

e-ISSN: 2345-0592

Online issue

Indexed in *Index Copernicus*

Medical Sciences

Official website:
www.medicosciences.com



Acute kidney failure: etiology, clinical features, diagnosis, treatment and outcomes

Arvilė Gadeikytė¹

¹ Republican Vilnius University Hospital

Abstract

Acute kidney injury is a worsening function of kidneys, leading to a rise in serum creatinine and a fall in urine output. This disease is a complex clinical disorder associated with poor outcomes and seen in many critically ill patients hospitalized in intensive care units. Causes of acute kidney injury are divided into pre-renal, renal and post-renal. Reasons include impaired kidney perfusion, exposure to nephrotoxins, outflow obstruction and kidney disease. Acute tubular necrosis is the most common cause of acute kidney injury and accounts for 45% of cases. Recovery for acute kidney injury depends on cause of injury and the severity and duration of disease. In-hospital mortality rates vary from 6% to 80%, while long-term mortality is raised in those who have survived hospitalization. Five-year survival rates in patients who were requiring renal replacement therapy range from 15% to 35%. Unfortunately, acute kidney injury is irreversible in around 5% to 7% of adults and as many as 16% of older adult patients.

Keywords: acute kidney injury, serum creatinine, urea, kidney injury.

Ūminis inkstų nepakankamumas: etiologija, klinikiniai požymiai, diagnostika, gydymas ir ligos išeitys

Arvilė Gadeikytė¹

¹Respublikinė Vilniaus universitetinė ligoninė

Santrauka

Ūminis inkstų pažeidimas yra ūmus inkstų funkcijos pablogėjimas, sukiantis serumo kreatinino padidėjimą ir išskiriamo šlapimo kiekio sumažėjimą. Ši liga yra kompleksinis kliniškas sindromas, susijęs su blogomis pacientų baigtimis. Didelei daliai sunkiai sergančių pacientų, kurie yra hospitalizuoti intensyvios terapijos skyriuje, nustatomas ūminis inkstų pažeidimas. Ūminio inkstų nepakankamumo priežastys yra skirstomos į pre-renalines, renalines ir post-renalines. Ūmi inkstų pažeidimai gali būti dėl sumažėjusio inkstų aprūpinimo krauju, nefrotoksinų poveikio, šlapimo takų obstrukcijos ir inkstų ligų. Ūmi inkstų kanalėlių nekrozė yra dažniausia ūminio inkstų nepakankamumo priežastis, nustatoma 45% atvejų. Pasveikimas nuo ūminio inkstų nepakankamumo priklauso nuo ligą sukėlusio veiksnio, simptomų sunkumo ir ligos trukmės. Pacientų mirtingumas ligoninėje siekia nuo 6% iki 80%, tačiau išgyvenusiųjų ilgalaikis mirtingumas yra didesnis nei bendrojoje populiacijoje. Pacientų, kuriems buvo taikyta pakaitinė inkstų terapija, 5 metų išgyvenamumas varijuoja nuo 15% iki 35%. 5% - 7% pacientų inkstų funkcija nebeatsistato, šis skaičius dar didesnis vyresnių suaugusių populiacijoje (16%).

Raktažodžiai: ūminis inkstų pažeidimas, serumo kreatininas, *urea*, inkstų pažeidimas.

Įvadas

Ūminis inkstų nepakankamumas (ŪIN) yra ūmus inkstų funkcijos pablogėjimas, sukiantis serumo kreatinino (sKr) padidėjimą ir išskiriamo šlapimo kiekio sumažėjimą (1). ŪIN diagnozuojamas 5%–8,6% hospitalizuotų pacientų (2, 3), 10%–30% ligonių, gydomų intensyviosios terapijos skyriuose (4), 10%-20% pacientų, besikreipiančių į skubios pagalbos

skyrių (5). Pacientų mirtingumas nuo ŪIN siekia >20% (5, 6). Remiantis tyrimais, ŪIN dažnis didėja dėl agresyvesnio vyresnio amžiaus pacientų gydymo bei chirurginių intervencijų (7). Pakaitinė inkstų terapija indikuotina 36%–64% ligonių, sergančių ŪIN (5).

Etiologija

KDIGO klinikinėse gairėse ŪIN apibūdinamas ir nustatomas jei atitinka bent vienas iš šių kriterijų: sKr padidėjimas $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5$ $\mu\text{mol/l}$) per 48 valandas; sKr padidėjimas $\geq 1,5$ karto nuo pradinio per 7 dienas; šlapimo tūrio sumažėjimas $<0,5$ ml/kg/val., atsiradęs per 6 valandas (1). ŪIN gali išsivystyti dėl daugelio priežasčių, tokių kaip, inkstų hipoperfuzija, nefrotoksinių medžiagų poveikis, šlapimo takų obstrukcija, inkstų audinio pažeidimas (8,9). Šių veiksnių poveikis paveikia įvairias inkstų funkcijas: filtraciją ir metabolizmą, rūgščių/šarmų bei elektrolitų reguliaciją, išskiriamo šlapimo tūrį ir skysčių balansą organizme (8-10).

Dažniausiai pagal sukeliančius veiksnius ŪIN klasifikuojamas į pre-renalinį, renalinį ir post-renalinį inkstų nepakankamumą (11). Pre-renalinis ŪIN išsivysto dėl įvairių priežasčių, sumažinčių inkstų perfuziją: hipovolemija, sepsis, skysčių persiskirstymas (sergant sunkia pankreatito forma), padidėjusi diurezė, širdies nepakankamumas (8-11). Renalinė inkstų pažeida galima dėl įvairios etiologijos ūmių glomerunolefritų, intersticinio nefrito, vaskulitų, hemolizinio ureminio sindromo, trombocitinės trombocitopeninės purpuros (10,11). Post-renalinis ŪIN dažniausiai atsiranda dėl mechaninės obstrukcijos šlapimo takuose: retroperitoninio tarpo fibrozės, gerybinės prostatos hiperplazijos, inkstų akmenligės, šlapimo susilaikymo (8-11).

Dažniausiai, 45% atvejų, ŪIN sukelia ūmi inkstų kanalėlių nekrozė (ŪKN). 19% atvejų ŪKN sukelia sepsis sunkiai sergantiems intensyvios terapijos skyriaus pacientams (12, 13). Kontrastinių medžiagų sukeltos nefropatijos yra

trečia pagal dažnį ŪIN sukianti priežastis. Rihal CS su bendraautoriais atliktame tyrime iš 7500 pacientų po perkutatinės koronarinių arterijų intervencijos, 3,3% pasireiškė ŪIN (14). ŪIN šiame tyrime apibūdintas kaip sKr padidėjimas 38 $\mu\text{mol/l}$ (0,5 mg/dl) ir daugiau nuo prieš operaciją buvusios sKr koncentracijos (14).

Diagnostika

Diagnozuojant ŪIN svarbu surinkti išsamią anamnezę ir atlikti klinikinį ištyrimą. Kadangi nėra jokių specifinių ŪIN simptomų, dažniausiai ši liga diagnozuojama esant kitai ūmiai patologijai. Vienas dažniausių klinikinų simptomų yra oligurija, bet jis nėra specifinis ŪIN (15).

Įtariant ŪIN iš laboratorinių tyrimų rekomenduojama atlikti sKr, *urea*, kalio koncentracijas kraujyje, bendrą kraujo tyrimą ir C reaktyvinį baltymą (15-18). sKr ir *urea* koncentracijos kraujyje yra labiausiai naudojami parametrai (15). Esant padidėjusiam sKr svarbu diferencijuoti ar pacientas turi ŪIN, lėtinę inkstų ligą, ar lėtinio inkstų nepakankamumo paūmėjimą. Diferenciacijai padeda ankstesnės sKr koncentracijos, žinomi rizikos faktoriai (arterinė hipertenzija, cukrinis diabetas), klinikinų simptomų atsiradimo laikas ir progresavimo greitis ir bendrame kraujo tyrime esanti normocitinė anemija (16).

Kalio koncentracija kraujyje. Hiperkalemija yra dažna ŪIN komplikacija. Pagal sunkumą hiperkalemija skirstoma į lengvą (5,5 to 5,9 mmol/l), vidutinio sunkumo (6,0 to 6,4 mmol/l) ir sunkią ($\geq 6,5$ mmol/l) hiperkalemiją (17,18).

Bendras kraujo tyrimas. Šis tyrimas yra nespecifinis, dažniausiai galima anemija, leukocitozė, trombocitopenija. Leukocitozė

galima dėl sepsio sukkelto ŪIN. Anemiją gali sukelti hemolizinis ureminis sindromas, mieloma ar vaskulitas, kurie sukelia antrinę inkstų pažeidimą (17).

C reaktyvinis baltymas (CRB). Šis laboratorinis tyrimas turėtų būti atliktas visiems pacientams, CRB padidėjimas galimas dėl infekcijos arba vaskulito (18).

Bendras šlapimo tyrimas. Įtariant obstrukciją arba renalinę priežastį tai vienas pagrindinių tyrimų. Jis gali parodyti hematuriją, proteinuriją, pakitusią eritrocitų formą, leukocituriją, nitritus ir gliukozę (16). Proteinurija kartu su hematurija padeda įtarti ŪIN dėl glomerulų ligų. Tipinis pacientas, sergantis glomerulonefritu, kreipiasi į skubios pagalbos skyrių dėl edemų ir hipertenzijos (17).

Elektrokardiograma. Atliekant EKG svarbu įvertinti ar nėra hiperkalemijos požymių: aukštų T dantelių, pailgėjusio PR intervalo, praplatėjusio. QRS komplekso (17,18).

Inkstų ultragarsas nėra reikalingas atlikti kiekvienam pacientui (19). Inkstų ultragarsą reikėtų atlikti pacientams, kuriems nerandama aiškios ŪIN sukėlusios priežasties, įtariant pielonefritą, pionefrozę ar šlapimo takų obstrukciją (19). Inkstų ultragarsinis tyrimas taip pat gali parodyti sumažėjusius inkstus ir padėti įtarti lėtinę inkstų pažeidimą (16). Kiti diagnostiniai testai (imunologiniai testai, inkstų biopsija) gali būti reikalingi jei ŪIN etiologinė priežastis glomerulonefritas ar vaskulitas (19,20).

Gydymas

Kadangi nėra specifinių medikamentų, kurie gydytų ŪIN, reikia imtis visų įmanomų prevencijos priemonių (21). Įtariant pre-renalinę ŪIN priežastį reikia kuo greičiau skirti

intraveninius skysčius. Tačiau, reikia neužmiršti, kad teigiamas skysčių balansas padidina 60 dienų mirtingumą (22). Sunkiai sergantiems kritinės būklės pacientams su oligurija ar anurija skysčių perkrovos galima išvengti laiku paskyrus pakaitinę inkstų terapiją (16-25). Pacientams, sergantiems ŪIN, ypatingai svarbu monitoruoti centrinę veninę spaudimą, arterinę kraujo spaudimą, širdies susitraukimų dažnį ir sekėti diurezę (24,25). Hiperkalemija turėtų būti gydoma insulinu, dekstroze, bikarbonatų infuzijomis arba salbutamolio inhaliacijomis. Jei kalio koncentracija kraujo serume yra didesnė nei 7 mmol/l arba elektrokardiogramoje yra hiperkalemijos požymių, papildomai skiriama 10 ml 10% kalcio glukonato į veną (24).

Sprendžiant apie pakaitinės inkstų terapijos reikalingumą, gydytojai turėtų atsižvelgti į kalio, kreatinino ir *urea* koncentracijas, šlapimo kiekį, bendrą paciento būklės sunkumą ir komplikacijas (25).

- Absoliučios indikacijos pakaitinei inkstų terapijai yra (25):

- Anurija (šlapimo nesiskyrimas šešias valandas);

- Sunki oligurija (šlapimo kiekis <200 ml per 12 val.);

- Hiperkalemija >6,5 mmol/l;

- Sunki metabolinė acidozė pH<7,2;

- Skysčių perteklius organizme (plaučių edema neatsakanti į diuretikus);

- Azotemija (*urea* koncentracija >30 mmol/l ar kreatinino koncentracija >300 μmol/l).

Geriausias laikas pradėti pakaitinę inkstų terapiją nėra aiškus ir vis dar kelia daug diskusijų (25).

Ligos išeitys

Apie 7% ŪIN sergančių pacientų reikalinga pakaitinė inktų terapija (26). Mirtingumas intensyvios terapijos skyriuje yra didesnis nei 50% (26,27). Tokiems pacientams dėl daugybinės organų pažaidos reikalingos dializės. sKr pokyčiai yra susiję su didesniu hospitaliniu mirtingumu, padidėjusia lėtinės inkstų ligos rizika ir didesniu terminalinio inktų nepakankamumo rizika (26,27).

Pasveikimas nuo ŪIN priklauso nuo ligos eigos sunkumo ir trukmės ir ŪIN sukėlusios priežasties. Pacientų mirtingumas ligininėje siekia nuo 6% iki 80%, tačiau išgyvenusiųjų ilgalaikis mirtingumas yra didesnis nei bendrojoje populiacijoje (28). Pacientų, kuriems buvo taikyta pakaitinė inktų terapija, 5 metų išgyvenamumas varijuoja nuo 15% iki 35%. 5% - 7% pacientų inkstų funkcija nebeatsistato, šis skaičius dar didesnis vyresnių suaugusių populiacijoje (16%) (28).

Literatūros šaltiniai

1. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012 Mar;2(1):1-138.
2. Dursun B, Edelstein CL. Acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 2005;45(3):614-8.
3. Avasthi G, Sandhu JS, Mohindra K. Acute renal failure in medical and surgical intensive care units – a one year prospective study. *Ren Fail* 2003;25(1):105-13.
4. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis.* 2013 May;61(5):649-72.
5. Think Kidneys. Acute kidney injury best practice guidance: responding to AKI warning stage test results for adults in primary care. April 2016 [internet publication].
6. National Institute for Health and Care Excellence. Acute kidney injury: prevention, detection and management. December 2019 [internet publication].
7. National Institute for Health and Care Excellence. Acute kidney injury: prevention, detection and management. December 2019 [internet publication].
8. Kanagasundaram S, Ashley C, Bhojani S, et al. Renal Association clinical practice guideline acute kidney injury (AKI). August 2019 [internet publication].
9. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis.* 2013 May;61(5):649-72.
10. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet.* 2019 Nov 23;394(10212):1949-64.
11. Ohnuma T, Uchino S, Toki N, et al. External validation for acute kidney injury severity scores: a multicenter retrospective study in 14 Japanese ICUs. *Am J Nephrol.* 2015;42(1):57-64.
12. Poukkanen M, Vaara ST, Reinikainen M, et al. Predicting one-year mortality of critically ill patients with early acute kidney injury: data from the prospective multicenter FINNAKI study. *Crit Care.* 2015 Mar 27;19:125.
13. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet.* 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):417-30.
14. Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter,

- community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int.* 1996 Sep;50(3):811-8.
14. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2002 May 14;105(19):2259-64.
15. Macedo E, Malhotra R, Claire-Del Granado R, Fedullo P, Mehta RL. Defining urine output criterion for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2011 Feb;26(2):509-15.
16. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet.* 2012 Aug 25;380(9843):756-66.
17. Royal College of Physicians. Acute care toolkit 12: acute kidney injury and intravenous fluid therapy. October 2015 [internet publication].
18. UK Renal Association. Emergency management of hyperkalaemia in adults. March 2014 [internet publication].
19. Think Kidneys. Recommended minimum requirements of a care bundle for patients with AKI in hospital. December 2015 [internet publication]
20. Thomas ME, Blaine C, Dawnay A, et al. The definition of acute kidney injury and its use in practice. *Kidney Int.* 2015 Jan;87(1):62-73.
21. Sharfuddin AA, Weisbord SD, Palevsky PM, et al. Acute kidney injury. In: Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, et al, eds. *Brenner and Rector's the kidney.* 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2012.
22. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hospitalization discharge diagnoses for kidney disease: United States, 1980-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2008 Mar 28;57(12):309-12.
23. Ali T, Khan I, Simpson W, et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol.* 2007 Apr;18(4):1292-8
24. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Investigators. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care.* 2008;12(3):R74.
25. Bagshaw SM, Cruz DN, Gibney RT, Ronco C. A proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients. *Crit Care.* 2009;13(6):317.
26. Lewington AJ, Cerdá J, Mehta RL. Raising awareness of acute kidney injury: a global perspective of a silent killer. *Kidney Int.* 2013 Sep;84(3):457-67.
27. Wang HE, Muntner P, Chertow GM, et al. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients. *Am J Nephrol.* 2012;35(4):349-55.
28. Coca SG, Yusuf B, Shlipak MG, et al. Long-term risk of mortality and other adverse outcomes after acute kidney injury: systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2009 Jun;53(6):961-73.