

Pacjent z ostrym uszkodzeniem nerek – omówienie przypadku oraz przegląd literatury

Acute kidney injury in elderly patient – case report and literature review

Daniel Worobiej¹, Konrad Sułkowski², Jakub Kruszewski³

¹ II Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital Wolski im. dr Anny Gostyńskiej w Warszawie

² lekarz stażysta, Szpital Praski pw. Przemienienia Pańskiego w Warszawie

³ lekarz po stażu podyplomowym

Streszczenie

Wstęp. Ostre uszkodzenie nerek (*Acute Kidney Injury*, AKI) definiowane jest jako wzrost stężenia kreatyniny w surowicy o $\geq 0,3$ mg/dl w ciągu 48 godzin, $\geq 1,5$ -krotny wzrost w ciągu ostatnich 7 dni lub jako zmniejszenie się diurezy $< 0,5$ ml/kg mc./h przez 6 godzin. **Materiał i metody.** W pracy opisano przypadek pacjenta z AKI o złożonej etiologii z towarzyszącymi skrajnie podwyższonymi parametrami uszkodzenia nerek. Przedstawiono postępowanie terapeutyczne od momentu przyjęcia chorego do szpitala oraz omówiono najczęstsze przyczyny występowania AKI w populacji senioralnej. Opisano zagrożenia wynikające z wystąpienia epizodu AKI zarówno w perspektywie krótko jak i długoterminowej. Omówiono zasady profilaktyki najczęstszej przyczyny AKI wśród osób starszych, zwłaszcza pensjonariuszy ośrodków opieki instytucjonalnej. **Wyniki.** Zastosowano leczenie przyczynowe AKI, uzyskując poprawę kliniczną oraz pełen powrót pacjenta do poziomu sprawności sprzed choroby. **Wnioski.** Świadomość niebezpieczeństwa wynikającego z wystąpienia AKI, umiejętność minimalizowania ryzyka wystąpienia ostrego uszkodzenia nerek, a także zdolność postępowania w tym stanie klinicznym jest kluczowa dla dalszego rokowania pacjentów, zwłaszcza tych w wieku podeszłym. Podjęcie interwencji terapeutycznej bez zbędnej zwłoki znacząco zwiększa szanse na pełen powrót chorego do stanu sprzed wystąpienia epizodu ostrego uszkodzenia nerek. *Geriatrics 2024;18:43-46. doi: 10.53139/G.20241807*

Słowa kluczowe: ostre uszkodzenie nerek, odwodnienie, populacja geriatryczna

Summary

Introduction. Acute kidney injury (AKI) is defined as an increase in serum creatinine levels $\geq 0,3$ mg/dL within 48 hours, 1.5-fold increase over baseline within the previous 7 days or as a decrease in diuresis < 0.5 ml/kg/h within 6 hours. **Materials and methods.** This report describes a case of a patient with AKI of complex etiology, accompanied by extremely elevated parameters of renal damage. It describes a course of action since admission to the hospital and the most common causes of AKI occurrence in geriatric population. Risks arising from an episode of AKI both in short and long-term perspective will be addressed. The principles of prevention of the most common cause of AKI among seniors, especially residents of institutional care centers will be discussed. **Results.** Causal treatment of AKI was applied, achieving clinical improvement and full return of the patient to pre-disease performance levels. **Conclusion.** Awareness of the danger posed by AKI, the ability to minimize the risk of AKI occurring, as well as the ability to deal with this clinical condition is crucial for future prognosis, especially in those more advanced in age. Undertaking therapeutic intervention without unnecessary delay significantly increases the patient's chances of fully recovering from an episode of acute kidney injury. *Geriatrics 2024;18:43-46. doi: 10.53139/G.20241807*

Keywords: acute kidney injury, dehydration, geriatric population

Wstęp

Ostre uszkodzenie nerek to częsta w praktyce klinicznej (8 do ponad 23% hospitalizacji) [1-3] jednostka chorobowa charakteryzująca się wysokim wskaźnikiem umieralności wewnątrzszpitalnej (5,1% w stopniu I, 13,7% w stopniu II i 24,8% w stopniu III wg Kidney Disease Improving Global Outcomes, KDIGO) [2]. Wg wytycznych KDIGO AKI rozpoznaje się, gdy następuje:

- a) wzrost stężenia kreatyniny w surowicy $\geq 0,3$ mg/dl ($26,5 \mu\text{mol/l}$) w ciągu 48 h lub
- b) $\geq 1,5$ -krotny wzrost w ciągu ostatnich 7 dni lub
- c) diureza $< 0,5$ ml/kg mc./h przez 6 h [4].

Ciężkość epizodu AKI ocenia się wg KDIGO w następujący sposób:

- Stopień I – wzrost stężenia kreatyniny w surowicy 1,5-1,9 razy w stosunku do stężenia wyjściowego lub $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$) lub diureza $< 0,5$ ml/kg mc./h przez 6–12h.
- Stopień II – wzrost stężenia kreatyniny w surowicy 2-2,9 razy w stosunku do stężenia wyjściowego lub diureza $< 0,5$ ml/kg mc./h przez minimum 12h.
- Stopień III – wzrost 3 razy w stosunku do stężenia wyjściowego lub kreatyninemia $\geq 4,0$ mg/dl ($\geq 353,6 \mu\text{mol/l}$) lub rozpoczęcie leczenia nerko zastępczego lub diureza $< 0,3$ ml/kg mc./h przez ≥ 24 h lub bezmocz przez ≥ 12 h [4].

AKI szczególnie częste jest w populacji geriatrycznej – wykazano, że wśród pacjentów po 80 roku życia zapadalność jest nawet 45-krotnie większa niż w populacji poniżej 50 roku życia [5]. Rokowanie jest również gorsze w przypadku osób starszych – w tej grupie chorych około 50% hospitalizacji kończy się zgonem pacjenta [6]. Z roku na rok rośnie także liczba przypadków AKI wymagających dializoterapii [7]. U 20% chorych, którzy przebyli AKI dochodzi do trwałego pogorszenia funkcji nerek, jest ono także czynnikiem ryzyka rozwoju przewlekłej choroby nerek (wzrost ryzyka do 30 razy) [6,8].

Uwzględniając patomechanizm, możemy podzielić AKI na trzy typy:

- a) przednerkowe – wynika ono z upośledzenia perfuzji nerek i związane jest m.in. z odwodnieniem (wymioty, biegunka, stosowanie diuretyków, hiperglikemia), zmniejszeniem rzutu serca (zaburzenia rytmu serca, zatorowość płucna, choroby mięśnia sercowego i zastawek), może wynikać także ze stosowania leków upośledzających autoregulację krążenia nerkowego (niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), inhibitory angiotensyny (ACEI), sartany),

- b) nerkowe – wynikające z uszkodzenia struktur nerek – spowodowane przez przedłużające się przednerkowe AKI, toksyny, leki, choroby autoimmunologiczne,
- c) zanerkowe – związane z zaburzeniami odpływu moczu z nerek – jest następstwem przeszkody w odpływie moczu zlokalizowanej w nerkach, moczowodach, pęcherzu moczowym lub cewce moczowej.

W populacji geriatrycznej szczególne znaczenie ma AKI przednerkowe – jest to forma występująca najczęściej w każdej grupie wiekowej, wśród seniorów wywoływane jest jednak znacznie częściej niż u osób młodszych odwodnieniem (43,39 vs 29,17% przypadków AKI) [9]. Wiąże się to z możliwością skutecznej interwencji i zwiększonymi szansami na powrót pierwotnej funkcji nerek, jeśli tylko leczenie podjęte jest dostatecznie szybko [6]. Szczególne znaczenie tego faktu wynika z zagrożenia, które epizod AKI długoterminowo stanowi dla funkcji nerek – osoby, które ukończyły 65rż. mają o 28% większe ryzyko stałego pogorszenia funkcji nerek związanego z przebyciem AKI niż osoby młodsze [10]. Z wiekiem, w diagnostyce AKI szczególnego znaczenia nabierają ponadto inne przyczyny, mniej popularne w młodszych grupach wiekowych, takie jak zastoinowa niewydolność serca, przerost gruczołu krokowego, zakażenia układu moczowego, zakażenia uogólnione czy przyczyny o mieszanej etiologii. Istotną kwestią pozostaje również problem polipragmazji wśród seniorów i zwiększonej częstości stosowania przez nich leków mogących prowadzić do AKI, takich jak NLPZ, leki hipotensyjne, diuretyki pętlowe czy leki przeciwzakrzepowe [9].

Opis przypadku

Mężczyzna, lat 80, został skierowany przez lekarza POZ do szpitala z powodu występujących od tygodnia biegunek z towarzyszącą utratą apetytu oraz pragnienia. W momencie przyjęcia chory niezorientowany co do czasu i miejsca, twierdzący że odmawia przyjmowania płynów z powodu następujących po ich przyjęciu mdłości. W wywiadzie nieleczone nadciśnienie tętnicze, pacjent nie przyjmował przewlekłe żadnych leków. W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu z odchyłen podsychnące śluzówki, wydłużony powyżej 2 s powrót włósniczkowy, ciśnienie tętnicze 180/95 mmHg, akcja serca miarowa 100/min. W badaniach laboratoryjnych nieznacznie podwyższone parametry zapalne, znacznie podwyższone parametry uszkodzenia nerek

(mocznik 387 mg/dl, kreatynina 24,3 mg/dl, EGFR 1,92 ml/min/1,73 m², potas 6,4 mmol/l). W USG zastój mocz w pęcherzu moczowym. Pacjenta zacewnikowano, uzyskując wypływ 1400 ml ciemnożółtego moczu. Zastosowano nawadnianie dożylnie przy pomocy płynu wieloelektrolitowego oraz nawadnianie doustne, które okazało się być dobrze tolerowane przez pacjenta. Podano roztwór 5% glukozy z dodatkiem insuliny w celu obniżenia kalii oraz 10 mg nitrendypiny, obniżając ciśnienie tętnicze do 150/80 mmHg. W kilka godzin po zastosowanym leczeniu obserwowano spadek kreatyniny do 11,4mg/dl, mocznika do 270 mg/dl, potasu do 4,9mmol/l, wzrost EGFR do 4,37 ml/ min/1,73 m². Kontynuowano płynoterapię, w badaniach laboratoryjnych wykonanych rano dzień po przyjęciu odnotowano mocznik 160 mg/dl, kreatyninę 3,75 mg/dl, EGFR 17 ml/min/1,73 m². W czwartym dniu od przyjęcia nastąpił powrót parametrów diagnostycznych opisujących funkcję filtracyjną do wartości mieszczących się w zakresie normy. Obserwowano również powrót pełnego kontaktu słowno-logicznego oraz orientacji auto- i allopsychicznej. Po usunięciu cewnika pacjent oddawał mocz samodzielnie, w kontrolnym USG nie stwierdzono zalegania moczu.

Dyskusja

Epizody odwodnienia dotyczą do 30% osób w wieku senioralnym [11], stanowiąc najczęstszą przyczynę wystąpienia AKI wśród seniorów. W prezentowanym przypadku wobec mieszanej etiologii uszkodzenia nerek – przednerkowej (odwodnienie spowodowane ujemnym bilansem płynów w dniach poprzedzających hospitalizację) oraz zanerkowej (zaburzenie odpływu moczu z pęcherza moczowego) zastosowano jednocześnie leczenie obu wymienionych przyczyn – umożliwiono swobodny odpływ moczu, cewnikując chorego przy pomocy cewnika Folleya oraz wypełniono krystaloidami łożysko naczyniowe. Unikano forsowania diurezy przy pomocy diuretyków, które przeciwwskazane są w opisywanych typach uszkodzenia nerek. Prowadzono płynoterapię, stale monitorując pacjenta pod kątem ewentualnego wystąpienia obrzęku płuc, osoby starsze, jako często obciążone internistycznie lecz nie w pełni zdiagnozowane, stanowią grupę ryzyka tego powikłania płynoterapii (około 10% 70- i 80-latków choruje na przewlekłą niewydolność serca) [12]. Stosowano równoległe nawadnianie doustne w celu podaży płynów w sposób możliwie fizjologiczny i uniknięcia konieczności zwiększania ich dożylnej administracji. Podjęte

bez zbędnej zwłoki działanie lecznicze umożliwiło normalizację parametrów diagnostycznych opisujących funkcję filtracyjną oraz powrót pacjenta do poziomu sprawności przed chorobą. Odwodnienie stanowi przyczynę ponad 40% przypadków AKI w populacji senioralnej. Z tego powodu szczególnego znaczenia nabiera prawidłowe rozpoznanie oznak zagrażającego odwodnienia. Sugerować je mogą mało swoiste objawy, takie jak: ból i zawroty głowy, zaburzenia świadomości, tachykardia, uczucie osłabienia, utrata elastyczności skóry, zaparcia i zapadnięte oczy. Symptomy te często przypisywane są mylnie chorobom wieku podeszłego [13]. Populacja osób starszych charakteryzuje się również czynnikami ryzyka odwodnienia i wystąpienia AKI charakterystycznymi dla tego wieku. Należą do nich przyjmowane leki, zwłaszcza diuretyki, a także leki zmniejszające uczucie pragnienia – ACEI, selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny, leki stosowane w chorobie Parkinsona oraz preparaty upośledzające termoregulację, takie jak neuroleptyki [13]. Do czynników ryzyka w tej populacji należy również wiek (zwłaszcza kobiety >85 rż), wielochorobowość (>4 chorób przewlekłych) i niezdolność do samodzielnego przemieszczania pacjenta [14]. Pacjenci ci wymagają zwiększonej dbałości o zapewnienie im odpowiedniego nawodnienia. W profilaktyce odwodnienia kluczowa jest dbałość o odpowiednią ilość przyjmowanych przez seniorów płynów i podjęcie stosownych działań w chwili wystąpienia oznak niedostatecznej podaży płynów. Dla zapobiegania wystąpienia AKI w populacji geriatrycznej istotna jest umiejętność rozpoznania sytuacji, w których skuteczne nawadnianie doustne jest niemożliwe, a jedynym słusznym postępowaniem jest hospitalizacja. Do sytuacji takich należą: ciężki stan ogólny chorego, stany uniemożliwiające nawadnianie doustne takie jak np. uporczywe wymioty oraz niepowodzenie nawadniania doustnego [15]. Unikanie zbędnej zwłoki w hospitalizacji poprawia rokowanie pacjenta i zapobiega rozwojowi odwodnienia w stopniu prowadzącym do wystąpienia AKI.

Podsumowanie

Umiejętność rozpoznania, a następnie różnicowania typu AKI ma kluczowe znaczenie dla dalszego rokowania w populacji seniorów wymagających leczenia z powodu tej choroby. Ważną rolę odgrywa profilaktyka omawianego schorzenia. Identyfikacja innych niż wiek czynników ryzyka wystąpienia AKI pomocna jest w celu unikania odwodnienia, które jest najczęstszą przyczyną

wystąpienia ostrego uszkodzenia nerek w omawianej populacji. Dbałość o odpowiednie nawodnienie seniorów, zwłaszcza wymagających pomocy osób innych w codziennym funkcjonowaniu, odgrywa kluczową rolę w zapobieganiu wystąpieniu tego zagrażającego życiu powikłania dehydratacji. Duże znaczenie ma umiejętność identyfikacji momentu, w którym stan kliniczny pacjenta oraz postępujące odwodnienie wymaga hospitalizacji. W sytuacji rozwijającego się AKI skrócenie czasu upływającego między jego początkiem a hospitalizacją i udzieleniem skutecznej profesjonalnej pomocy, ma decydujące znaczenie dla dalszego rokowania co do wyzdrowienia oraz powrotu funkcji nerek.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Daniel Worobiej

II Oddział Chorób Wewnętrznych

Szpital Wolski im. dr Anny Gostyńskiej

ul. Marcina Kasprzaka 17, 01-211 Warszawa

☎ (+48) 503 781 025

✉ dworobiej95@wp.pl

Piśmiennictwo/References

1. Wang HE, Muntner P, Chertow GM, Warnock DG. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients. *Am J Nephrol.* 2012;35(4):349-55.
2. Khadzhyunov D, Schmidt D, Hardt J, Rauch G, Gocke P, Eckardt KU, et al.. The Incidence of Acute Kidney Injury and Associated Hospital Mortality. *Dtsch Arztebl Int.* 2019 May 31;116(22):397-404.
3. Sawhney S, Marks A, Fluck N, Levin A, Prescott G, Black C. Intermediate and Long-term Outcomes of Survivors of Acute Kidney Injury Episodes: A Large Population-Based Cohort Study. *Am J Kidney Dis.* 2017 Jan;69(1):18-28.
4. Kellum J, Aspelin P, Barsoum R, Burdmann E, Goldstein S, Herzog C. „Scope of Work KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (AKI) and Acute Kidney Disease (AKD) Update 2023”.
5. Hsu CY, McCulloch CE, Fan D, Ordoñez JD, Chertow GM, Go AS. Community-based incidence of acute renal failure. *Kidney Int.* 2007 Jul;72(2):208-12.
6. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.14.1>.
7. Hsu RK, McCulloch CE, Dudley RA, Lo LJ, Hsu CY. Temporal changes in incidence of dialysis-requiring AKI. *J Am Soc Nephrol.* 2013 Jan;24(1):37-42.
8. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int.* 2012 Mar;81(5):442-8.
9. Kobus G, Małyżko J, Bachórzewska-Gajewska H. Acute kidney injury in elderly patients. *Wiad Lek.* 2019 Aug 31;72(8):1466-1472.
10. Coca SG. Acute kidney injury in elderly persons. *Am J Kidney Dis.* 2010 Jul;56(1):122-31.
11. Miller HJ. Dehydration in the Older Adult. *J Gerontol Nurs.* 2015 Sep 1;41(9):8-13.
12. <https://podyplomie.pl/wiedza/wielka-interna/951,przewlekla-niewydolnosc-serca>.
13. Joško-Ochojska J, Spandel L, Brus R. „Odwodnienie osób w podeszłym wieku jako problem zdrowia publicznego”. *Hygeia Public Health,* nr 49(4): (2014): 712-17.
14. Lavizzo-Mourey R, Johnson J, Stolley P. Risk factors for dehydration among elderly nursing home residents. *J Am Geriatr Soc.* 1988 Mar;36(3):213-8.
15. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.I.1.2>.