



# Äge neerupuudulikkus – nii haigus kui ka tüsistus, kuidas vältida ja ravida

Merike Luman  
Nefroloogiakeskus



# Ajalugu

- Esmakordselt kirjeldati ägedat neerupuudulikkust 1917. aastal sõduritel seoses suurte traumadega.
- 1950. aastatel lisandus põhiliselt ägedast tubulaarne kroosist põhjustatud ägeda ja osaliselt pöörduva neerupuudulikkuse diagnostika sepsise, abordi või raske kardiovaskulaarse kollapsi korral.
- Samast ajast on pärit ka ägeda neerupuudulikkuse klassifikatsioon põhjuse järgi: prerenaalne, renaalne ja postrenaalne.
- Olenevalt põhjusest ja abi osutamise kiirusest on ägeda neerupuudulikkuse prognoos erinev, kuid üldine suremus on suur, ulatudes ~ 50%-ni ja intensiivravi haigetel isegi 80%-ni.

# Millest alustada?

- Peamised küsimused, millele on vajalik mõelda (ägeda) neerupuudulikkuse korral:
  - Kas tegemist on ikka ägeda neerupuudulikkusega?
  - Kas on tegemist urotrakti obstruktsiooniga?
  - Kas tegemist võib olla suhteliselt harva esinevate haiguste/põhjustega, nagu glomerulonefriit, vaskuliit, interstitsiaalne nefriit, müeloomtõbi jt?
  - Kas on võimalik äge vaskulaarne patoloogia?
  - Kas äge neerupuudulikkus on interventsiooni või ravi tüsistus?

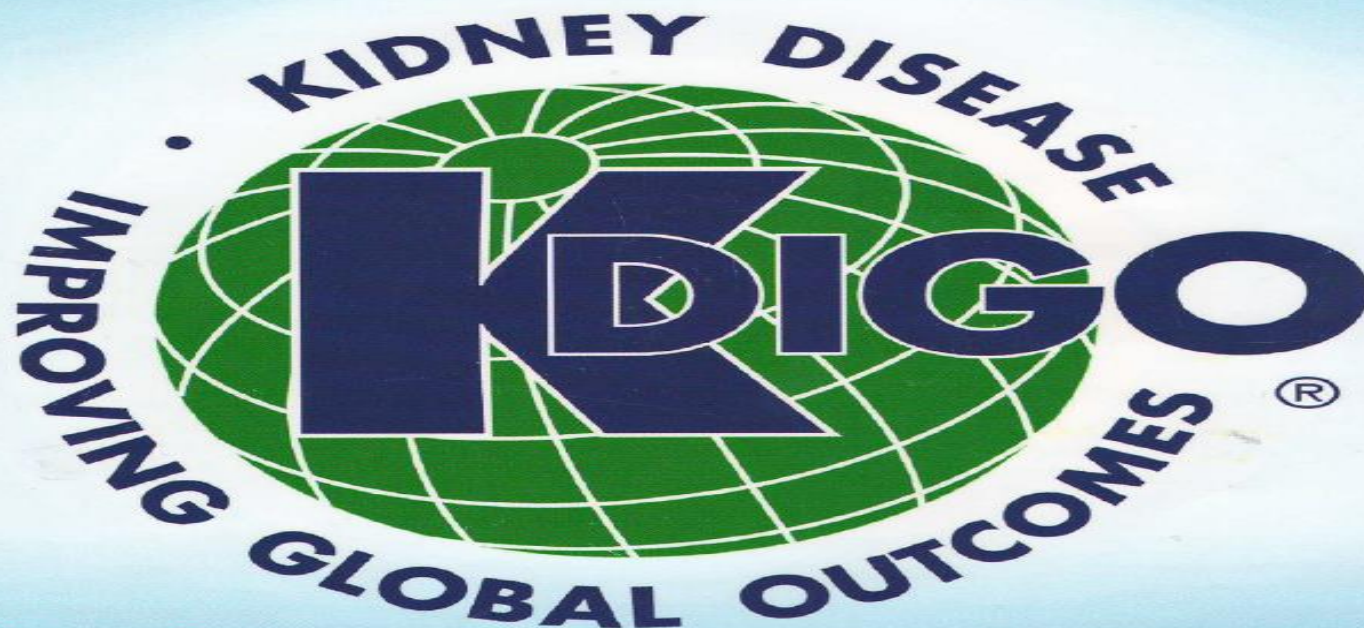
# Kiiret sekkumist vajavad ÄNP põhjused ja nende diagnostika

ÄNP põhjused, mis vajavad kiiret diagnostikat ja spetsiifilist ravi	Soovitavad uuringud
Neerude perfusiooni vähenemine	Vedeliku tasakaal, diurees
Äge glomerulonefriit, vaskuliit, interstitsiaalne nefriit, trombootiline mikroangiopaatia	Uriini analüüs – sediment (hematuria), proteinuuria, neerufunktsioon, spets. testid
Kuseteede obstruktsioon	UHD



# kidney

INTERNATIONAL  
*supplements*



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

# Definitsioon

- **Ägedat neerupuudulikkust saab diagnoosida, kui esineb vähemalt üks järgmistest seisunditest:**
  - seerumi kreatiniini sisalduse suurenemine 48 tunni jooksul üle  $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ ;
  - seerumi kreatiniini sisalduse suurenemine  $\geq 1,5$  korra võrreldes baasväärtusega, mis on teada või arvatavasti tekkinud eelneva 7 päeva jooksul;
  - diureesi vähenemine 6 tunni jooksul alla  $0,5 \text{ ml/kg/t}$ .
- **Neerukahjustuse markerid: NGAL, KIM-1 ja IL-18 – surrogaatmarkerid, ei ole laialdasel kasutusel**

2012 KDIGO



# ÄNP ja diureetikumid, dopamiin

- Mitte kasutada diureetikume ÄNP preventsooniks (IB)
- Mitte kasutada diureetikume ÄNP raviks v.a hüpervoleemia korral (2C)
- Ei soovitata madalas doosis dopamiini ÄNP preventsooniks või raviks (IA)

2012 KDIGO



# ÄNP ja aminoglükosiidid

- Ei soovitata kasutada infektsioonide raviks aminoglükosiide, kui on võimalik kasutada vähem nefrotoksilisi alternatiivseid ravimeid (2A).
- Stabiilses seisundis normaalse neerufunktsiooniga patsientidel soovitatakse kasutada aminoglükosiide ühekordse päevadoosina (2B)
- Soovitakse monitoorida aminoglükosiidide taset veres, kui ravimit on kasutatud mitmekordse päevadoosina üle 24 tunni (1A)
- Soovitakse monitoorida aminoglükosiidide taset veres, kui ravimit on kasutatud ühekordse päevadoosina üle 48 tunni (2C)

2012 KDIGO





# Kontrastaine ja ÄNP

- **KA nefropaatia riskitegurid:**

- eelnev neeruhaigus funktsiooni langusega, diabeet, hüpertensioon, krooniline südamepuudulikkus, vanem iga, hüpervoleemia, ebastabiilne hemodünaamika

- **Soovitatakse**

- kasutada võimalikku väikseimat KA kogust
- kasutada iso-osmolaarset või madal-osmolaarset KA mitte kõrge osmolaarsusega KA (IB)
- **i/v infusiooni** isotoonilise NaCl või Na- bikarbonaadiga (IA)
- per os atsetüültsüsteiini lisaks i/v infusioonile (2D)

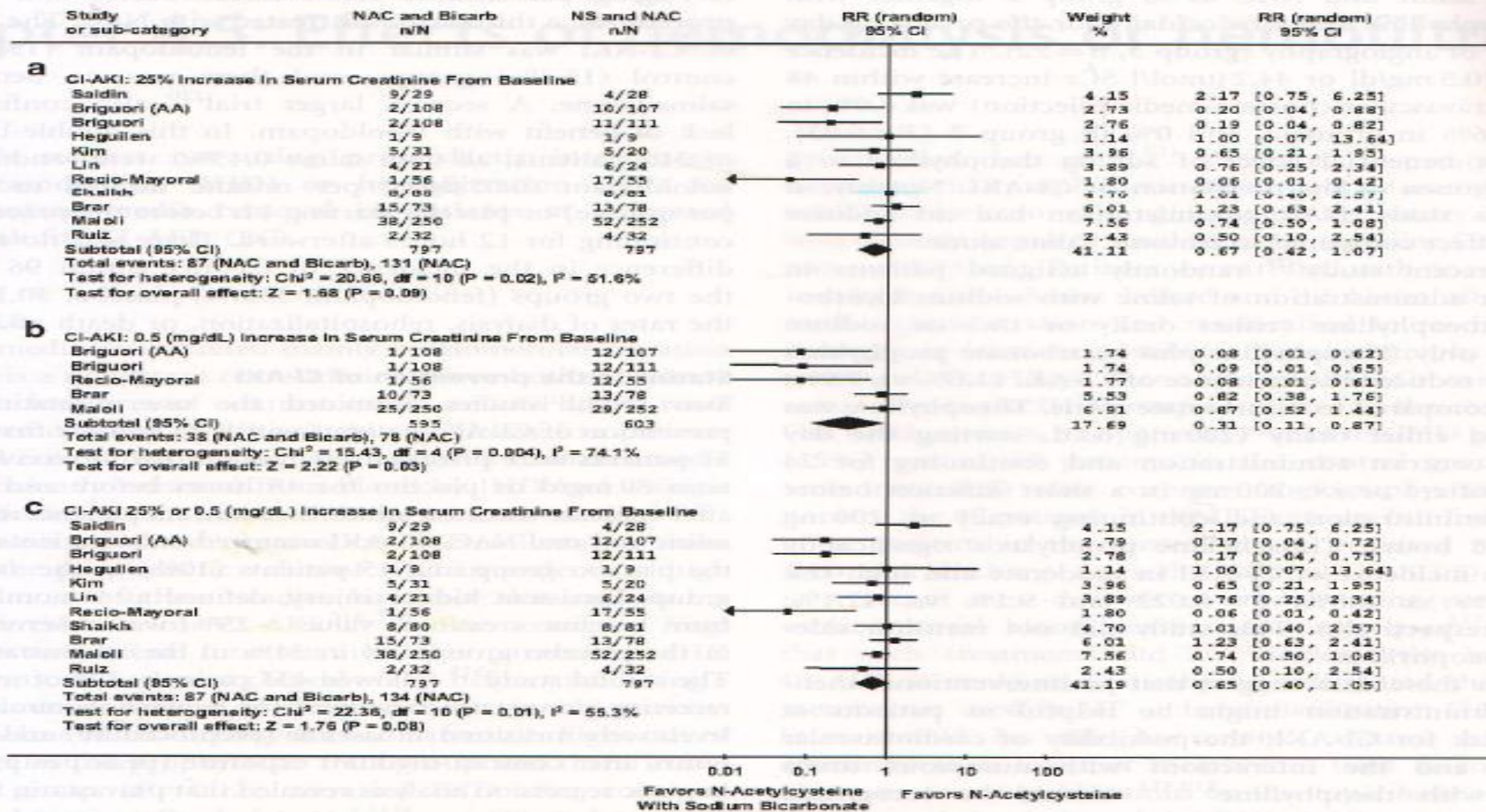
- **Ei soovitata**

- kasutada hemodialüüsi või hemofiltratsiooni KA nefropaatia profülaktikaks (2C)

2012 KDIGO



Review: Contrast-Induced Acute Kidney Injury  
 Comparison: N-Acetylcysteine and Sodium Bicarbonate versus N-Acetylcysteine  
 Outcome: Contrast-Induced Acute Kidney Injury by definition



# ÄNP põhjustavad suhteliselt harva esinevad haigused/põhjused

- Kiiresti progresseeruv glomerulonefriit
- Vaskuliidid – Wegeneri granulomatoos, Churg-Straussi sündroom, mikroskoopiline polüangiit
- Interstitsiaalne nefriit – toksilised ained, ravimid, infektsioonid – Hantaviirus, Leptospiroos
- Müeloomtõbi

# ANCA vaskuliidid

- Väikeste veresoonte kahjustusega
  - Wegeneri granulomatoos
  - Churg-Straussi sündroom
  - Mikroskoopiline polüangiit
  - Henoch-Schönlein purpura
  - Krüoglobulineemiline vaskuliit
- Keskmiste veresoonte kahjustusega
  - Polyarteritis nodosa
- Neerukahjustus –
  - segmentaal-nekrotiseeruv glomerulonefriit
  - Crescentic glomerulonefriit – kiiresti progresseeruv glomerulonefriit
  - Hematuuria düsmorfsete erütrotsüütidega, erütrotsütaarsed silindrid
  - Proteinuuria, nefrootiline sündroom harva
- Kopsu-ülemiste hingamisteede kahjustus
- Sinusiit
- Silmade kahjustus
- Maosooletrakti kahjustus
- Liigesete haaratus
- Kesknärvisüsteemi, perifeersete närvide kahjustus
- Nahakahjustus

# Hanta viirusinfektsioon

- Ebaselge palavikuhaigus:
  - Anamnees: maamaja, käinud maamajas nädalaid tagasi, kelder, sügistööd aias ...
  - Kl. veri: trombotsütopeenia, leukotsütoos,
  - Uriin: proteinuuria – 2-3g/ööp -> väheneb kiiresti, er-d, Lk-d
  - Sekundaarne infektsioon, CRV tõus, transaminaaside tõus
  - UHD: norm või suuremad ja kohevamad neerud
  - Neerupuudulikkus – tavaliselt tagasihoidlik, aga ka dialüüsi vajadus
  - Neerudes tubulointerstitsiaalne kahjustus
  - Võib olla ka raske kulg! – täiskasvanutel raskem kui lastel

# Neeruarteri stenoos

- **Stenoosi põhjus**
  - Aterosklerootiline ahenemine – 75–85%
  - Fibromuskulaarne düsplaasia
- **Hemodünaamiliselt oluline on arteri ahenemine 70–80%**
- **Kahtlustada kui:**
  - RR tõusu kiire progresseerumine, eriti peale ravi AKE-i või ARB-ga
  - Kreatiniini kiire tõus
- **AngioCT** – tundlikkus 98%, spetsiifilisus 94%, **kontrastaine kahjulik toime!**
- Ei ole kindlat eelistust revaskulariseerivate protseduuride ja medikamentoose ravi vahel
- **Angioplastikat ja stentimist peaks kaaluma:**
  - Bilateraalne stenoos või stenoos  $\geq 60\%$
  - ja kaasneb kontrollimatu hüpertensioon, võimalik äge neerupuudulikkus

# Millega lõpetada?

- Kas tegemist on ikka ägeda neerupuudulikkusega – *põhjus?, UHD – suured/väiksed neerud jne.*
- Kas on tegemist urotrakti obstruktsiooniga – *UHD*
- Kas tegemist võib olla suhteliselt harva esinevate haiguste/põhjustega, nagu glomerulonefriit, vaskuliit, interstitsiaalne nefriit, müeloomtõbi – *alati mõelda, vajalik kiire ravi, prognoos võib olla väga tõsine*
- Kas on võimalik äge vaskulaarne patoloogia – *kliinik, angioCT – KA risk! – ettevalmistus!*
- Kas äge neerupuudulikkus on interventsiooni või ravi tüsistus- *KA, aminoglükosiidid jt nefrotoksilised ravimid*

*Täna tähelepanu eest!*

