

**REDAKTOR DZIAŁU**

prof. dr hab. n. med.
Janina Stępińska
Klinika Intensywnej Terapii
Kardiologicznej Instytutu
Kardiologii
w Warszawie-Aninie

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy!

Niewydolność nerek dotyczy coraz większej grupy chorych. Lekarze wszystkich specjalności powinni być w jakimś zakresie przygotowani do rozpoznania i leczenia chorych z niewydolnością nerek. Dotyczy to przede wszystkim doboru i dawkowania leków u tych chorych tak, aby nie pogłębiać już istniejących zaburzeń. W intensywnej terapii kardiologicznej (ITK) mamy jednak dodatkowo często do czynienia z ostrą przednerkową niewydolnością nerek. Szybko rozpoznana i właściwie leczona może być odwracalna.

Ostra przednerkowa niewydolność nerek u chorych w ITK spowodowana jest najczęściej małym rzutem serca, obniżeniem ciśnienia tętniczego albo odwodnieniem chorego. Zmniejszenie rzutu serca o 15-20% może spowodować obniżenie przepływu krwi przez nerki nawet o 50%.

Ocena nawodnienia chorego nie jest prosta. Często w stanach zagrożenia życia konieczne jest monitorowanie ośrodkowego ciśnienia żylnego. Niewystarczające nawodnienie chorego i jednocześnie stosowane z przyczyn kardiologicznych leki odwadniające są częstą przyczyną ostrej przednerkowej niewydolności nerek.

Artykuł dr Marty Załęskiej-Kocięckiej i dr med. Anny Konopki systematyzuje wiedzę na ten temat. Zwracam Państwa uwagę na nowoczesne metody diagnostyki uszkodzenia nerek. NGAL ma wartość szczególną u chorych, u których wykonujemy badania kontrastowe, po których pacjenci bardzo szybko opuszczają szpital bez rozpoznania pokontrastowej niewydolności nerek. Czynniki jatrogenne zawsze muszą być brane pod uwagę w etiologii ostrej niewydolności nerek.

Janina Stępińska

Przednerkowa niewydolność nerek – częsty problem w oddziałach intensywnej terapii kardiologicznej

MARTA ZAŁĘSKA-KOCIĘCKA, ANNA KONOPKA

Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Instytut Kardiologii w Warszawie-Aninie

Adres do korespondencji: Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Instytut Kardiologii w Warszawie-Aninie, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (10): 51-63

Wprowadzenie

Ostra niewydolność nerek stanowi szczególnie ciężkie powikłanie wszystkich chorób będących wskazaniem do hospitalizacji w oddziałach intensywnej terapii kardiologicznej (OITK). Nowoczesne leczenie inwazyjne wdrażane u chorych z chorobami układu krążenia stanowi dodatkowy czynnik ryzyka powikłań nerkowych u osób, u których już wcześniej funkcja nerek była nieprawidłowa. Zgodnie z obowiązującą obecnie nowoczesną nomenklaturą, określenie „ostra niewydolność

nerek” zostało zastąpione terminem „ostre uszkodzenie nerek” (acute kidney injury, AKI) [1]. Nową nazwę oraz nieco inne podejście do niewydolności nerek, uwzględniające nie tylko ich dysfunkcję, ale również ich morfologiczne uszkodzenie, zaproponowała grupa ekspertów Acute Kidney Injury Network (AKIN) [1]. Opisane przez AKIN kryteria rozpoznawania ostrego uszkodzenia nerek są zasadniczo bardzo podobne do wcześniej opracowanej, ale ciągle stosowanej, klasyfikacji niewydolności nerek, której autorami była grupa specjalistów w zakresie intensywnej terapii i nefrologii – ADQI

TABELA 1. Skala AKI wg Acute Kidney Injury Network (AKIN) [1]

Stopień	Zmiana stężenia kreatyniny	Zmniejszenie diurezy
1	Wzrost stężenia kreatyniny o $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,2$ μ mol/l) lub Wzrost ≥ 150 - 200% wartości wyjściowej (1,5-2-krotny)	$< 0,5$ ml/kg/h przez ≥ 6 h
2	Wzrost stężenia kreatyniny ≥ 200 - 300% wartości wyjściowej (2- $2,9$ -krotny)	$< 0,5$ ml/kg/h przez ≥ 12 h
3	Wzrost stężenia kreatyniny $\geq 300\%$ wartości wyjściowej (≥ 3 -krotny)	$< 0,3$ ml/kg/h ≥ 24 h lub bezmocz ≥ 12 h

TABELA 2. Skala RIFLE wg Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) [3]

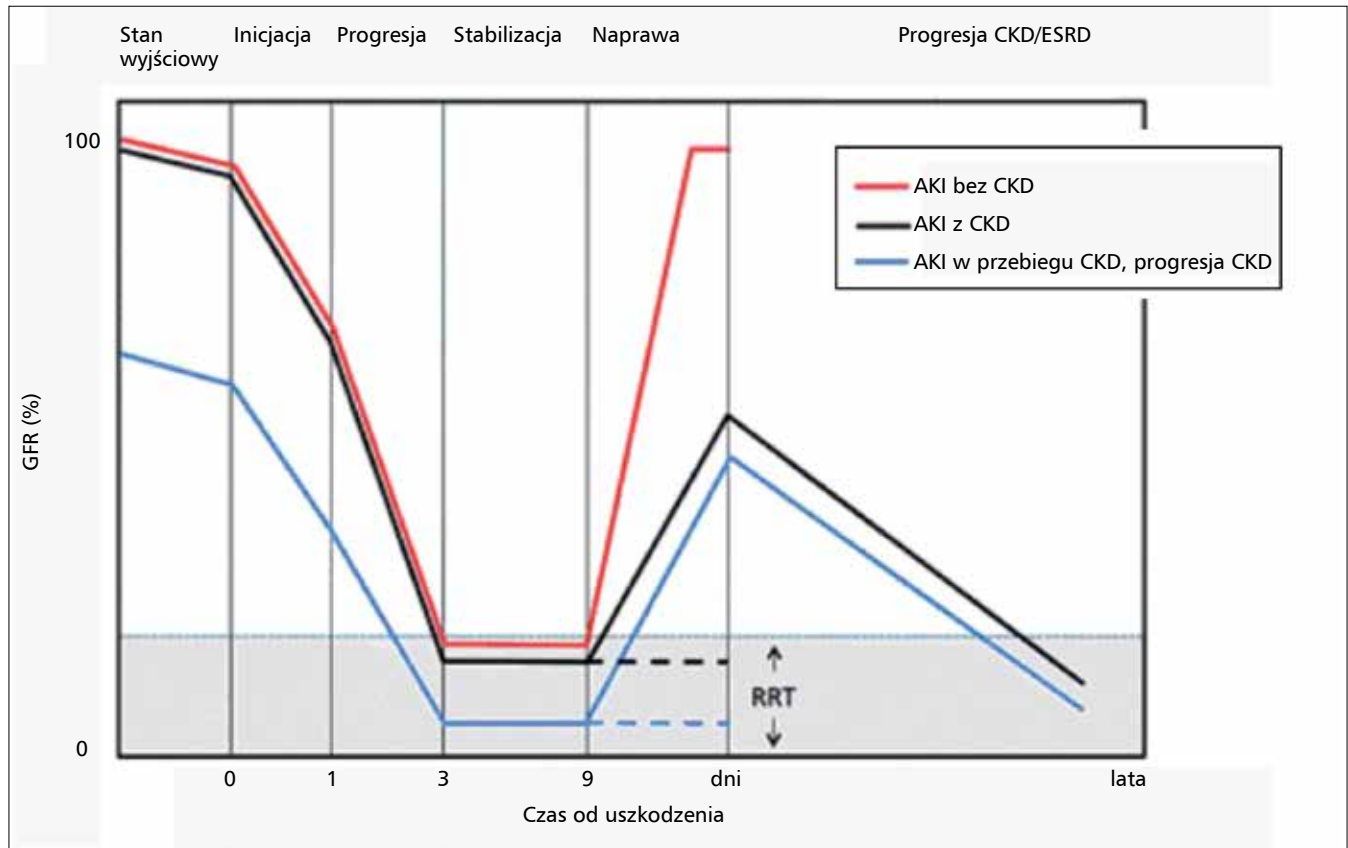
	Zmiana stężenia kreatyniny, eGFR	Zmniejszenie diurezy
1	Ryzyko	
	Wzrost stężenia kreatyniny $\geq 1,5$ -krotny wartości wyjściowej lub Zmniejszenie eGFR $\geq 25\%$ wartości wyjściowej	$< 0,5$ ml/kg/h przez ≥ 6 h
2	Uszkodzenie	
	Wzrost stężenia kreatyniny ≥ 2 -krotny wartości wyjściowej lub Zmniejszenie eGFR $\geq 50\%$ wartości wyjściowej	$< 0,5$ ml/kg/h przez ≥ 12 h
3	Niewydolność	
	Wzrost stężenia kreatyniny ≥ 3 -krotny wartości wyjściowej lub Zmniejszenie eGFR $\geq 75\%$ wartości wyjściowej lub Bezwzględny wzrost kreatyniny ≥ 354 μ mol/l przy nagłym wzroście o co najmniej 44 μ mol/l	$< 0,3$ ml/kg/h ≥ 24 h lub bezmocz ≥ 12 h
4	Utrata funkcji	
	Przetrwiała ostra niewydolność nerek = całkowita utrata funkcji nerek trwająca > 4 tygodnie	
5	Schyłkowa niewydolność nerek	

(Acute Dialysis Quality Initiative) [2,3]. Zrozumienie, że AKI nie tylko odzwierciedla współistniejące patologie, ale również stanowi czynnik ryzyka rozwoju i progresji wielu chorób oraz zgonu, jest przyczyną rosnącego zainteresowania tym zagadnieniem.

Proponowane przez AKIN kryteria to nagły, czyli obserwowany w ciągu 48 godzin całkowity wzrost stężenia kreatyniny w surowicy krwi o ponad 0,3 mg/dl, czyli 26,4 μ mol/l w porównaniu ze stężeniem początkowym lub wzrost stężenia kreatyniny o ponad 50% lub oliguria (skąpomocz) $< 0,5$ ml/kg/h przez co najmniej 6 godzin [1]. Warunkiem koniecznym do postawienia rozpoznania ostrego uszkodzenia nerek jest wcześniejsza optymalizacja stanu nawodnienia chorego, a przy skąpomoczu wykluczenie przeszkody w odpływie moczu w drogach moczowych. AKIN zaproponowało rów-

nież trzystopniową skalę ciężkości ostrego uszkodzenia nerek (tab. 1).

Skala ciężkości niewydolności nerek opisana przez ADQI ma 5 stopni i określa się ją akronimem RIFLE (R [risk] – ryzyko, I [injury] – uszkodzenie, F [failure] – niewydolność, L [loss] – utrata funkcji, E [end stage renal disease] – schyłkowa niewydolność nerek) (tab. 2) [3]. Skala ta, obok kryterium wzrostu stężenia kreatyniny i skąpomoczu jako objawu uszkodzenia nerek, uwzględnia obniżenie wskaźnika filtracji kłębuszkowej (eGFR). Pierwsze trzy stopnie określane jako: ryzyko, uszkodzenie i niewydolność odzwierciedlają trzy stopnie AKI opisane przez AKIN. Pozostałe dwa, tj. utrata funkcji i końcowe stadium choroby nerek, przez AKIN uważane są za zejściową postać ostrego uszkodzenia nerek i wskazują na konieczność leczenia nerkozastępczego.



RYCINA 1. Stany zejściowe AKI [59].
CKD – przewlekła choroba nerek, ESRD – schyłkowa przewlekła choroba nerek.

U chorych z rozpoznaniem ostrym uszkodzeniem nerek w zależności od wyników leczenia funkcja nerek może: 1) powrócić do prawidłowego stanu wyjściowego, 2) przejść w fazę przewlekłej choroby nerek u pacjentów z początkowo prawidłowymi parametrami funkcji nerek, 3) wejść w bardziej zaawansowaną fazę istniejącej przewlekłej choroby nerek lub 4) przy braku poprawy zakończyć się schyłkową przewlekłą chorobą nerek (end stage renal disease, ESRD) (ryc. 1).

Epidemiologia AKI w OIT

W oddziałach intensywnej terapii AKI występuje u 3-35% pacjentów [4-7]. Śmiertelność w tej grupie chorych rośnie wraz ze stopniem zaawansowania AKI i wynosi 20,1% w 1 stopniu AKI, 25,9% w 2 stopniu AKI i aż do 49,6% w 3 stopniu AKI oraz istotnie przewyższa śmiertelność wśród pacjentów, u których takie powikłanie nie wystąpiło (10,7%, $p < 0,0001$) [4]. Konieczność stosowania terapii nerkozastępczej (renal replacement therapy, RRT) dotyczy 3-6% chorych z AKI [8-10], co wiąże się z istotnie dłuższym pobytem na oddziale intensywnej terapii (OIT) oraz większym ryzykiem zgonu (62,8% pacjentów z AKI leczonych za pomocą RRT *vs* 15,6% pacjentów z AKI niewymagających RRT, $p < 0,001$) [11].

Etiologia

W zależności od głównej przyczyny wywołującej ostre uszkodzenie nerek rozróżnia się przednerkową, nerkową, czyli mięszową, oraz pozanerkową etiologię AKI.

Przednerkowe przyczyny są najczęstszym powodem ostrego uszkodzenia nerek i według różnych źródeł występują w 40-80% przypadków ostrego uszkodzenia nerek. Główne powody przednerkowego AKI to: hipowolemia, spadek rzutu serca i wazodylatacja.

Czynniki ryzyka

Z uwagi na ograniczone możliwości diagnostyczne uchwycenie uszkodzenia nerek z reguły jest możliwe dopiero w fazie ich dysfunkcji czynnościowej. Kreatynina jest niestety późnym markerem uszkodzenia funkcji nerek. Obecnie poszukuje się biomarkerów, które pomogłyby rozpoznać uszkodzenie nerek we wczesnej fazie poprzedzającej ich dysfunkcję czynnościową. Obiecującym wskaźnikiem, który najprawdopodobniej spełni te oczekiwania, jest NGAL (lipokalina związana z żelatynazą neutrofilów). NGAL jest uwalniana do moczu i krwi pod wpływem czynników uszkadzających nerki. Przydatność tego biomarkera we wczesnej diagnostyce AKI u osób

z chorobami układu krążenia zostały opisane szczegółowo w czerwcowym numerze *Kardiologii po Dyplomie* [12]. Ze względu na ograniczony powszechny dostęp do stosowania NGAL w diagnostyce AKI ważne jest zwrócenie uwagi na występowanie czynników ryzyka uszkodzenia nerek, w tym również przednerkowych, i na ile to możliwe, wdrażanie postępowania profilaktycznego, które zapobiegnie AKI lub ograniczy jego zakres.

PRZEWLEKŁA CHOROBA NEREK

Mimo braku konkretnych danych liczbowych określających ryzyko zaostrzenia przewlekłej choroby nerek (chronic kidney disease, CKD) i przejścia jej w ostre uszkodzenie nerek w piśmiennictwie jest wiele doniesień potwierdzających, że CKD jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka AKI [13]. W przebiegu CKD zaburzeniu ulegają procesy autoregulacji, przez co ograniczone są możliwości kompensowania funkcji nerek, która ulega upośledzeniu pod wpływem dodatkowych czynników uszkadzających. Wykazano, że im bardziej zaawansowana jest przewlekła choroba nerek, tym większe jest ryzyko wystąpienia ostrego uszkodzenia nerek. W analizie Hsu i wsp. ryzyko wystąpienia wewnątrzszpitalnego AKI wymagającego RRT było dwukrotnie większe u chorych z eGFR 45-60 ml/min/1,73 m² w porównaniu z grupą kontrolną i wzrastało wraz z obniżaniem się eGFR, osiągając 40-krotnie większą wartość u chorych z wyjściowym eGFR <15 ml/min/1,73 m² [13]. Łącznie zarejestrowano 1746 przypadków AKI wymagających RRT, przy czym u 74% chorych wyjściowy eGFR wynosił mniej niż 60 ml/min/1,73 m² [13]. Ostre uszkodzenie nerek wiąże się z bardzo dużym ryzykiem rozwoju ESRD. Ishani i wsp. wykazali, że prawdopodobieństwo rozwoju ESRD u chorych z AKI jest o 54% większe niż u chorych z CKD, natomiast w przypadku AKI w przebiegu CKD przekracza sumę obu prawdopodobieństw [14]. Szanse przeżycia roku, 2, 5 i 10 lat u osoby dializowanej wynoszą odpowiednio 80, 67, 40 i 18% [15].

WIEK

Ryzyko wystąpienia AKI rośnie z wiekiem. Liczne badania wykazały, że wiek jest niezależnym czynnikiem ryzyka AKI. W pracy Nash i wsp. częstość AKI u pacjentów hospitalizowanych w wieku 15-39 lat wynosiła 3,7%, w wieku 40-59 lat – 5,6%, w wieku 60-70 lat – 8,6%, a u chorych >80 roku życia – 10,6% [16]. Dodatkowo w grupie osób starszych więcej chorych ma już przewlekłą chorobę nerek, której wpływ na ryzyko wystąpienia i ciężkość AKI omówiono powyżej. Wśród osób starszych dodatkowe problemy stwarzają liczne inne choroby towarzyszące oraz ograniczenia wynikające z wieku, w tym przyjmowanie płynów w ilości niedostatecznej w stosunku do potrzebowania.

CHOROBY UKŁADU KRĄŻENIA

W chorobach układu krążenia przebiegających ze spadkiem rzutu serca głównie występują przednerkowe

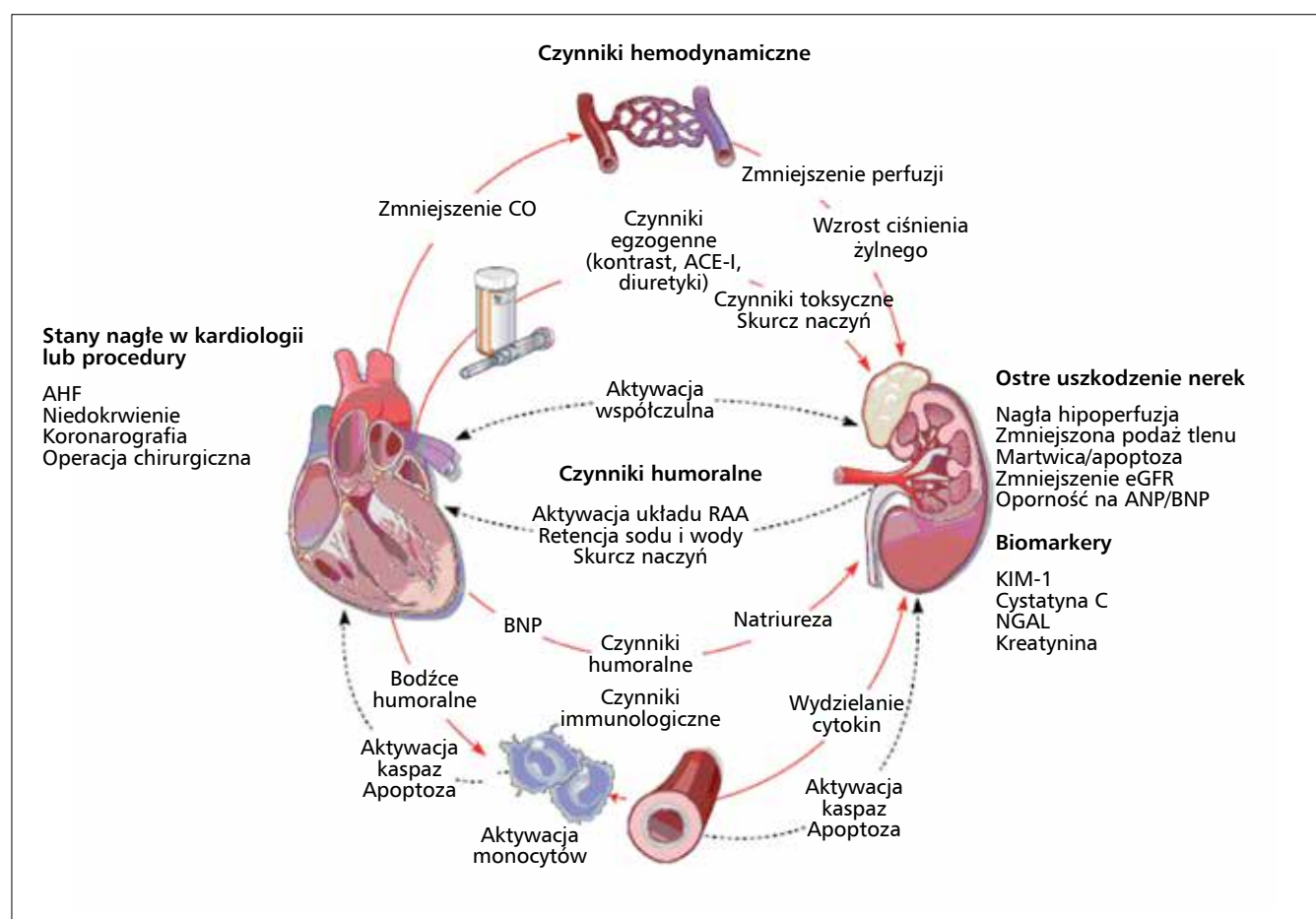
przyczyny ostrego uszkodzenia nerek. Zmniejszenie rzutu serca o 15-20% powoduje nawet 50% redukcję przepływu nerkowego. Dzieje się tak wskutek odruchowego pobudzenia układu współczulnego i skurczu tętniczki doprowadzającej. Zmniejsza to dopływ krwi do kłębuszka, a w konsekwencji prowadzi do obniżenia przesączania kłębuszkowego.

Typowym przykładem przyczyny przednerkowej niewydolności nerek jest utrata płynów, spowodowana masywnymi krwawieniami, biegunką, wymiotami, a także masywną diurezą u chorych intensywnie odwadnianych z powodu niewydolności serca lub podatnych na nadmierne odwodnienie z powodu niewłaściwie kontrolowanej cukrzycy i diurezy osmotycznej czy też u chorych z głębokimi niedoborami białek, a zwłaszcza albumin.

Najczęstsze choroby i stany kardiologiczne, w przebiegu których dochodzi do rozwoju tego typu ostrego uszkodzenia nerek, to: skrajna niewydolność serca w następstwie pozawałowego uszkodzenia mięśnia serca lub kardiomiopatii rozstrzeniowej czy wstrząs kardiogeny w przebiegu ostrego uszkodzenia mięśnia serca lub jego ostrej dysfunkcji, spowodowanej ostrymi zespołami wieńcowymi, zapaleniem mięśnia serca, kardiomiopatią popołogową, ostrymi powikłaniami zawału serca, takimi jak pęknięcie przegrody międzykomorowej (ventricular septal rupture, VSR) czy zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego (blok przedsionkowo-komorowy III°). Powodem zmniejszenia rzutu serca mogą być zaburzenia rytmu serca i masywna zatorowość płucna oraz wentylacja mechaniczna prowadzona z dodatnim ciśnieniem wydechowym (PEEP). Ostra niewydolność nerek często towarzyszy tamponadzie serca i ostremu rozwarstwieniu aorty. Szczególną grupę chorych zagrożonych AKI stanowią pacjenci po operacjach kardiochirurgicznych. Ostra niewydolność nerek jako powikłanie takich operacji, w zależności od ośrodka, występuje u 1-30% chorych [17-19]. Powikłanie to ma udowodniony związek ze zwiększaniem śmiertelności wśród chorych po operacjach i w zależności od ośrodka wynosi 14,5-80% [18,20-23]. Wskazania do leczenia nerkozastępczego w ostrej pooperacyjnej niewydolności nerek ma 1-5% chorych. Ostłą przednerkową niewydolność nerek obserwuje się również w przebiegu niedrożności tętnicy nerkowej lub żyły nerkowej. Do hipoperfuzji nerek może doprowadzić też podawanie inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE-I) lub antagonistów receptora angiotensynowego, zwłaszcza u osób ze zwężeniem tętnicy nerkowej jedynej nerki lub obustronnym zwężeniem tętnic nerkowych niezdiagnozowanym przed podaniem leku. W tym samym mechanizmie hipoperfuzji może ujawnić się szkodliwe działanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Podawanie leków wazopresyjnych, takich jak epinefryna czy norepinefryna, powoduje wybiórczy skurcz naczyń nerkowych. Podobnie działają również takie leki, jak cyklosporyna i takrolimus (stosowane np. w leczeniu immunosupresyjnym u chorych po

TABELA 3. Typy zespołu sercowo-nerkowego [24]

Typ	Przyczyna	Skutek
Ostry zespół sercowo-nerkowy	Ostra dysfunkcja serca, np. wstrząs kardiogeny	Ostre uszkodzenie nerek
Przewlekły zespół sercowo-nerkowy	Przewlekła dysfunkcja serca, np. przewlekła niewydolność serca	Przewlekła choroba nerek
Ostry zespół nerkowo-sercowy	Ostra dysfunkcja nerek, np. odmiedniczkowe zapalenie nerek	Ostra dysfunkcja serca, np. zaburzenia rytmu serca
Przewlekły zespół nerkowo-sercowy	Przewlekła choroba nerek	Przewlekła dysfunkcja serca
Wtórny zespół sercowo-nerkowy	Choroba układowa, np. posocznica	Dysfunkcja serca i nerek

**RYCINA 2.** Patofizjologia zespołu sercowo-nerkowego typu 1 [24].

CO (cardiac output) – rzut serca, ACE-I – inhibitory konwertazy angiotensyny, AHF (acute heart failure) – ostra niewydolność serca, ANP (atrial natriuretic peptide) – przedsionkowy peptyd natriuretyczny, BNP (brain natriuretic peptide) – mózgowy peptyd natriuretyczny, GFR – filtracja kłębuszkowa, KIM-1 – cząsteczka uszkodzenia nerek 1, NGAL – lipokalina związana z żelatynazą neutrofilów, RAA - renina, angiotensyna, aldosteron.

przeszczepieniu serca), a także amfoterycyna B. Masywne rozszerzenie łożyska naczyniowego, np. spowodowane lekami czy w przebiegu wstrząsu septycznego, również zaburza przesączanie kłębkowe i wtórnie do tego wywołuje niewydolność nerek.

Powyższe przykłady wskazują, że niemal wszyscy chorzy leczeni w OITK z uwagi na chorobę podstawową narażeni są na wystąpienie AKI. Praktycznie każdy stan nagły w kardiologii może być powikłany przednerkowym AKI.

Na szczególną uwagę zasługuje rosnąca populacja pacjentów z niewydolnością serca. Zrozumienie wzajemnych zależności chorób serca i nerek stało się podstawą do wprowadzenia terminu „zespołu sercowo-nerkowego” (cardiorenal syndrome, CRS). W 2008 roku Ronco i wsp. zaproponowali wyróżnienie pięciu typów CRS (tab. 3) [24]. Typ 1, czyli ostre uszkodzenie nerek w przebiegu nagłego pogorszenia pracy serca, może przebiegać pod postacią: 1) nadciśnieniowego obrzęku płuc z zachowaną funkcją skurczową lewej komory, 2) ostrej niewydolności serca, 3) wstrząsu kardiogenego oraz 4) prawokomorowej niewydolności serca [24]. Złożony mechanizm rozwoju AKI w przebiegu ostrej niewydolności serca przedstawia rycina 1. Zainteresowanych pogłębieniem zagadnienia i zapoznaniem się z pozostałymi typami CRS odsyłamy do pracy Ronco i wsp. [24].

NIEWYDOLNOŚĆ SERCA

Wśród 30% chorych hospitalizowanych z powodu nowo powstałej ostrej niewydolności serca lub zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca rozpoznaje się przewlekłą niewydolność nerek, która zwiększa istotnie ryzyko wystąpienia AKI głównie w mechanizmie przednerkowym [14]. W ostrej niewydolności serca zaawansowanie AKI u pacjentów z dysfunkcją lewej komory jest większe w porównaniu z chorymi z zachowaną funkcją lewej komory, a częstość AKI we wstrząsie kardiogenym przekracza 70%. Nagła dysfunkcja nerek jest nie tylko markerem ciężkości choroby serca, ale również uczestniczy w patogenezie chorób układu krążenia w wyniku aktywacji procesów zapalnych [25,26].

ZAWAŁ MIĘŚNIA SERCOWEGO

Częstość ostrego uszkodzenia nerek u pacjentów hospitalizowanych z powodu zawału serca według różnych źródeł waha się od 8,7 do 19,4% [27,28], a u chorych z zawałem mięśnia sercowego powikłanym wstrząsem kardiogenym sięga nawet 55% [29]. Etiologia AKI w tej grupie jest złożona. Obok zmniejszonego rzutu serca chorzy narażeni są na pokontrastowe uszkodzenie nerek. Dotyczy to chorych leczonych za pomocą pierwotnej przezskórnej interwencji wieńcowej (percutaneous coronary intervention, PCI). Pogorszenie funkcji nerek chorych z zawałem serca z uniesieniem odcinków ST (STEMI) jest silnym, niezależnym czynnikiem wewnątrzszpitalnej i rocznej śmiertelności [30,31].

BADANIA Z PODANIEM KONTRASTU

Nefropatia pokontrastowa jest przykładem miąższowej przyczyny AKI. Ze względu jednak na rozpowszechnienie stosowania w kardiologii metod diagnostycznych i leczniczych wykonywanych z użyciem kontrastu (kornarografia, PCI, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny) oraz ze względu na udowodniony niekorzystny wpływ niewłaściwego nawodnienia na rozwój AKI po podaniu kontrastu, uważamy, że zawsze istnieje konieczność oceny ryzyka wystąpienia takiego powikłania. W przypadkach planowych badań i zabiegów z podaniem kontrastu możliwe jest przygotowanie chorych w celu zmniejszenia ryzyka nefropatii i AKI. W przypadku badań i zabiegów wykonywanych w trybie pilnym, bardzo często ze wskazań życiowych, zapobieganie pokontrastowemu uszkodzeniu nerek jest zdecydowanie bardziej ograniczone. Szczegółowe zalecenia profilaktyczne podane są w dalszej części artykułu.

TAMPONADA SERCA

Ostra tamponada serca jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Wystąpienie objawów tamponady zależy od szybkości narastania ilości płynu w worku osierdziowym. Płyn w worku osierdziowym może gromadzić się w: infekcyjnym zapaleniu osierdzia, które towarzyszy również takim chorobom, jak zapalenie mięśnia sercowego (pancarditis), zespół po kardiometrii, zespół Dresslera, schyłkowa choroba nerek leczona za pomocą RRT, a także w następstwie pęknięcia wolnej ściany serca wtórnego do zawału serca lub urazu, rozwarstwienia aorty wstępującej z perforacją do worka osierdziowego, choroby nowotworowej, powikłań procedur medycznych (perforacja ściany serca przez elektrodę, uszkodzenie naczynia wieńcowego w trakcie PCI).

Dane dotyczące częstości występowania AKI w przebiegu tamponady serca są bardzo ograniczone i są to głównie opisy przypadków. Związek między obecnością płynu w jamie osierdzia a AKI przedstawiony jest głównie na podstawie opisu wysiękowego zapalenia osierdzia w przebiegu choroby nerek. Rycina 2 wyraźnie pokazuje, że trzy hemodynamiczne czynniki ryzyka AKI, czyli spadek rzutu serca, zmniejszenie perfuzji i wzrost ciśnienia żylnego, są charakterystyczne dla patofizjologii tamponady serca. Nasze doświadczenia nakazują zachowanie szczególnej czujności i nadzoru nad diurezą i stężeniem kreatyniny u chorych z rosnącą ilością płynu w jamie osierdzia. Jednocześnie należy często, tj. kilka razy w ciągu doby, kontrolować za pomocą badania echograficznego ilość płynu w osierdziu, a przede wszystkim, o ile to możliwe, jak najszybciej odbarczyć tamponadę serca, co według naszej opinii najlepiej zapobiega powstaniu AKI.

Czynniki jatrogenne

OPERACJE KARDIOCHIRURGICZNE

U chorych poddawanych operacjom kardiochirurgicznym czynniki ryzyka AKI można podzielić na przedoperacyjne,

okołooperacyjne i pooperacyjne (tab. 4). AKI częściej jest powikłaniem po operacjach wad zastawkowych niż po rewaskularyzacji chirurgicznej naczyń wieńcowych (coronary artery bypass graft, CABG), a najczęściej występuje w przebiegu operacji złożonych (CABG + implantacja zastawki) [32]. Wyniki badań retrospektywnych wskazują na mniejsze ryzyko AKI u chorych operowanych bez zastosowania krążenia pozaustrojowego. Hix i wsp. wykazali, że w grupie 1000 chorych poddanych operacji kardiologicznej prawdopodobieństwo wystąpienia AKI, zdefiniowanej jako konieczność wdrożenia RRT lub obniżenie GFR o co najmniej 50%, było dwukrotnie większe w przypadku zastosowania krążenia pozaustrojowego [32]. Badania prospektywne nie potwierdziły takiej tezy, być może z powodu zbyt małej częstości występowania AKI, a przez to niedostatecznej mocy badań statystycznych.

Wystąpienie AKI u pacjentów leczonych kardiologicznie znacznie pogarsza rokowanie w tej grupie chorych proporcjonalnie do zaawansowania AKI [33]. Wykazano również, że nawet po uzyskaniu poprawy funkcji nerek i stężenia kreatyniny przekraczającego przy wypisie wartość wyjściową o mniej niż 50%, odległe rokowanie jest nadal niekorzystne [30]. Względne 10-letnie ryzyko zgonu tych chorych w porównaniu z pacjentami bez AKI wynosi 1,28 (1,11-1,48) [34].

U chorych po operacjach kardiologicznych ostre uszkodzenie nerek zwiększa również ryzyko wystąpienia zakażeń, co pogarsza rokowanie [34].

KARDIOLOGIA INWAZYJNA

Kardiologia inwazyjna, choć powszechnie kojarzona z koronarografią i angioplastyką tętnic wieńcowych, obecnie wykracza poza obszar choroby wieńcowej. W ostatnich latach szczególne zainteresowanie budzi inwazyjne leczenie wad zastawkowych, przede wszystkim przeszskórna wymiana zastawki aortalnej w przebiegu ciasnego zwężenia zastawki aortalnej (transaortic valve implantation, TAVI). Zabieg ten dedykowany jest pacjentom w zaawansowanym wieku z dużym okołooperacyjnym ryzykiem zgonu (EuroScore >20%). W trakcie TAVI do AKI może dojść wskutek podaży dużej ilości kontrastu, głębokiej hipotonii w trakcie szybkiej stymulacji serca, plastyki zastawki za pomocą balonu oraz pozycjonowania implanowanej zastawki, a także w wyniku wewnątrznaczyniowych manipulacji, co potencjalnie może doprowadzić do zamknięcia tętnicy nerkowej przez fragment blaszki miażdżycowej oderwanej od ściany aorty. W 2010 roku na łamach *Heart* opublikowano pracę, w której wykazano istotnie mniejszą częstość występowania AKI u chorych z CKD poddawanych TAVI w porównaniu z chirurgiczną wymianą zastawki aortalnej (9,2% dla TAVI vs 25,9%, $p=0,001$) tym bardziej, że wyjściowe stężenie kreatyniny było istotnie większe w grupie TAVI niż w grupie leczonej operacyjnie [36]. Do niezależnych czynników ryzyka wystąpienia AKI po TAVI należały: nadciśnienie tętnicze, przewlekła

TABELA 4. Czynniki ryzyka AKI u pacjentów leczonych kardiologicznie [56]

Przedoperacyjne czynniki ryzyka
Wiek
Płeć żeńska
Insulinoterapia
Hipertrójglicerydemia
COPD
CHF
LVEF <40%
IABP
Stan po przebytej operacji kardiologicznej
Operacja w trybie pilnym
Choroba pnia lewej tętnicy wieńcowej
Choroba tętnic obwodowych
CKD
Okłooperacyjne czynniki ryzyka
Czas trwania krążenia pozaustrojowego
Operacja wady zastawkowej
CABG + operacja wady zastawkowej
Duża ilość przetoczeń krwi
Konieczność stosowania krążenia pozaustrojowego
Czas zaklepowania aorty
Pooperacyjne czynniki ryzyka
Powikłania sercowo-naczyniowe
Posocznica, wstrząs septyczny

COPD (chronic obstructive pulmonary disease) – przewlekła obturacyjna choroba płuc, CHF (chronic heart failure) – przewlekła niewydolność serca, IABP (intra-aortic balloon pump) – kontrapulsacja wewnątrzaoortalna, CKD (chronic kidney disease) – przewlekła choroba nerek.

obturacyjna choroba płuc oraz przetoczenia koncentratu krwinek czerwonych. Nieoczekiwanie stwierdzono brak związku między ryzykiem wystąpienia AKI a ilością podanego kontrastu podczas zabiegu TAVI [36]. W obu grupach chorych wystąpienie AKI korelowało z istotnym wzrostem ryzyka zgonu [36]. W przypadku chorych po zabiegu TAVI ryzyko wzrosło nieco ponad czterokrotnie [36].

Posocznica

Z uwagi na ciężki stan chorych oraz mnogość procedur inwazyjnych wykonywanych u pacjentów hospitalizowanych w OIT ryzyko powikłań septycznych jest duże. Posocznica stanowi jedną z głównych przyczyn AKI w OIT [37]. U niemal co drugiego chorego z posocznicą rozpoznawane jest ostre uszkodzenie nerek, a ponadto wystąpienie AKI w przebiegu posocznicy wiąże się

TABELA 5. Bilans przyjmowania i wydalania wody w ciągu doby [57]

Przyjmowanie wody (ml/24 h)		Wydalenie wody (ml/24 h)	
Płyny	1200	Parowanie niewidoczne	900
Pokarm stały	900	• skóra	300
Woda metaboliczna	300	• układ oddechowy	600
		Mocz	1400
		Kał	100
Razem	2400	Razem	2400

z większym ryzykiem zgonu niż w przypadku niesepptycznej etiologii AKI (70,2% AKI w przebiegu posocznicy vs 51,8% bez posocznicy, $p < 0,001$) [40].

Patofizjologia AKI w przebiegu posocznicy nie jest do końca znana. Główne mechanizmy odpowiedzialne za rozwój AKI to: hipotonia w przebiegu poszerzenia łożyska naczyń tętniczych, niedokrwienie, procesy immunologiczne oraz toksyczne uszkodzenie tkanek i narządów. W ostatnim czasie zainteresowanie budzi nowa teoria „krążenia hiperkinetycznego” [38]. Wykazano bowiem, że w przebiegu posocznicy dochodzi również do poszerzenia łożyska naczyń nerkowych z hiperkinetycznym przepływem zarówno w naczyniach kory, jak i rdzenia nerek [38].

W 2010 roku w *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* Bagshaw i wsp. opublikowali wyniki badania, sugerujące możliwość różnicowania AKI o etiologii septycznej i nieseptycznej za pomocą oceny stężenia NGAL w osoczu i określenia stosunku stężenia NGAL do stężenia kreatyniny [39]. W obu przypadkach istotnie większe wartości obserwowano u chorych z posoczną [39].

Profilaktyka pierwotna i wtórna przednerkowego AKI

ZBILANSOWANA GOSPODARKA WODNA

Podstawową metodą prewencji przednerkowego AKI jest optymalizacja gospodarki wodnej. Bilans wodny człowieka przebywającego w temperaturze pokojowej i spożywającego przeciętne ilości pokarmów i płynów przedstawia tabela 5. Minimalne zapotrzebowanie na wodę konieczne do pokrycia ubytków związanych z obowiązkowym wydalaniem moczu i utratą wody z powierzchni ciała wynosi 1,4 l. U chorych z chorobami układu krążenia właściwy bilans płynów jest zdecydowanie trudniejszy do określenia i powinien być ustalany indywidualnie, z uwzględnieniem funkcji skurczowej mięśnia serca, ciśnienia tętniczego krwi i stężenia elektrolitów. Chorzy z powodu patofizjologii chorób układu krążenia i stosowanego leczenia narażeni są zarówno na łatwiejsze odwodnienie, jak i przewodnienie.

Na ocenę stanu nawodnienia składają się: badanie przedmiotowe (ocena fałdu skórniego, wypełnienie żył

szyjnych zewnętrznych, obecność obrzęków), bilans płynów oraz w miarę możliwości pomiar osrodkowego ciśnienia żylnego. W warunkach OITK monitorowanie stanu nawodnienia powinno być prowadzone co najmniej 2 razy dziennie, a u chorych dużego ryzyka kilka razy w ciągu doby. Monitorowanie osrodkowego ciśnienia żylnego ma szczególne znaczenie. Badania sugerują, że jego wzrost, a tym samym wzrost ciśnienia żylnego nerek, koreluje z pogorszeniem filtracji nerek [40,41]. W jednej z prac osrodkowe ciśnienie żyłne u chorych z AKI w przebiegu ostrej niewydolności serca było istotnie wyższe niż u chorych bez AKI (18 vs 12 mm Hg) [42].

Najprostszym wskaźnikiem oceny zwiększonego ryzyka ostrego uszkodzenia nerek i jednym z ważniejszych jego objawów jest ocena diurezy. U pacjentów dużego ryzyka można rozważyć godzinową zbiórkę moczu, a u chorych z rozpoznaniem AKI jest to konieczne.

Hipowolemia często towarzyszy chorobom układu krążenia i najczęściej jest następstwem przyjęcia niedostatecznej ilości płynów lub nadmiernej diurezy forsowanej lekami moczopędnymi. Na szczególną uwagę zasługują chorzy z niewydolnością serca, którym zaleca się restrykcję płynów przy jednoczesnej terapii diuretykami. Na odwodnienie narażeni są również chorzy oczekujący na czczo na planowane zbiegi. W takich sytuacjach szczególnie ważne jest dostateczne zwiększenie wewnątrzcząsteczkowej objętości płynów za pomocą dożylnego podażu płynów. Aktualne wytyczne dotyczące rewaskularyzacji naczyń wieńcowych jako profilaktykę pokontrastowego uszkodzenia nerek zalecają przede wszystkim nawodnienie chorego. Zaleceniem klasy I/A jest podaż 1 ml/kg/h 0,9% roztworu soli fizjologicznej przez 12 godzin przed zabiegiem i 24 godziny po zabiegu [43]. Szczegółowo zalecenia te przedstawia tabela 6 [43].

Brakuje jednoznacznych wytycznych dotyczących optymalnej płynoterapii w ramach prewencji pierwotnej AKI u chorych poddawanych operacjom kardiologicznym lub naczyniowym. Udokumentowano natomiast, że nawodnienie pacjenta za pomocą soli fizjologicznej z szybkością wlewu 1 ml/kg/h 12 godzin przed badaniem z użyciem środków kontrastowych i po jego wykonaniu jest najlepszym postępowaniem zapobiegającym wystąpieniu AKI w grupach zwiększonego ryzyka [43,44].

TABELA 6. Zalecenia dotyczące zapobiegania nefropatii wywołanej przez środki kontrastowe według aktualnych zaleceń europejskich[43]

Interwencja	Dawka	Klasa zaleceń	Poziom dowodów
Wszyscy pacjenci z CKD			
Optymalna farmakoterapia (statyny, beta-adrenolityki, inhibitory konwertazy angiotensyny lub sartany)	W zależności od wskazań klinicznych	I	A
Zalecane nawodnienie roztworem soli fizjologicznej	1 ml/kg/h przez 12 godzin przed zabiegiem i przez 24 godziny po nim (0,5 ml/kg/h przy EF <35% lub klasie niewydolności >II wg NYHA)	I	A
Do rozważenia podanie N-acetylocysteiny	600-1200 mg 24 godziny przed zabiegiem i 24 godzin po nim	IIb	A
Do rozważenia podanie 0,85% roztworu dwuwęglanu sodu	Godzinę przed zabiegiem bolus dożylny (masa ciała [kg] × 0,462 mEq), po 6 godzinach od zabiegu godzinny wlew (masa ciała [kg] × 0,154 mEq)	IIb	A
Pacjenci z łagodną, umiarkowaną lub ciężką CKD			
Niskoosmolarne i izoosmolarne środki kontrastowe	<350 ml/h lub 4 ml/kg	I	A
Pacjenci z ciężką CKD			
Profilaktyczna hemofiltracja 6 godzin przed złożonąastyką naczyń wieńcowych	Wymiana płynów z szybkością 1000 ml/h 6 h przed złożonym zabiegiem PCI bez redukcji masy ciała oraz nawodnienie fizjologicznym roztworem chlorku sodu kontynuowane przez 24 h po zabiegu	II	B
Nie zaleca się planowych hemodializ jako środka zapobiegawczego		III	A

Kolejną grupą chorych szczególnie narażonych na odwodnienie są osoby starsze, które nie przyjmują dostatecznej ilości płynów głównie z powodu zaburzonego uczucia pragnienia niedostosowanego do rzeczywistych potrzeb.

Powikłania krwotoczne związane z leczeniem farmakologicznym i wykonywanymi zabiegami inwazyjnym są kolejnym ważnym i częstym czynnikiem ryzyka przednerkowego ostrego uszkodzenia nerek. Masywne krwawienie powoduje nie tylko niedokrwienie nerek wtórne do hipotonii lub hipotensji, ale także prowadzi do ich niedotlenienia w wyniku spadku stężenia hemoglobiny.

U chorych z niewydolnością serca, głównie prawokomorową, często obserwuje się retencję płynów z obrzękami i przesiękami do jam ciała (opłucna, jama brzuszna, osierdzie). W zaostrzeniach choroby gwałtowny wzrost ciśnienia żylnego może sprzyjać wystąpieniu AKI. W tej grupie chorych szczególnego znaczenia nabiera optymalna terapia moczopędna z jednoczesnym uzupełnianiem niedoborów białkowych zapobiegająca pogłębianiu się retencji płynów. Należy pamiętać, że u pacjentów z chorobami układu krążenia szybkość

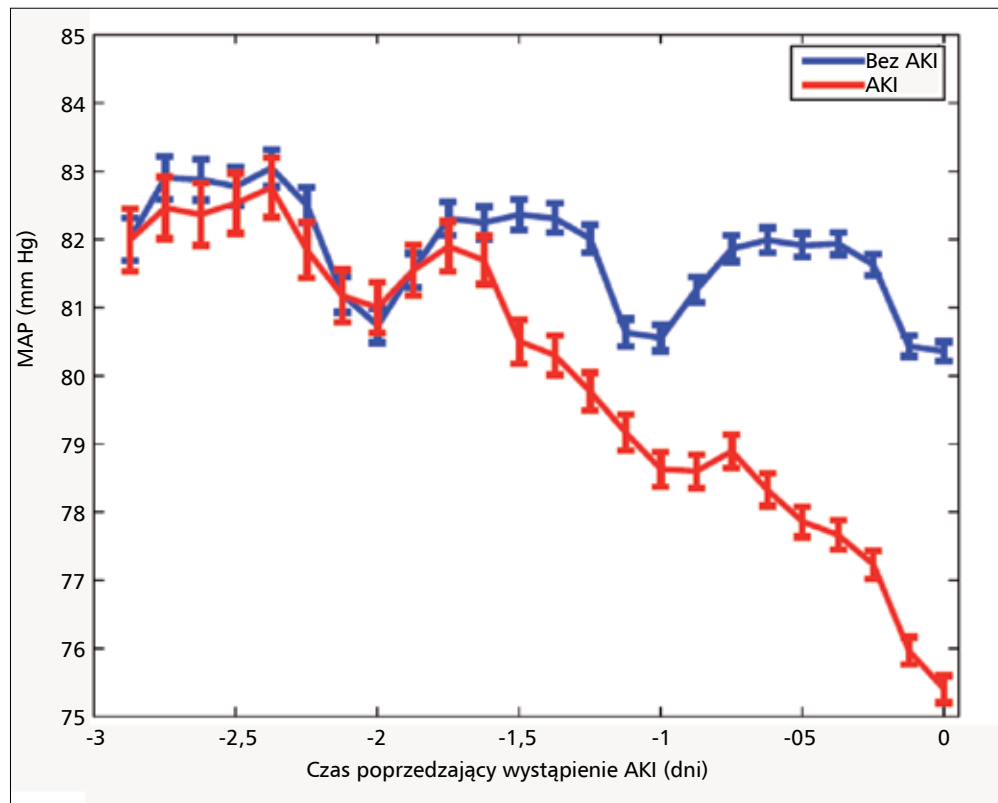
i stopień nawodnienia oraz tempo odwadniania muszą być dostosowane do wydolności serca.

Optymalnym sposobem podania płynów jest podaż doustna. U wielu chorych jest to jednak niemożliwe. U pacjentów z chorobami układu krążenia do podawania dożylnego zaleca się płyny izoosmolarne, takie jak 0,9% NaCl, płyn wieloelektrolitowy, 5% glukoza czy płyn Ringera. W posocznicy unika się podawania 10% hydroksyetylowanej skrobi (HES) i dekstranu [46].

KONTROLA CIŚNIENIA TĘTNICZEGO

Regulując wartości ciśnienia tętniczego krwi (blood pressure, BP) u chorych w ciężkim stanie spowodowanym chorobami układu krążenia, kierujemy się przed wszystkim wskazaniami wynikającymi z choroby podstawowej. We wstrząsie kardiogenym ciśnienie tętnicze należy podnieść do wartości zapewniających prawidłową perfuzję narządów, w tym mięśnia sercowego, ośrodkowego układu nerwowego, wątroby i nerek. Z kolei w rozwarstwieniu aorty należy obniżyć ciśnienie krwi do najniższych tolerowanych przez chorego wartości (ciśnienie skurczowe musi być <120 mm Hg). Redukcji BP wymagają również chorzy z cechami obrzęku płuc

RYCINA 3. Krzywe średniego ciśnienia tętniczego pacjentów w OIT z 3 dni poprzedzających wystąpienie AKI (kolor niebieski) oraz poprzedzających ostatni pomiar stężenia kreatyniny w grupie kontrolnej bez AKI. Widoczne dobowe wahania średniego ciśnienia tętniczego [47].



przebiegającego z wysokim ciśnieniem. Najczęściej sytuacja taka dotyczy chorych z niewydolnością serca z zachowaną funkcją skurczową lewej komory serca.

Mając na uwadze konieczność zapobiegania ostremu uszkodzeniu nerek z przyczyn przednerkowych, konieczne jest utrzymanie ciśnienia krwi zapewniającego prawidłową perfuzję nerek. Uważa się, że średnie ciśnienie krwi powyżej 60 mm Hg powinno jeszcze utrzymać dostateczne ukrwienie nerek i diurezę. Podstawowym elementem zachowania prawidłowego ciśnienia krwi u chorych w ciężkim stanie jest jego bardzo częsta kontrola, najlepiej za pomocą ciągłego pomiaru bezpośredniego z dostępu naczyniowego założonego do tętnicy.

W 2010 roku opublikowano interesującą pracę dotyczącą związku wartości średniego ciśnienia tętniczego krwi (mean blood pressure, MBP) z ryzykiem wystąpienia AKI u chorych leczonych w OIT [50]. Retrospektywna analiza 25 328 dorosłych z bazy badania MIMIC-II wykazała zwiększone ryzyko AKI wynoszące 1,03 (95% przedział ufności [PU] 1,02-1,04, $p < 0,0001$) dla każdego obniżenia MBP o 1 mm Hg poniżej wartości 80 mm Hg [47]. Każda kolejna godzina hipotensji z MBP poniżej 70, 60 i 50 mm Hg zwiększała ryzyko AKI odpowiednio o 2 (OR 1,02, 95% PU 1,00-1,03, $p=0,0034$), 5 (OR 1,05, 95% PU 1,02-1,08, $p=0,0028$) oraz 22% (OR 1,22, 95% PU 1,04-1,43, $p=0,0122$), co przedstawia rycina 3 [47].

FARMAKOTERAPIA

Leki wazopresyjne i inotropowe

Leki wazopresyjne i inotropowe podawane są w celu utrzymania odpowiedniego ciśnienia tętniczego, zapewniającego perfuzję narządową. Według aktualnych wytycznych ESC dotyczących rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca: „środki inotropowe należy stosować jedynie u chorych z niskim ciśnieniem skurczowym (systolic blood pressure, SBP) lub niskim wskaźnikiem sercowym, którym towarzyszą kliniczne objawy hipoperfuzji lub zastoju” [48]. Upośledzenie funkcji nerek jest jednym z objawów hipoperfuzji. U tych chorych zaleca się stosowanie dobutaminy (IIa/B), dopaminy (IIb/C), milrinonu i enoksymonu (IIb/B) lub lewosimendanu (IIa/B). Leki obkurczające naczynia, jak norepinefryna, czy dopamina w dużych dawkach, nie są lekami pierwszego wyboru w tej populacji chorych (IIb/C). Stosuje się je natomiast we wstrząsie kardiogennym, kiedy podaż leków inotropowych i płynoterapia nie zapewniają SBP > 90 mm Hg lub u chorych z niewydolnością serca i towarzyszącą posocznicą dla utrzymania właściwej perfuzji narządów. Nie zawsze mimo podawania leków i wspomaganie krążenia udaje się osiągnąć zadowalające wartości średniego lub skurczowego ciśnienia krwi. Należy pamiętać, że podawanie leków wazopresyjnych, takich jak norepinefryna czy duże dawki dopaminy, powoduje niekorzystne

dla nerek obkurczanie się naczyń i mimo utrzymania odpowiednio wysokiego MBP ukrwienie nerek jest istotnie zaburzone. Leki obkurczające naczynia należy stosować z rozważą, a po uzyskaniu stabilizacji stanu chorego leczonego dużymi dawkami tych leków należy rozważać redukcję dawek i, o ile to możliwe, odstawić je jak najszybciej, zwłaszcza że zwiększają one obciążenie następcze niewydolnego serca.

Według międzynarodowych wytycznych dotyczących postępowania w ciężkiej posocznicy i wstrząsie septycznym lekiem wazopresyjnym pierwszego wyboru powinna być norepinefryna lub dopamina [49]. Nie zaleca się stosowania adrenaliny, fenylefryny i wazopresyny jako leków pierwszego wyboru. W posocznicy adrenalina powinna być kolejnym wyborem w przypadku nieskuteczności noradrenaliny lub dopaminy [49].

Obecnie nie zaleca się stosowania dopaminy w małych dawkach w celu selektywnego zapobiegania skurczowi tętnic nerkowych [46,49]. Większość metaanaliz dotyczących skuteczności tzw. nerkowej dawki dopaminy w ramach prewencji AKI u pacjentów w OIT nie wykazała korzyści takiego leczenia. W praktyce klinicznej wlewy małych dawek dopaminy są nadal stosowane w celu wspomaganie diurezy, zwłaszcza u chorych z lewokomorową niewydolnością serca, nieodpowiadających na zwiększane dożylnie dawki diuretyku.

Leki rozszerzające naczynia

Rola leków rozszerzających naczynia, w tym przede wszystkim fenoldopamu i teofiliny, w prewencji AKI nie jest dobrze ugruntowana. Stosowanie ich można rozważyć u pacjentów odpowiednio nawodnionych pod ścisłą kontrolą ciśnienia tętniczego.

Fenoldopam jest selektywnym agonistą receptora typu 1 dla dopaminy, który preferencyjnie rozszerza łożysko naczyń nerkowych. Można rozważyć jego stosowanie w ramach prewencji AKI u chorych dużego ryzyka poddawanych operacjom kardiochirurgicznym [46]. Dotychczas przeprowadzono 3 randomizowane badania z użyciem leku: w dwóch porównywano fenoldopam z placebo, w jednym z dopaminą [50-52]. Wyniki dwóch z nich są obiecujące. Fenoldopam jest przeciwwskazany w prewencji kontrastowego uszkodzenia nerek.

Skuteczność teofiliny nie jest również jednoznacznie potwierdzona. Potencjalnego działania nefroprotektynego teofiliny upatruje się we właściwościach rozkurczających mięśnie gładkie, m.in. naczyń nerkowych, oraz delikatnym działaniu moczopędnym. Mimo że w jednym z ostatnich badań wykazano zmniejszenie częstości pokontrastowego AKI u pacjentów w ciężkim stanie [53], lek nie posiada jednoznacznej rekomendacji do stosowania w profilaktyce AKI [46].

Diuretyki pętlowe

Nie zaleca się stosowania diuretyków pętlowych w ramach prewencji pierwotnej AKI [46]. Wyniki badań

TABELA 7. Wskazania do leczenia nerkozastępczego w ostrej niewydolności nerek [58]

Wskazania kliniczne
Przewodnienie (obrzęk płuc)
Encefalopatia mocznicowa (zaburzenia świadomości, drgawki)
Mocznicowe zapalenie osierdzia
Skaza krwotoczna
Wskazania biochemiczne
Stężenie mocznika w surowicy >33,2 mmol/l (200 mg/dl)
Stężenie kreatyniny w surowicy >884 umol/l (10 mg/dl)
Stężenie potasu w surowicy >6,5 mmol/l
HCO ₃ ⁻ we krwi tętniczej <13 mmol/l
pH krwi tętniczej <7,2

dotyczących profilaktyki AKI z zastosowaniem leków moczopędnych, przeprowadzonych z udziałem pacjentów poddawanych procedurom z użyciem kontrastu lub operacjom kardiochirurgicznym, nie wykazały korzyści z takiego postępowania.

Insulinoterapia

W stanach nagłych dochodzi do zaburzeń gospodarki węglowodanowej, co prowadzi do hiperglikemii u osób z cukrzycą i bez cukrzycy. U chorych w stanie ciężkim zaleca się odstawienie leków doustnych i włączenie insuliny w ciągłym wlewie dożylnym przy częstej kontroli glikemii. Wyrównanie metaboliczne jest niezbędnym warunkiem poprawy stanu chorych, w tym również ograniczenia ryzyka wystąpienia AKI. W dużym randomizowanym badaniu wśród pacjentów hospitalizowanych w OIT wykazano, że utrzymanie glikemii na poziomie 80-110 mg% zmniejsza nie tylko śmiertelność, ale również częstość AKI wymagającego RRT [54]. Należy jednak pamiętać o ryzyku hipoglikemii, która jest również niebezpieczna. Obecnie odchodzi się od bardzo ścisłej kontroli glikemii u pacjentów w stanie ciężkim. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne w pierwszej i drugiej dobie ostrego zespołu wieńcowego zaleca utrzymanie stężenia glukozy w przedziale 100-180 mg% [55].

TERAPIA NERKOZASTĘPCZA

W stanach przetrwałej ostrej niewydolności nerek lub jej ostrych powikłaniach konieczne jest rozpoczęcie leczenia nerkozastępczego. Wskazania do tego typu leczenia prezentuje tabela 7. Obecnie stosowane metody leczenia nerkozastępczego to: hemodializa przerywana i odmiany ciągłej hemodializy (continuous renal replacement therapy, CRRT), a także dializa otrzewnowa. W ostrym uszkodzeniu nerek wykorzystywane są głównie dwie pierwsze techniki. W oddziałach intensywnej terapii kardiologicznej głównie z powodu łatwości przeprowadzania

i dostępności metody zastosowanie znajduje przede wszystkim ciągła żylna-żylna hemodiafiltracja (continuous venovenous hemodiafiltration, CVVHDF). Leczenie za pomocą CVVHDF zmniejsza ryzyko zaburzeń hemodynamicznych, zwłaszcza hipotonii obserwowanej w trakcie zabiegów hemodializy, co ma szczególnie znacznie u pacjentów z chorobami układu krążenia. Ograniczeniem tej metody leczenia jest konieczność unieruchomienia chorego z powodu ciągłości prowadzonego zabiegu, a także potrzeba stosowania heparyny. Obecnie dostępne są również zabiegi CVVHDF z antykoagulacją prowadzoną za pomocą cytrynianów. Nie ma wówczas konieczności podawania heparyny ogólnoustrojowo, a obniżenie krzepliwości krwi uzyskiwane jest tylko w trakcie przepływu krwi przez aparat dializacyjny. Według naszych wstępnych doświadczeń, w porównaniu z antykoagulacją heparynową, rzadziej obserwuje się wykrzepienie krwi na filtrze do hemofiltracji.

Podsumowanie

Ostre uszkodzenie nerek z przyczyn przednerkowych jest częstym powikłaniem przebiegu i leczenia chorób układu krążenia. Ze względu na zwiększone ryzyko zgonu spowodowane AKI szczególnie ważne jest, aby likwidować usuwalne przyczyny powikłań mogących uszkadzać nerki. Istotne jest prawidłowe nawodnienie, zwłaszcza u osób starszych, leczonych diuretykami i oczekujących na planowe inwazyjne zabiegi kardiologiczne. Nasze wieloletnie doświadczenia pokazują, że często rozwijająca się dysfunkcja nerek traktowana jako objaw uszkodzenia nerek była w rzeczywistości spowodowana przyczynami przednerkowymi, które w porę dostrzeżone mogą być usuwalne.

Piśmiennictwo

- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network. Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11: R31.
- Ronco C, Kellum JA, Mehta R. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16:1555-1558.
- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs : the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8: R204-R 212.
- Ostermann M, Chang R. Correlation between the AKI classification and outcome. *Critical Care* 2008; 12 (6): R144.
- de Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000; 26 (7): 915-921.
- Hoste EA, Lameire NH, Vanholder RC, et al. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, co-morbidity, and outcome. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14 (4): 1022-1030.
- Bernieh B, Al Hakim M, Boobes Y, et al. Outcome and predictive factors of acute renal failure in the intensive care unit. *Transplant Proc* 2004; 36 (6): 1784-1787.
- Metnitz PGH, Krenn CG, Steltzer H, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30: 2051-2058.
- Hoste E, Clermont G, Kersten A, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: A cohort analysis. *Critical Care* 2006; 10: R73.
- Osterman M, Chang RWS. Acute Kidney Injury in the Intensive Care Unit according to RIFLE. *Critical Care Medicine* 2007; 35: 1837-1843.
- Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30 (9): 2051-2058.
- Załęska-Kocięcka M, Konopka A. Markery Biochemiczne w stanach nagłych – które u kogo? *Kard po Dypl* 2011; 10 (6): 60-69.
- Hsu CY, Ordoñez JD, Chertow GM, et al. The risk of acute renal failure in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008; 74: 101-107.
- Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the acute decompensated heart failure national registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005; 149: 209-216.
- US Renal Data System: USDRS 2004 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Bethesda, MD, 2004. *Am J Kidney Dis* 2005; 45 (supl. 1).
- Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (5): 930-936.
- Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, et al. Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. *Ann Intern Med* 1998; 128: 194-203.
- Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997; 95: 878-884.
- Zanardo G, Michielon P, Paccagnella A, et al. Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation. *J Thoracic Trauma Cardiovasc Surg* 1994; 106: 1489-1495.
- Loef BG, Epema AH, Smilde TD, et al. Immediate postoperative renal deterioration in cardiac surgical patients predicts in-hospital mortality and long term survival. *J Am Cos Nephrol* 2005; 16: 195-200.
- Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, et al. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am J Med* 1998; 104: 343-348.
- Hilberman M, Myers BD, Carrie BJ, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 77: 880-888.
- Star RA. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int* 1998; 54: 1817-1831.
- Ronco C, Haapio M, House AA, et al. Cardiorenal Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1527-1539.
- Berl T, Henrich W. Kidney-heart interactions: epidemiology, pathogenesis, and treatment. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 8-18.
- Tokuyama H, Kelly DJ, Zhang Y, et al. Macrophage infiltration and cellular proliferation in the non-ischemic kidney and heart following prolonged unilateral renal ischemia. *Nephron Physiol* 2007; 106: 54-62.
- Kim MJ, Choi HS, Oh SH, et al. Impact of Acute Kidney Injury on Clinical Outcomes after ST Elevation Acute Myocardial Infarction. *Yonsei Med J* 2011; 52 (4): 603-609.

28. Parikh CR, Coca SG, Wang Y, et al. Long-term Prognosis of Acute Kidney Injury After Acute Myocardial Infarction. *Arch Intern Med* 2008; 168 (9): 987-995.
29. Anzai A, Anzai T, Naito K, et al. Prognostic significance of acute kidney injury after reperfused ST-elevation myocardial infarction: synergistic acceleration of renal dysfunction and left ventricular remodeling. *J Card Fail* 2010; 16 (5): 381-389.
30. Jose P, Skali H, Anavekar N, et al. Increase in creatinine and cardiovascular risk in patients with systolic dysfunction after myocardial infarction. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2886-2891.
31. Goldberg A, Hammerman H, Petcherski S, et al. In-hospital and 1-year mortality of patients who develop worsening renal function following acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 2005; 150: 330-337.
32. Hix JK, Thakar CV, Katz EM, et al. Effect of off-pump coronary artery bypass graft surgery on postoperative acute kidney injury and mortality. *Crit Care Med* 2006; 34 (12): 2979-2983.
33. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors. *Circulation* 2009; 119: 495-502.
34. Hobson CE, Yavas S, Segal MS, et al. Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery. *Circulation* 2009; 119: 2444-2453.
35. Thakar CV, Yared JP, Worley S, et al. Renal dysfunction and serious infections after open-heart surgery. *Kidney Int* 2003; 64: 239-246.
36. Bagur RH, Webb JG, Nietlispach F, et al. Acute kidney injury following transcatheter aortic valve implantation: predictive factors, prognostic value, and comparison with surgical aortic valve replacement. *Eur Heart J* 2010; 31: 865-874.
37. Bagshaw SM, Uchino S, Bellomo R, et al. Septic Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: Clinical Characteristics and Outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 431-439.
38. Langenberg C, Bellomo R, May CN, et al. Renal vascular resistance in sepsis. *Nephron Physiol* 2006; 104: 1-11.
39. Bagshaw SM, Bennett M, Haase M, et al. Plasma and urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin in septic versus non-septic acute kidney injury in critical illness. *Intensive Care Med* 2010; 36: 452-461.
40. Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome: new perspectives. *Circulation* 4. 2010; 121:2592
41. Wencker D. Acute cardio-renal syndrome: progression from congestive heart failure to congestive kidney failure. *Curr Heart Fail Rep* 2007; 4: 134-138.
42. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 589-596.
43. Wytyczne ESC dotyczące rewaskularyzacji mięśnia sercowego. *Kardiologia Pol* 2010; 68, supl. VIII: 569-638.
44. Salomon R, Deray G. Consensus panel for ACI-AKI. How to prevent contrast-induced nephropathy and manage risk patients: practical recommendations. *Kidney Int* 2006; 100: 551-553.
45. Zbigniew Zdrojewski. Zapobieganie ostremu uszkodzeniu nerek. *Forum Nefrologiczne* 2010; 3 (4): 243-251.
46. Joannidis M, Druml W, Forni LG, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit. Expert opinion of the working group for nephrology, ESICM. *Intensive Care Med* 2010; 36 (3): 392-411.
47. Lehman L, Saeed M, Moody G, et al. Hypotension as a Risk Factor for Acute Kidney Injury in ICU Patients. *Computing in Cardiology* 2010; 37: 1095-1098.
48. Europejskie wytyczne dotyczące rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca. *Kardiologia Polska* 2008; 66: 11 (supl. 4)
49. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* 2008; 34: 17-60.
50. Brienza N, Malcangi V, Dalfino L, et al. A comparison between fenoldopam and low-dose dopamine in early renal dysfunction of critically ill patients. *Crit Care Med* 2006; 34: 707-714.
51. Morelli A, Ricci Z, Bellomo R, et al. Prophylactic fenoldopam for renal protection in sepsis: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot trial. *Crit Care Med* 2005; 33: 2451-2456.
52. Tumlin JA, Finkel KW, Murray PT, et al. Fenoldopam mesylate in early acute tubular necrosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Am J Kidney Dis* 2005; 46: 26-34.
53. Huber W, Eckel F, Hennig M, et al. Prophylaxis of contrast material-induced nephropathy in patients in intensive care: acetylcysteine, theophylline, or both? A randomized study. *Radiology* 2006; 239:793-804.
54. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359-1367.
55. Sieradzki J, Czech A, Cypriak K, et al. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2011. *Diabetologia Praktyczna* 2011; tom 12, supl. A.
56. Thakar CV, Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery. *US Nephrology* 2008; 3 (2): 46-50.
57. Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. Traczyk W (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, wydanie 3.
58. Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2010.
59. Okusa MD, Chertow GM, Portilla D, et al. The Nexus of Acute Kidney Injury, Chronic Kidney Disease, and World Kidney Day 2009 for the Acute Kidney Injury Advisory Group of the American Society of Nephrology. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 520-522.