0.2620
Patients with Arrhythmia causing Haemodynamic instability (%)	181 (24%)	200 (28%)	0.1536
Patients with Disequilibrium (%)	0 (0%)	3 (0.4%)	0.0786
Other	5 (0.7%)	4 (0.6%)	0.7709

RENAL 2009

Conclusions

- Higher intensity CRRT did not affect survival
- Higher CRRT intensity did not affect secondary outcome measures
- There was no evidence of different effects in different subgroups
- Cost implications:
 - savings in low dose of >AUD \$500 per patient
 - >AUD \$700,000 @ 35 centres
 - Probably >AUD\$1M p.a. across Australia & NZ
 - excluding supplementation of K, phos & Mg,

IHD versus CRRT/ indikace

- 1. těžká hyperkalemie
- 2. těžká MAC
- 3. odstranění N katabolitů 30/300 u stabilního pacienta
- 4. přetížení tekutinami refrakterní k léčbě diuretiky

- 1. hemodynam. instabilní pacient (sept.šok, těžká kard.insuf)
- 2. zvýš. ICP
- 3. zabránění rebound (intoxikace Li, hyperfosfatémie)
- + non-renální indikace--sepsy, rhabdomyolýza??

CVVH

- NA > 0.3 mcg/kg/min – klasicky NA > 15 ml/hod u 80 kg nemocného a/nebo dobutamin > 5 mcg/kg/min)
- Méně lidí končí v chronickém dialyzačním programu (Bell M, ICM 2007 May;33(5):773-80.)

IHD versus CRRT princip

□ Difúze

tj. malé soluty
/urea, kreatinin, glu,
ionty, katecholaminy,
léky.../

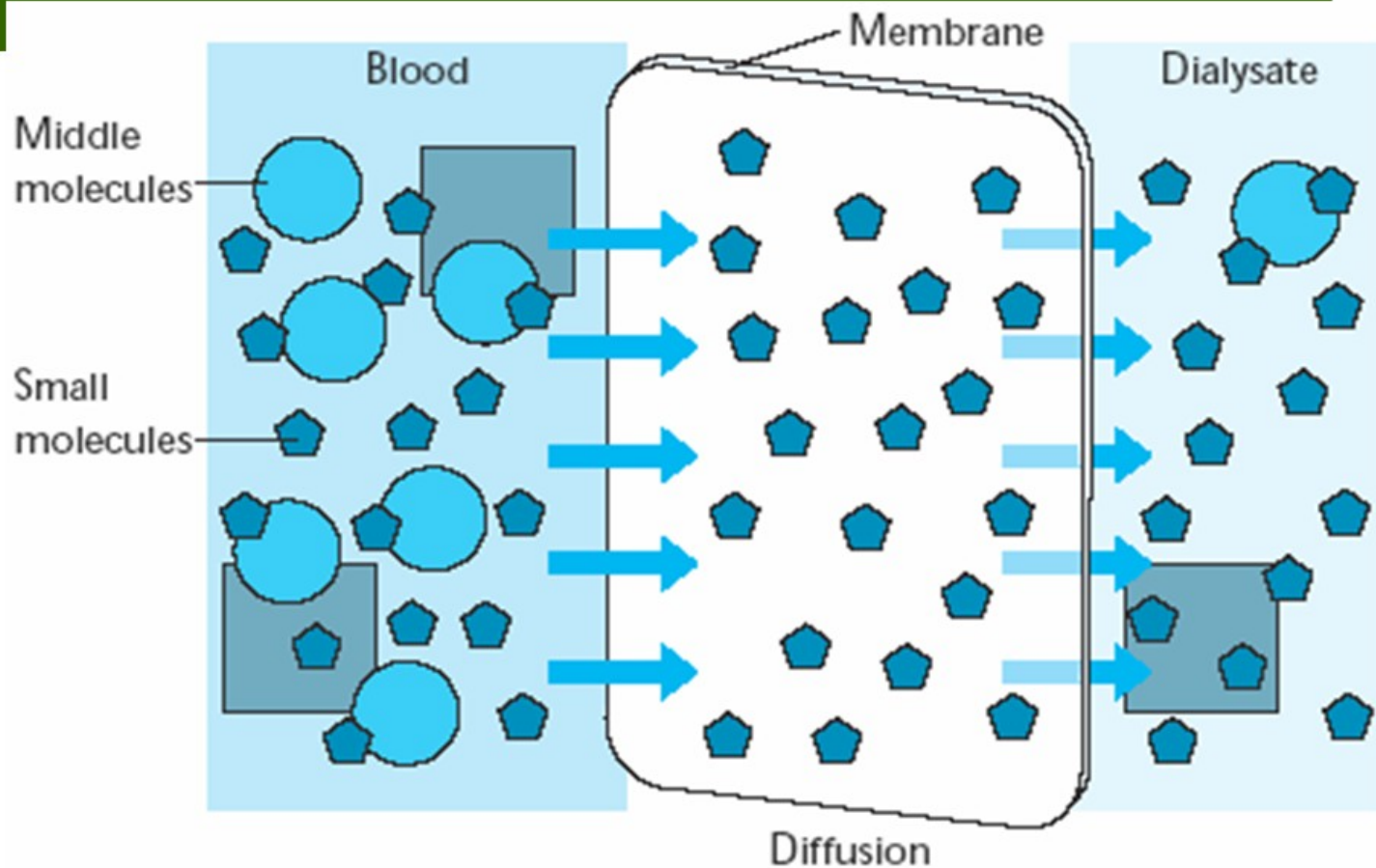
- na podkladě
koncentračního
gradientu

□ Konvekce

i středně velké
molekuly tj. tahem
rozpustidla na
podkladě tlakového
gradientu

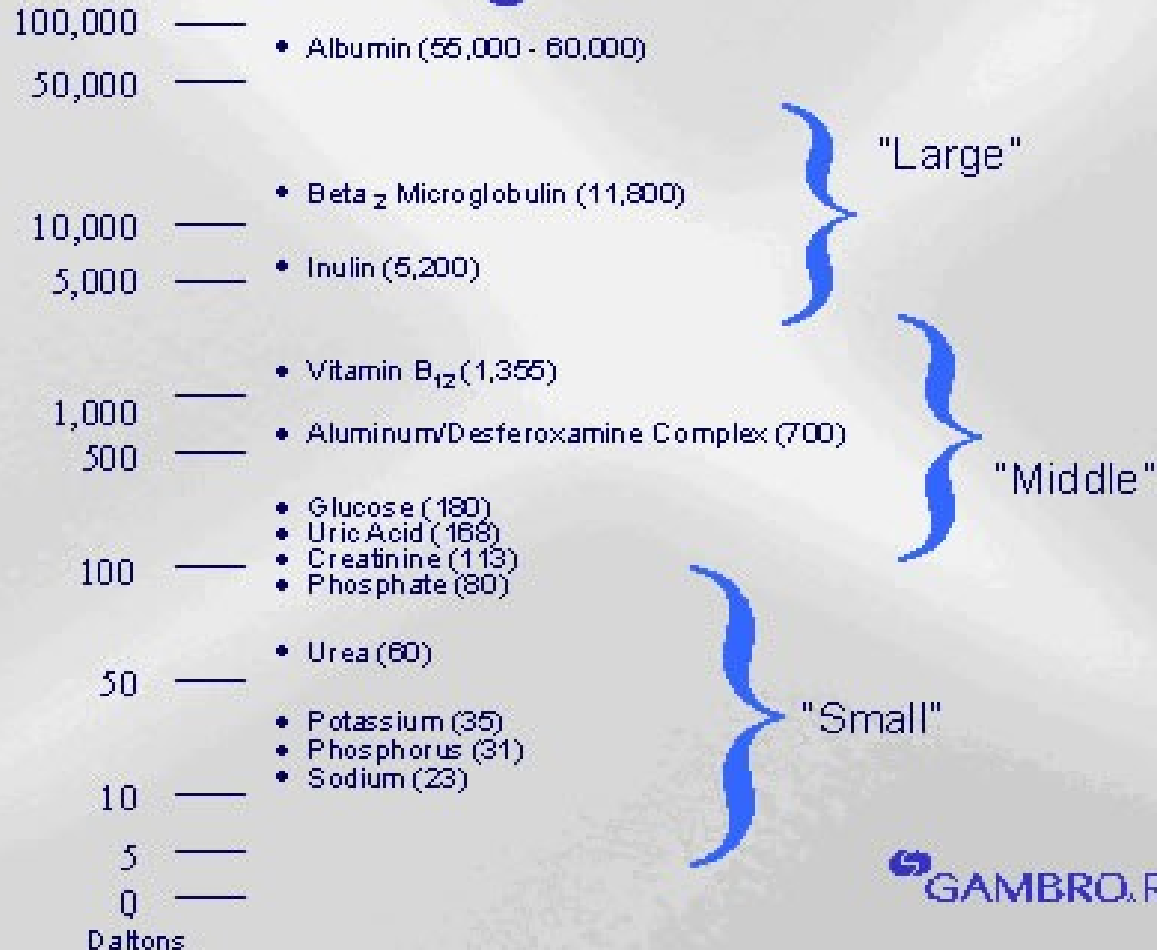
- **Adsorbce** na
membráně/cytokiny

hemodialýza

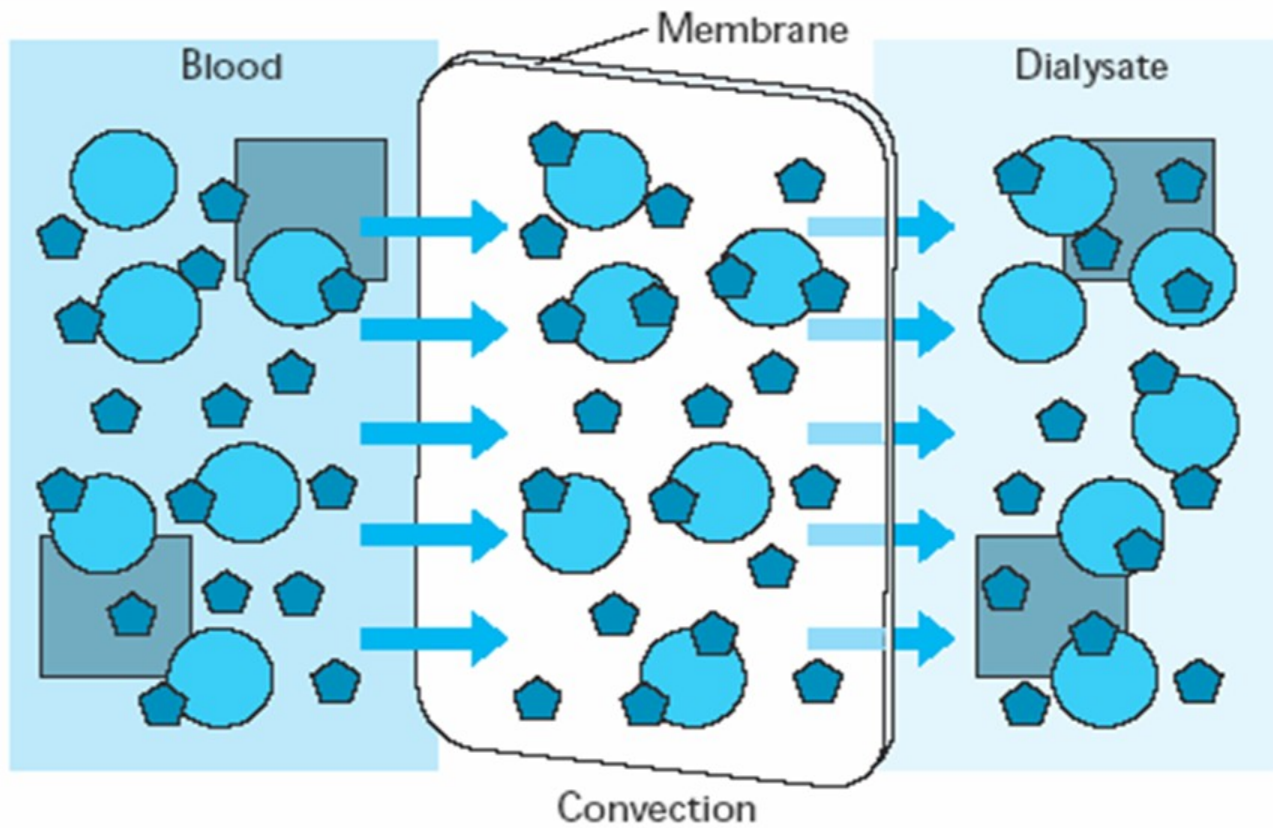




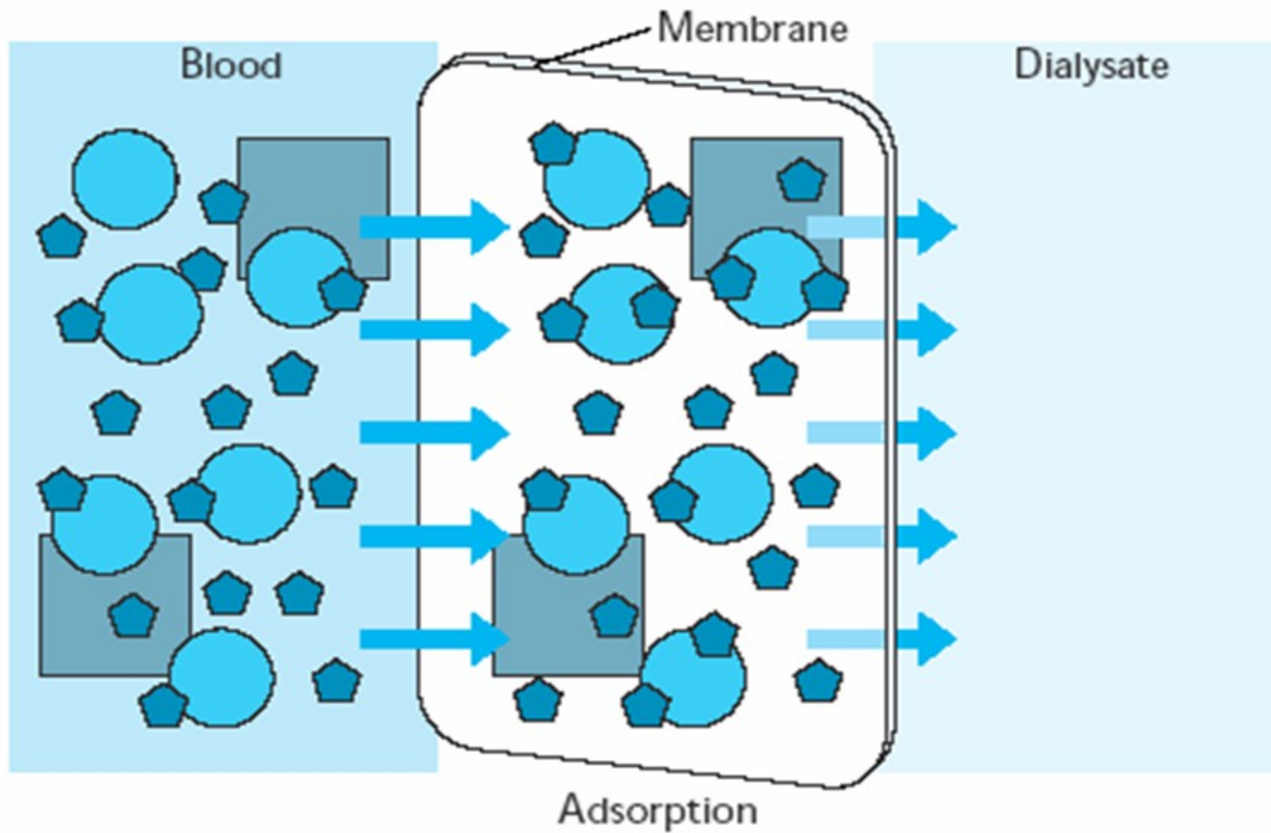
Molecular Weights



hemofiltrate



adsorpce



Filtry



- ❑ Materiál biokompatibilní, tj.limitující turbulentní proudění
- ❑ PAN, polysulfon X polyamide, polymetylmetakrylát
- ❑ Tvar-dnes hollow fibre X flat
- ❑ Velikost pórů
- ❑ Plocha filtru
- ❑ Dříve heparinizované
- ❑ **UF urea / serum urea < 0,6.....výměna**
- ❑ Objem krve v okruhu s filtrem je poměrně malý = 108ml **HF 19= u nás nejčastěji používaný filtr** pro dospělého, cena filtru t.č. 1850 Kč

filtry

- IHD
- low-flux hemofilter do 18kDa, PAN nebo polysulfon, povrch 0,6-1m²

- CRRT
- high-flux hemofiltry až 30-50kDa, PAN n. polysulfon, až 2m²



IHD versus CRRT vybavení

- Technicky jednodušší a levnější přístroj
- low-flux hemofilter do 18kDa, PAN nebo polysulfon, povrch 0,6-1m²
- zdroj sterilní vody

- Složitější a dražší přístroj
- high-flux hemofiltry až 30-50kDa, PAN n. polysulfon, až 2m²
- komerčně vyráběné vaky/
Medisol, Clearflex E2 ...

Substituční roztoky pro CRRT

Table 2. Different substitution solutions for continuous extracorporeal treatment

	Lactate-buffered solution (mmol/l)	Bicarbonate-buffered solution (mmol/l)
Sodium	135–144	140
Chloride	100–110	110
Bicarbonate	0	345
Lactate	38–44.5	3.0
Calcium	1.0–2.0	1.75
Magnesium	0.5–1.0	0.5
Glucose	0–17.5	5.6
Osmolarity	286–320	302

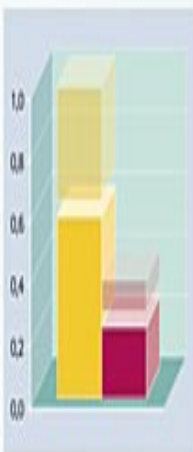
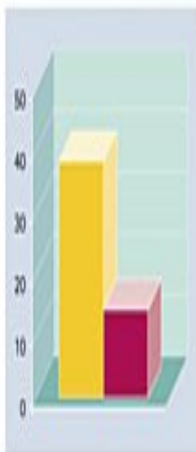
Substituční roztoky pro CRRT

Snížení rizika

Pokles počtu kardiovaskulárních komplikací

Frekvence kardiovaskulárních příhod (%)

Průměrný počet epizod hypotenze (24 h)

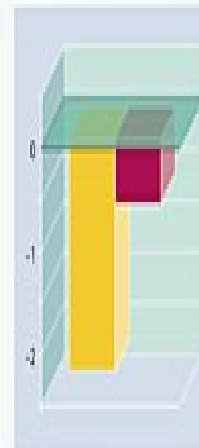
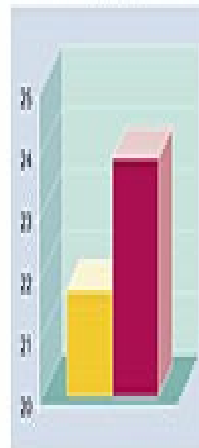


Laktát
Bikarbonát

Optimální korekce metabolické acidózy

Hladina bikarbonátu v krvi (mmol/l)

Base excess (mmol/l)



Laktát
Bikarbonát

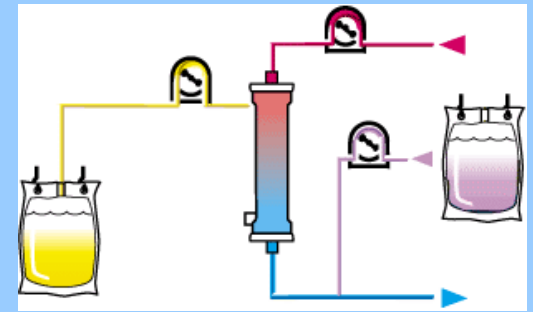
IHD versus CRRT

vlastní provedení

- Vyšší průtoky krve 300ml/min i dial. roztoku 500 ml/min
- kratší trvání-rychlejší přesun tekutin i solutů-vyšší hemodynam. náročnost-dysekvilibrační syndrom/

- Nižší průtoky krve 200, UF aspoň 35ml/kg/min, pokud dialýza > 1L/hod tj. > 17ml/min!!!
- kontinuální-hemodyn.méně náročné

CRRT



SCUF

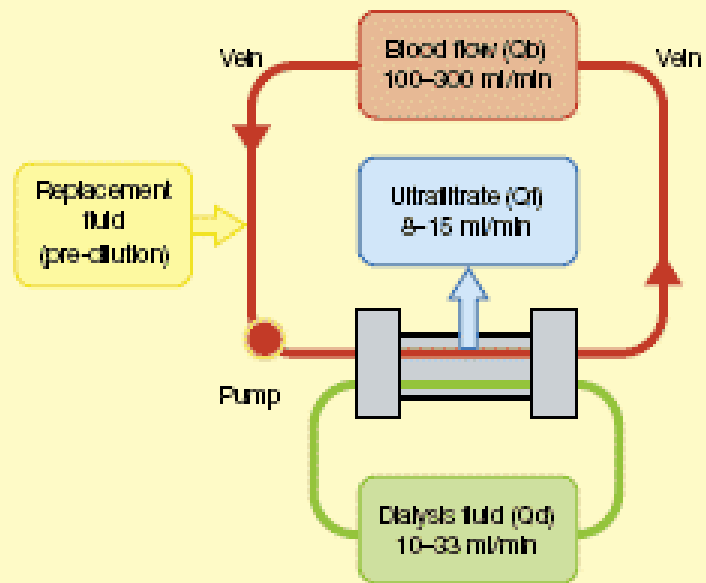
CVVHD

CVVH

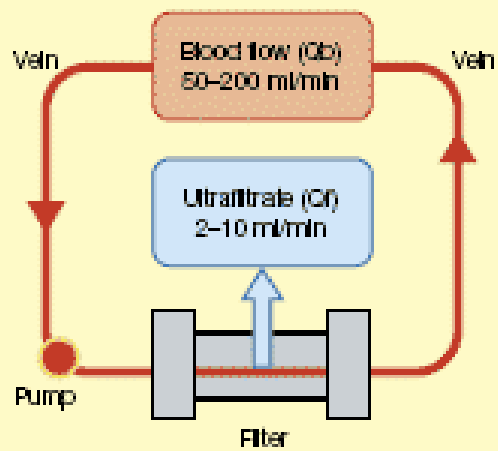
CVVHDF

SLED

b Continuous veno-venous haemodiafiltration (CVVHD)

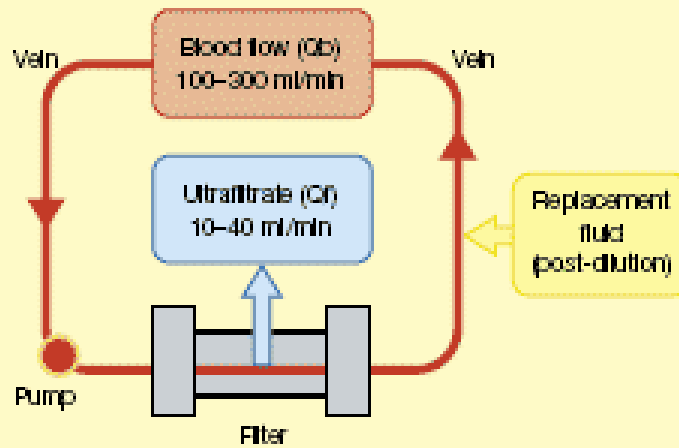


c Slow continuous ultrafiltration (SCUF)

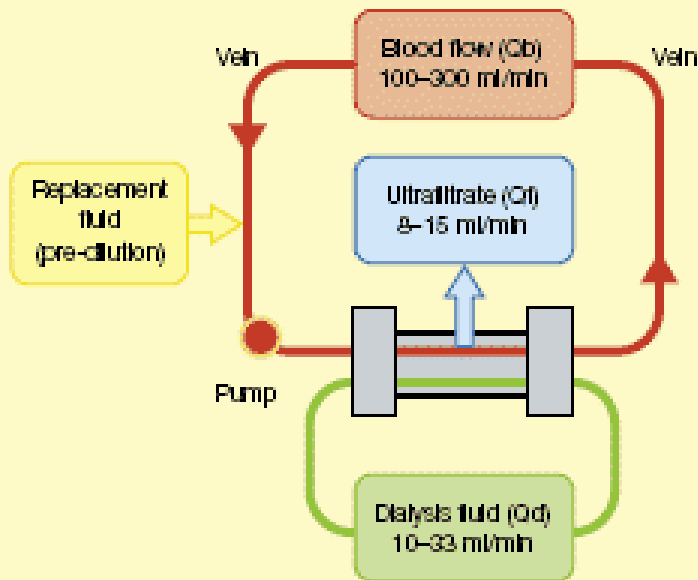


Types of continuous renal replacement therapies

a Continuous veno-venous haemofiltration (CVVH)



b Continuous veno-venous haemodiafiltration (CVVHD)



Antikoagulace

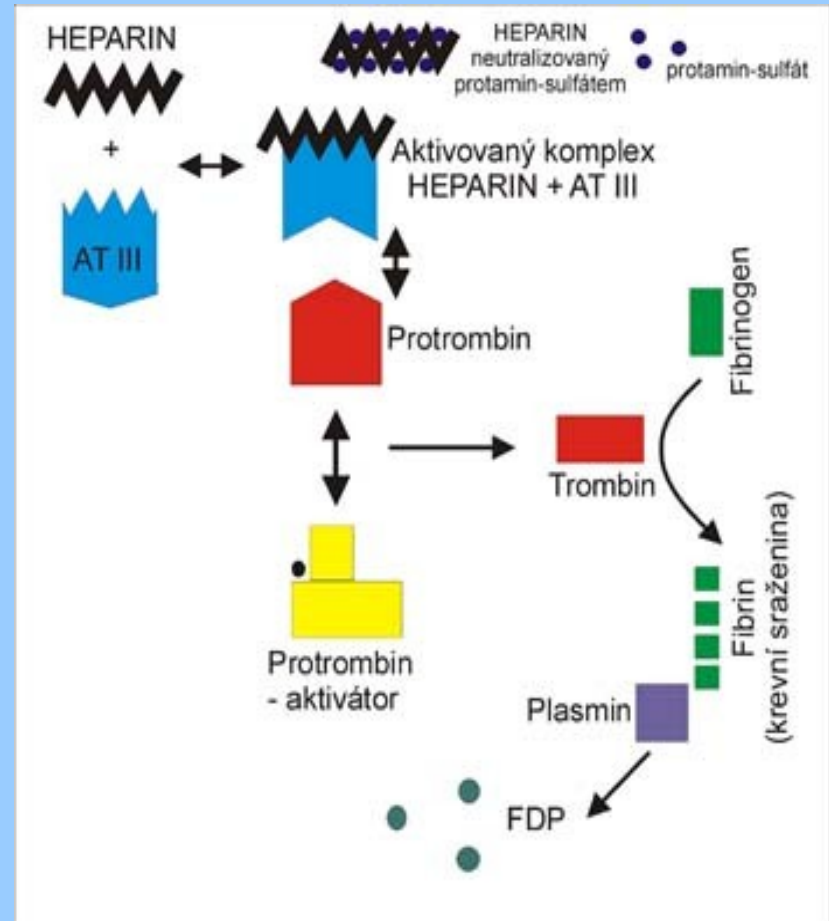
Celková vs. Regionální

- Celková
- 1. heparin
- 2. heparin +
prostaglandin I₂

- Regionální
- 3. citrát-
calcium
- 4. heparin-
protaminsulfát

Antikoagulace/ heparin

- heparin kontinuálně i,v. většinou 500-1200 j./hod ,kontrola dle apTT ,cílová hodnota prodloužení na 1.5 násobek
- ACT
- Rizika- 1.krvácení
2.neúčinnost –at3def.
3.obtížná monitorace
4.HIT



antikoagulace

- **bez antikoagulace** (možné, ale problematické / u IHD – proplachy atd.; u CRRT popsán filter „half life“ > 30 hodin, ale je „risky“ – Tan HK, et al. Intensive Care Med. 2000 Nov;26(11):1652-7.)
- my v praxi nepoužíváme
- **vzduch** v okruhu je nejčastější příčinou srážení

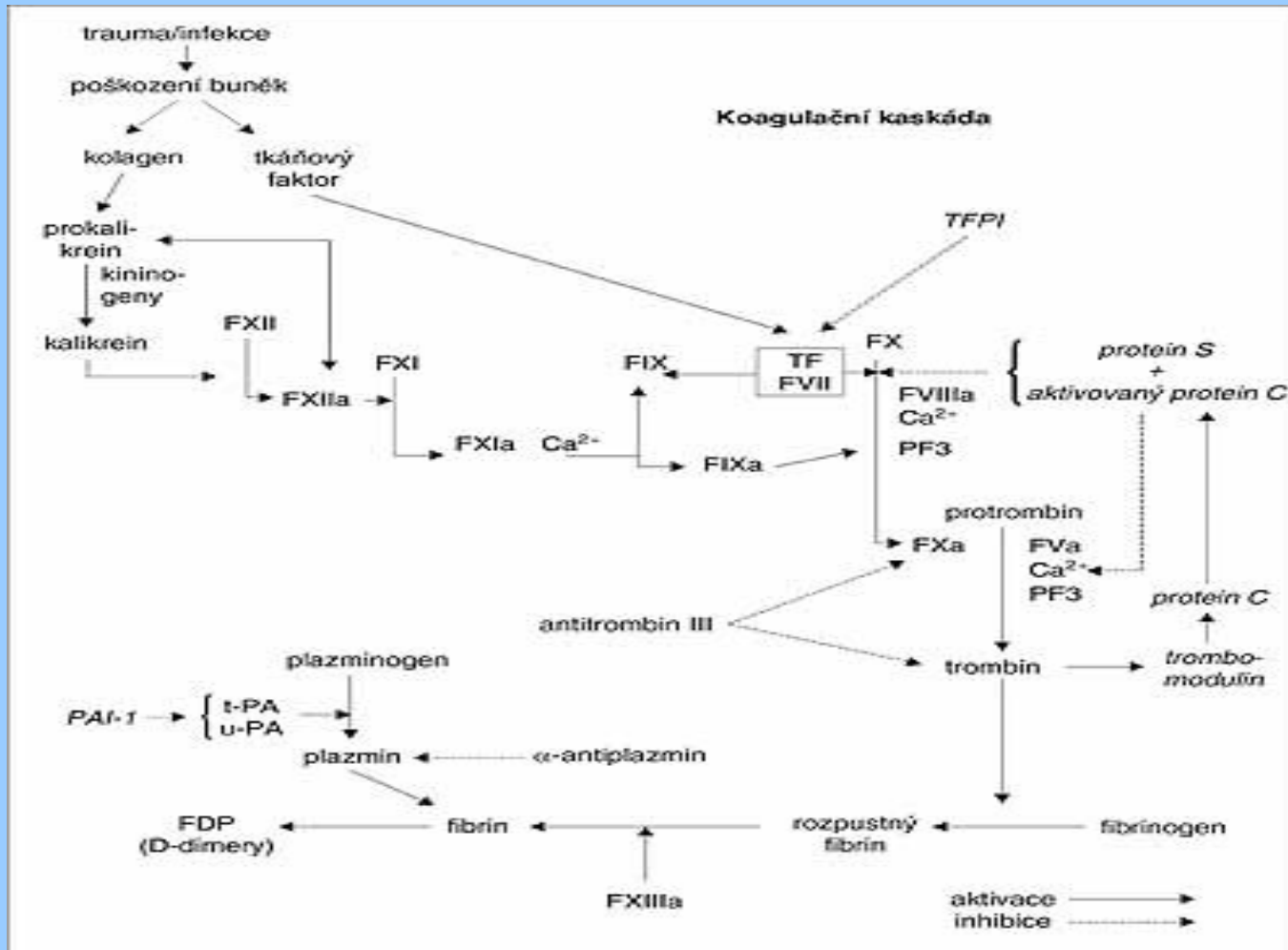
citrát.antikoagulace u IHD

- -citrátová antikoagulace jako zástupce regionální antikoagulace – bezpečná u rizikových nemocných (Oudemans-van Straaten HM, et al. Intensive Care Med. 2006 Feb;32(2):188-202. Epub 2006 Feb 2.), naše cena 50,40Kč/300ml ACD-A roztoku za hodinu tj. 1210Kč za den. v jednání je příprava roztoku v lékárně magistraliter za výrazně nižší cenu.
- průtok citrátu 150-300 ml/hod

citrát.antikoagulace u IHD

- -použij roztok hypokalcemický Bi0---
složení Na 140 K 2 Ca²⁺ 0 Mg²⁺ 0,50
Cl 108 HCO₃ 32 glukoza 0 g/l
- - cílová hladina ioniz.Ca v arter. krvi
pacienta 0,2—0,4mmol/l
- - substituce CaCL₂ iv kont 2-5
ml/hod , Mg 2ml/hod 10% roztoku

Koagulační kaskáda



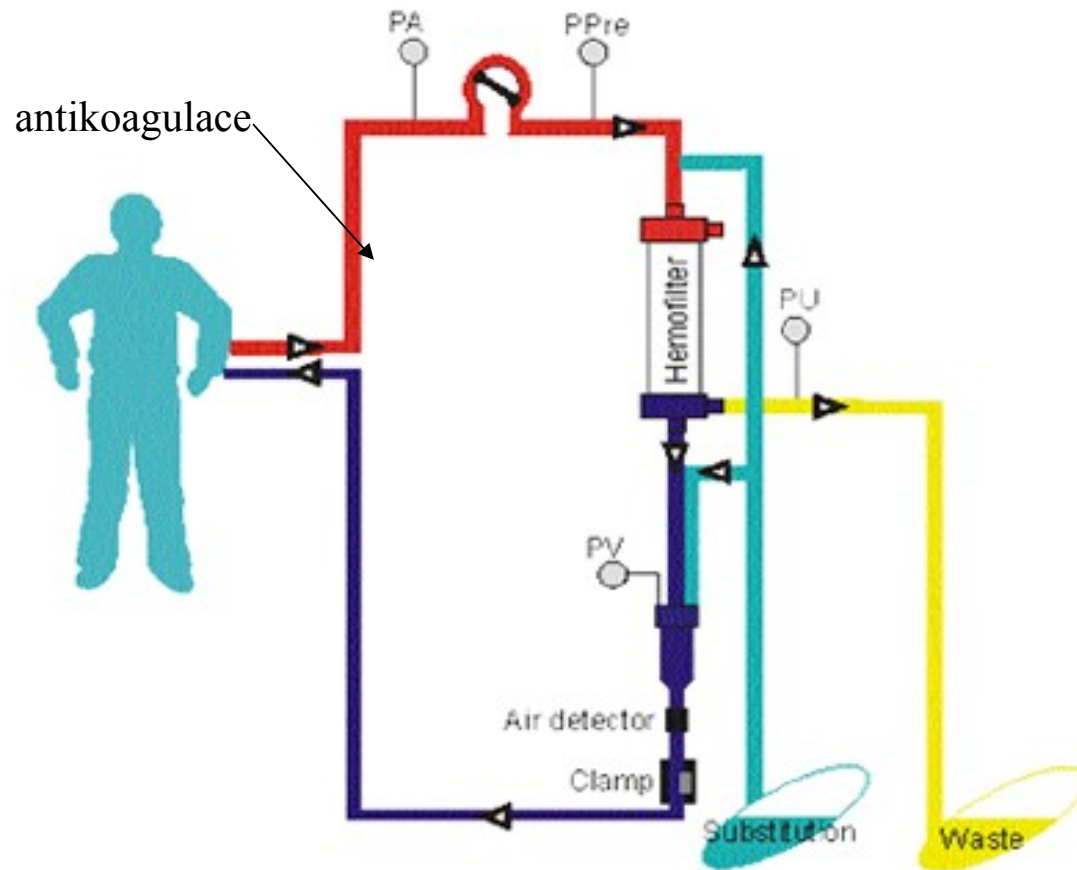
Citrátová antikoagulace

- Citrát se podává do okruhu co nejbližší 2plášťové kanyle pacienta rychlostí nejčastěji 180-350ml/hod.
- Při citrátové antikoagulaci vždy použij substituční bikarbonátové roztoky =Bi0/ nula v názvu znamená, že neobsahuje žádné kalium!!!!. 200ml NaHCO₃ 8.4% se přidává až těsně před použitím roztoků. Množství bikarbonátu se řídí dle pH arteriální krve pacienta, při dobré funkci jater se citrát v organismu metabolizuje na 2 molekuly bikarbonátu, pak může docházet k metabolické alkalóze tj. část bikarbonátu do substitučních roztoků nahrazujeme NaCl 10% tj. např. 100mlNaHCO₃ 8.4% + 70ml NaCl 10%

Základní pojmy

- Blood flow 200ml/hod
- Dávka ultrafiltrace 35 /20!!!/ml/kg/hod
- Prediluce/postdiluce
- Bilance tekutin/hod
- Antikoagulace
- TT
- Recirkulace
- Wash-out

Schéma CVVH



Vlastní provedení

- **Indikace--Protokol k eliminační terapii**
= na jednu stranu lékař indikuje parametry RRT ,na druhou stranu sestra zapisuje bilance, tlaky,průtok...
- **CRRT přístroj---** Edwards Aquarius, Fresenius Multifiltrate, Prismaflex, Kimal

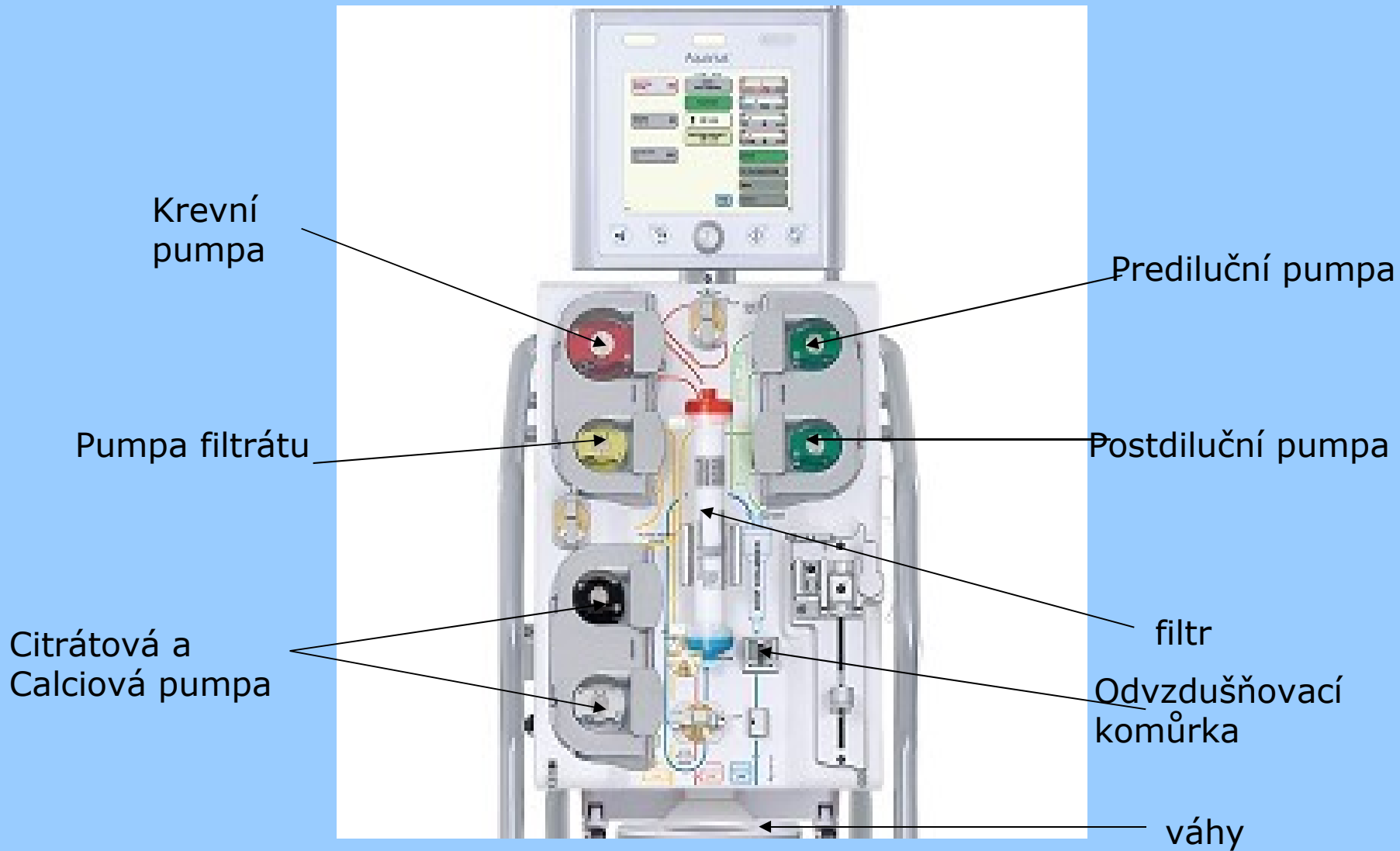
ZÁKLADNÍ NASTAVENÍ TERAPIE

Štítek pacienta:

		Změna	Změna	Změna
		Čas.....	Čas.....	Čas.....
Druh terapie				
Substituční vaky	Typ			
Přídavné léčivo do vaku		ml		
Dialyzační roztok	BIK F 40			
	BIK F 58			
Doba terapie		hodin		
Ztráta kapalin		ml/h		
Postdiluce		ml/h		
Prediluce		ml/h		
Počet vaků				
Heparin.....j/....ml FR		ml/h		
Bolus heparinu		ml		
Teplota		°C		
Citrát		ml/h		
CaCl₂		ml/h		
MgSO₄ 10%		ml/h		

Datum a podpis lékaře :

RRT přístroj Aquarius



Vlastní provedení

- Přípravu přístroje provádí sestra, self test přístroje, osazení přístroje setem, předplnění okruhu = „priming“ fyziolog.roztokem bez heparinu (priming s heparinem a jeho ovlivnění životnosti filtru – data tuto hypotézu nepodporují (Opatrný K, et al. Int J Artif Organs. 2002 Jun;25(6):520-8.). Spíše dojde k bolusu heparinu při zahájení RRT -nejčastěji CVVH

Vlastní provedení

- ❑ Nastavení terapeutických parametrů
- ❑ BF=průtok krve **200ml/min** ,někdy **3:1** vůči substitučnímu roztoku
- ❑ Ultrafiltrace -35 ml/kg/hod nebo 20ml/kg/hod
- ❑ bilance tekutin
- ❑ teplota subst.roztoku

Vlastní provedení

- substituční roztok dáváme buď do **prediluce** nebo do **postdiluce**, výhody prediluce –menší riziko srážení ve filtru, ale zase nižší účinnost než při prediluci, ideální poměr pre/postdiluce 30:70% / u Kimala lze vše do prediluce nebo vše do postdiluce Bilance většinou negativní 0-400ml/hod/ pozor hlavně u citrátové antikoagulace- citrát jede většinou kolem 250ml/hod ,které je nutno pak do bilance promítnout!!

Vlastní provedení

- substituční vaky: nebyl prokázán vliv na mortalitu mezi vaky s laktátem či bikarbonátem. Nevýhoda laktátového vaku, že ztrácíme laktát jako marker „tkáňové hypoperfuze“. U těžké MAC je bikarbonátový vak metodou volby. stejně je metodou volby u citrátové antikoagulace
- roztok Medisol Bi0 stojí 399Kč/5000ml tj. UF 35ml/kg u 70kg pacienta stojí 196Kč/hod tj. 4692Kč za den!!!!= to je hodně! u laktátových vaků t.č. Clearflex E2 cena 220,50Kč/5000ml tj. UF 35ml/kg u 70kg pacienta stojí 108Kč/hod tj. 2593Kč/den
- výměna setu CRRT – provádíme plánovaně po 48 hodinách u sepse jinak po 72 hod

Weaning z RRT

po zvládnutí vyvolávající příčiny a dle vývoje renálních fcí

- možný přechod z CRRT na denní režim IHD dle hemodynamické stability a přítomnosti diurézy
- obvyklá doba CRRT se pohybuje 5-7 dní (poté většinou následuje IHD, obvyklá doba IHD se pohybuje 8 dní (Schiffl)).

Netolerance RRT

- CRRT:
- hypotenze v úvodu – vyluč hypovolémii (obsah okruhu je ale pouze cca 100ml krve)
- narůstající hemodynamické nestabilita během CRRT (zkus snížit průtok krve a paralelně s tím eventuálně i postdiluci, aby plasma filtration fraction (PFF) nepřesáhla 25% ! hrozí ovšem riziko ucpání okruhu

IHD versus CRRT

vlastní provedení

- větší mobilita pacienta/ CT, oper. sál

- žádná clearance cytokinů

- protiproudově dial. roztok

- imobilní pacient/ ale moderní přístroje = recirkulační mode/

- adsorpce a UF cytokinů

- UF roztok prediluce/ postdiluce

- hypotermie tj. nutno zahřívát

IHD versus CRRT antikoagulace

- Nižší dávky
- heparin je č.1
- lze i bez AK
- trombocytopenie

- Vyšší dávky a déle
tj.riziko komplikací
vyšší
- 1.heparin 2.citrát/Ca
3.PGI₂=flolan
- nutná monitorace-aPTT,
plt, at3, ACT ??
- odběr ze stejného
místa !!za filtrem

IHD versus CRRT nevýhody

- Hemodynamická náročnost
- sterilita dial.vody?
- Dysekvilibrační syndrom

- Kontinuální antikoagulace
- čas personálu!
- Filter clotting!
- Dražší
- hůře kvantifikovatelná účinnost

Monitorace CRRT

- ❑ Klasicky m.hemodynamiky pacienta-TK,P,
- ❑ Tlaků v okruhu-Pa,Pv,TMP,bilance tekutin
- ❑ Účinnosti antikoagulace-aptt,ACT, ioniz.Ca v okruhu a oběhu
- ❑ Monit.vnitřního prostředí—ionty-Na,K,Cl, Mg, Ca ioniz., P,astrop, U,Kreat.

Komplikace CRRT

- Oběhová instabilita-objem okruhu malý 108ml
- Ucpání okruhu-vzduch
- Krvácení při systémové antikoagulaci
- Spojené s kanylací 2PL kanyly
- Poruchy vnitřního prostředí- Na,K, Mg,P
- hypotermie

Komplikace CRRT

- ❑ Odstranění látek, které nechceme- ionty, analgosedace-midazolam, propofol, výživa
- ❑ Zastírá některé projevy sepse – febrilie, vzestup CRP, oběhovou instabilitu

Závěr

- ❑ výrazný rozdíl v průtocích krve i roztoků vede k rozdílné **hemodynamické toleranci**
- ❑ přes určité rozdíly jsou to metody komplementární
- ❑ vzájemné sbližování/ SLED, filtry...
- ❑ intenzivní péči jsou bližší metody CRRT
- ❑ Konvekce versus difúze

Závěr

- 2plášťová kanyla je základ úspěchu
- Vzduch a krev=srážení
- Citrátová antikoagulace
- Protokol, sestrou řízená terapie
- Indikace –časnější 20/200