

NACIONĀLAIS
ATTĪSTĪBAS
PLĀNS 2020



EIROPAS SAVIENĪBA
Eiropas Sociālais
fonds

IEGULDĪJUMS TAVĀ NĀKOTNĒ

**Eiropas Sociālā fonda projekts Nr. 9.2.6.0/17/I/001 “Ārstniecības un
ārstniecības atbalsta personāla kvalifikācijas uzlabošana”**

NEATLIEKAMIE STĀVOKĻI AKŪTĀ NEFROLOĢIJĀ

**Rīga
2020**

ANOTĀCIJA

Metodiskais materiāls domāts ārstiem, ārstu palīgiem, māsām. Tas izstrādāts ar nolūku radīt priekšstatu par nieru slimībām, kas prasa neatliekamu diagnostiku un ārstēšanu, iegūt un papildināt zināšanas par akūtu nieru slimību grupām, to mūsdienīgu klasifikāciju, diagnostiku un ārstēšanas principiem.

Metodiskā līdzekļa uzdevums ir padziļināt izpratni par akūtu nieru slimību cēloņiem, patoģenēzi, palīdzēt pilnveidot prasmes atpazīt neatliekamas situācijas nefroloģijā, nieru slimību akūtās komplikācijas, ar nieru slimībām saistītos elektrolītu līdzsvara traucējumus, nozīmēt nepieciešamos izmeklējumus, novērtēt ārstēšanas iespējas un uzsākt neatliekamu ārstēšanu.

Metodisko līdzekli izstrādājuši Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas nefroloģe un Rīgas Stradiņa universitātes Iekšējgo slimību katedras asistente Ilze Puide, Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas anesteziologs-reanimatologs un Rīgas Stradiņa universitātes Anestezioloģijas un reanimatoloģijas katedras profesors Oļegs Sabeļņikovs, Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas nefroloģe un Rīgas Stradiņa universitātes pasniedzēja Aiga Vasiļvolfa.

SATURA RĀDĪTĀJS

IEVADS	5
1. AKŪTA NIERU MAZSPĒJA.....	6
1.1. Akūtas nieru mazspējas riska faktori, epidemioloģija, cēloņi, klasifikācija, klīniskās izpausmes un terapijas pamatprincipi.....	6
1.2. Akūtas nieru mazspējas diferenciāldiagnoze, ārstēšanas principi atbilstīgi akūtas nieru mazspējas iemeslam	7
1.3. Hepatorenāls sindroms (HRS)	10
1.4. Kardiorenāls sindroms	12
2. HRONISKA NIERU SLIMĪBA.....	13
3. NĀTRIJA UN KĀLIJA VIELMAIŅAS TRAUCĒJUMI	15
3.1. Nātrija vielmaiņas traucējumi.....	15
3.2. Kālija vielmaiņas traucējumi	17
4. AKŪTA URĪNCEĻU INFEKCIJA – AKŪTS CISTĪTS, AKŪTS PIELONEFRĪTS....	20
IZMANTOTĀS LITERATŪRAS UN AVOTU SARAKSTS.....	22
<i>Pielikumi</i>	23

SAĪSINĀJUMU SARAKSTS

ADH	antidiurētiskais hormons
AIN	akūts intersticiāls nefrīts
ANA	antinukleārās antivielas
ANCA	antineitrofilo leikocītu citoplazmatiskās antivielas
ANM	akūta nieru mazspēja
<i>anti ds DNS AV</i>	antivielas pret dezoksiribonukleīnskābes dubultspirāli
ATN	akūta tubulāra nekroze
ĀPGN	ātri progresējošs glomerulonefrīts
GBM	glomerulu bazālā membrāna
GFĀ	glomerulārās filtrācijas ātrums
GKS	Glazgovas komas skala
HD	hemodialīze
HNS	hroniska nieru slimība
<i>KDIGO</i>	vadlīnijas nieru slimību iznākuma uzlabošanai (no <i>Kidney Disease: Improving Global Outcomes Guidelines</i>)
NAT	nieru aizstājterapija
NSPL	nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi
PATE	plaušu artērijās trombembolija
PD	peritoneālā dialīze
<i>RIFLE</i>	risks, bojājums, mazspēja, zudums, beigu stadija (no <i>Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage</i>)

IEVADS

Nieres ir viens no dzīvībai svarīgiem orgāniem. Tās no organisma izvada vielmaiņas produktus, ūdeni, piedalās elektrolītu, ūdens, skābju un sārmu līdzsvara uzturēšanā, un tām ir endokrīnas funkcijas.

Nopietnas nieru slimības būtiski ietekmē pacientu dzīvildzi, saslimstību ar citām slimībām (piemēram, kardiovaskulārām), hospitalizāciju biežumu. Metodiskajā materiālā ir aprakstītas biežākās nieru slimības, kuras prasa neatliekamu rīcību – diagnostiku, ārstēšanu, uzraudzību, bieži – ārstēšanu stacionārā. Daļai nieru slimību ir strauji progresējoša gaita, un neārstētas tās noved līdz hroniskas nieru slimības piektajai (beigu) stadijai un nepieciešamībai veikt nieru aizstājterapiju. Nieru slimības un to komplikācijas nereti ir saistītas ar stāvokļiem, kas būtiski apdraud pacienta veselību un dzīvību – šķidruma, elektrolītu līdzsvara traucējumiem, nopietnām bakteriālām infekcijām, sepsi, asiņošanu. Savlaicīga diagnoze un atbilstīga ārstēšana uzlabo pacienta dzīves un izveseļošanās prognozi.

1. AKŪTA NIERU MAZSPĒJA

1.1. Akūtas nieru mazspējas riska faktori, epidemioloģija, cēloņi, klasifikācija, klīniskās izpausmes un terapijas pamatprincipi

Akūta nieru mazspēja (ANM) ir sindroms, kura gadījumā dažādu iemeslu dēļ strauji un lielākoties atgriezeniski pieaug seruma kreatinīna līmenis, samazinās glomerulārās filtrācijas ātrums un/vai samazinās arī urīna izdale. Sāk uzkrāties toksiski metabolīti, mainās ūdens un elektrolītu, skābju un bāzu līdzsvars, asinsspiediena regulācija [1].

ANM var iedalīt stadijās, izmantojot *RIFLE* klasifikāciju (*skat. 1.1. tabulu*).

1.1. tabula

RIFLE klasifikācija [6]

Stadija	Urīna izdale	Seruma kreatinīns vai GFĀ
R – <i>Risk</i> (risks)	< 0,5ml/kg/h vairāk nekā 6 h laikā	Seruma kreatinīna pieaugums 1,5× vai GFĀ samazināšanās par 25%
I – <i>Injury</i> (bojājums)	< 0,5 ml/kg/h vairāk nekā 12 h laikā	Seruma kreatinīna pieaugums 2× vai GFĀ samazināšanās par 50%
F – <i>Failure</i> (mazspēja)	< 0,3 ml/gk/h 24 h laikā vai anūrija 12 h laikā	Seruma kreatinīna pieaugums 3× vai seruma kreatinīns > 4 mg/dl (354 μmol/l) ar strauju pieaugumu par vismaz 0,5 mg/dl (44 μmol/l) vai GFĀ samazināšanās par 70%
L – <i>Loss</i> (zudums)		Nieru funkcijas zudums > 4 nedēļas
E – <i>End-stage renal disease</i> (nieru slimības gala stadija)		Termināla nieru mazspēja > 3 mēnešus

ANM attīstības riska faktori ir lielāks pacienta vecums, dehidratācija, hipotensija, cukura diabēts, hroniska nieru slimība, nefrotoksisku medikamentu lietošana, i/v kontrastviela, smaga slimība, šoks, sepse, apdegumi, trauma un citi.

Akūta nieru mazspēja skar 5–10% hospitalizēto pacientu un līdz 60% to pacientu, kas atrodas intensīvās terapijas nodaļās [7].

ANM cēloņus var iedalīt trīs grupās:

1. Prerenāla ANM (40–50%) – rodas samazinātas nieru perfūzijas dēļ. Iemesli var būt hipovolēmija (asiņošana, caureja, vemšana, apdegumi), tilpuma pārdale (ascīts, pankreatīts, peritonīts), samazināts sirds izsviedes tilpums (sirds mazspēja, kardiogēns šoks, PATE), traucēta renāla autoregulācija (hepatorenāls sindroms, NSPL).
2. Renāla ANM (40%) – rodas, ja ir ieilgusi nieru išēmija vai radies nieru kamoliņu, kanāliņu, interstīcija vai asinsvadu bojājums. Ja ir nieru kanāliņu bojājums, rodas akūta tubulāra nekroze, kas ir visbiežākais ANM iemesls hospitalizētiem pacientiem. Akūtu

tubulāru nekrozi var radīt išēmija vai prerenāla ANM, kas ilgst > 72 h, kā arī dažādi endogēni (mioglobīns, kalcijs, urīnskābe) un eksogēni (antibiotikas, i/v kontrastviela, NSPL, etilēnglikols) nefrotoksīni.

3. Postrenāla ANM (10%) – rodas urīnizvadsistēmas obstrukcijas dēļ. Obstrukciju var izraisīt labdabīga prostatas hiperplāzija, nierakmeņi, audzēji, striktūras, neirogēns urīnpūslis u.c. [1]

ANM var manifestēties trīs veidos: 1) pieaug seruma kreatinīns, 2) samazinās urīna izdala, ir oligūrija vai anūrija, 3) parādās urēmiskas intoksikācijas simptomi (slikta dūša, vemšana, urēmiska encefalopātija, urēmisks perikardīts). [1]

ANM ārstēšana ir atkarīga no etioloģijas – pirmkārt, ir jāārstē cēlonis, kas radījis nieru mazspēju. ANM ārstēšanas pamatprincipi ietver šķidruma balansa (uzņemtā un izdalītā šķidruma daudzuma attiecības) kontroli, diurēzes apjoma mērīšanu, nefrotoksisku medikamentu pārtraukšanu (NSPL, aminoglikozīdi u. c.), medikamentu devu pielāgošanu glomeruļu filtrācijas ātrumam, hiperkaliēmijas un metabolas acidozes koriģēšanu, stresa čūlu profilaksi un smagākos gadījumos – nieru aizstājterapiju (dialīzi).

Akūtas indikācijas nieru aizstājterapijai:

- diurētiķu rezistentā hipervolēmija (piemēram, kardiālā astma, plaušu tūska, anasarka, hipertensija);
- smagas pakāpes hiperkaliēmija ($K > 6,5$ mmol/l);
- smaga metabola acidoze;
- urēmiska intoksikācija (slikta dūša, vemšana, encefalopātija, urēmisks perikardīts);
- asiņošana urēmiskam pacientam;
- saindēšanās ar dializējamām vielām;
- relatīva indikācija – seruma kreatinīns > 500 μ mol/l vai urīnviela > 35 mmol/l. [1]

1.2. Akūtas nieru mazspējas diferenciāldiagnoze, ārstēšanas principi atbilstīgi akūtas nieru mazspējas iemeslam

Akūta prerenāla nieru mazspēja ir visbiežāk sastopama, īpaši tiem pacientiem, kuriem ANM attīstās stacionārā [1, 8]. Tās diagnoze balstās uz precīziem anamnēzes datiem par iespējamiem riska faktoriem, ziņām par potenciāli nefrotoksisku medikamentu vai vielu lietošanu, slimībām, kas var izraisīt prerenālu ANM, kā arī uz ANM kritērijiem (*KDIGO*, *RIFLE* klasifikācija) [1, 8] (*skat. 1. pielikumu*).

Pacientiem, kuriem attīstījusies akūta renāla nieru mazpēja, ir nepieciešama detalizēta izmeklēšana, nefrologa konsultācija un ārstēšana nefrologa uzraudzībā.

Akūtas renālas nieru mazspējas biežākie **iemesli** [1]:

- Glomerulāras slimības:
 - Akūts glomerulonefrīts;
 - Ātri progresējošs glomerulonefrīts;
- Akūts abakteriāls intersticiāls nefrīts;
- Akūts bakteriāls intersticiāls nefrīts jeb akūts pielonefrīts;
- Rabdomiolīze ar sekojošu akūtu tubulāru nekrozi;
- Nieru hipoperfūzijas izraisīta akūta tubulāra nekroze;
- Rentgenkontrastvielas izraisīta nefropātija;
- Holesterīna embolu sindroms.

Akūtai renālai nieru mazspējai, atšķirībā no akūtas prerenālas un akūtas postrenālas nieru mazspējas, ir raksturīgas izmaiņas urīna analīzē. Atkarībā no slimības, kas izraisījusi akūto nieru mazspēju, tā var būt proteinūrija, bakteriūrija vai izmaiņas urīna sedimentā – mikrohematūrija, leukocitūrija, šūnu cilindri (eritrocītu, leukocītu, graudainie cilindri) [1].

Akūts postinfekciozs glomerulonefrīts

Šī glomerulonefrīta forma parasti manifestējas ar akūtu nefrītisku sindromu, kas ietver glomerulāru hematūriju, vieglu vai mērenu proteinūriju, akūtu glomerulārās filtrācijas ātruma (GFĀ) samazināšanos, hipertensiju, tūsku. Raksturīgie simptomi attīstās 2–3 nedēļas pēc bakteriālas infekcijas, visbiežāk – pēc streptokoku izraisītas augšējo elpceļu vai ādas infekcijas. Retāk ar infekciju saistīta glomerulonefrīta iemesls ir bakteriāls endokardīts vai viscerāls abscess [1].

Šai slimībai ir raksturīgs paaugstināts antistreptokoku antivielu titrs. Precīzu morfoloģisko diagnozi var noteikt, veicot nieru biopsiju. Akūta postinfekcioza glomerulonefrīta ārstēšana ietver infekcijas ārstēšanu, ja tā vēl persistē. Bieži glomerulonefrīta ārstēšana ir simptomātiska: antihipertensīvie, diurētiskie līdzekļi, sāls un mērens šķidruma uzņemšanas ierobežojums. Smagākos gadījumos, kad GFĀ spontāni neuzlabojas, nepieciešama imūn-supresīvu medikamentu (parasti glikokortikosteroīdu) lietošana [1].

Ātri progresējošs glomerulonefrīts

Tas ir klīnisks sindroms, kam raksturīga strauja (dažu dienu, nedēļu, mēnešu laikā) GFĀ mazināšanās, glomerulārai slimībai raksturīgās izmaiņas urīna analīzē, ekstrakapilāra proliferācija (pusmēneši 10–50% nieru kamoliņu, vai > 50% pēc citu autoru ieskatiem) nieru biopsijā [8].

Pusmēnešu glomerulonefrīts ir raksturīga atrade nieru biopsijā vecākiem pacientiem ar akūtu nefrītu, bet tas var skart pacientus jebkurā vecuma grupā [8]. Slimības smagums ir atkarīgs no slimības, kas rada raksturīgo nieru bojājumu, un no pusmēnešu veidošanās intensitātes un plašuma. Ja nieru biopsijā ir cirkulāri pusmēneši, kas aizņem vairāk nekā 80% nieru audu, un pacientam ir progresējoša nieru mazspēja, tad nieru funkcijas uzlabošanās ir apšaubāma [8].

Ātri progresējoša glomerulonefrīta gadījumā (ĀPGN) pacienta ārstēšanas prognozi būtiski ietekmē savlaicīga diagnoze un ārstēšana, tam ir izšķiroša nozīme attiecībā uz nieru funkcijas atjaunošanās iespēju.

ĀPGN izšķir **trīs galvenos tipus** jeb grupas atbilstīgi pamatslimībai un slimības patogēzei.

1. tips. anti-GBM antivielu glomerulonefrīts: raksturīgas cirkulējošas antivielas pret glomerulu bazālo membrānu; nieru biopsijā, izmeklējot ar imūnfluorescences metodi, ir lineāri imūndepozīti gar GBM.

2. tips. Imūnkompleksu mediēts ĀPGN: pārsvarā proliferatīvi glomerulonefrīti ar pusmēnešu veidošanos; nieru biopsijā, izmeklējot ar imūnfluorescences metodi, ir imūndepozīti dažādās GBM vietās. Seroloģisko izmeklējumu atrade mēdz būt variabla atkarībā no glomerulonefrīta veida (pozitīvas streptokoku AV, ANA, *anti-ds DNS AV*, hipokomplementēmija (C3, C4)).

3. tips. Ar ANCA saistīts mikroskopisks, nekrotizējošs nieru vaskulīts, glomerulo-nefrīts. Šim tipam raksturīgi, ka atrod cirkulējošas ANCA, bet neatrod imūndepozītus nieru biopsijā [1].

Ātri progresējoša glomerulonefrīta ārstēšanai lieto imūnsupresijas medikamentus – ciklofosfamīdu vai rituksimabu un glikokortikosteroīdus lielā devā intravenozi (pulsa terapija) indukcijas terapijai un balsterapijai – mikofenolskābi vai azatioprīnu, vai rituksimabu kombinācijā ar glikokortikosteroīdiem balsta devā. Ārstēšana jāturpina vismaz 12–24 mēnešus [1, 8].

Akūts abakteriāls intersticiāls nefrīts

Akūts intersticiāls jeb tubulointersticiāls nefrīts (AIN) ir difūza, bilaterāla nieru slimība, kam raksturīga strauja nieru funkcijas pasliktināšanās, difūzs nieru interstīcija iekaisums un tūska (limfocītu, monocītu, plazmas šūnu infiltrācija), tubulārā epitēlija bojājums nieru biopsijā [1, 8].

Atkarībā no cēloņa AIN iedala trīs grupās, respektīvi, AIN var būt: 1) medikamentozs, 2) saistīts ar infekciju, kas tiešā veidā neskar nieres, 3) idiopātisks.

Jāārstē AIN cēlonis – jāpārtrauc lietot medikamentu, kurš izraisījis AIN, jāārstē infekcija. Smagos gadījumos ārstēšanai lieto glikokortikosteroīdus [1].

Akūta tubulāra nekroze

Akūta tubulāra nekroze (ATN) ir biežākais akūtas renālas nieru mazspējas iemesls. Tā veidojas nieru hipoperfūzijas rezultātā, progresējot akūtai prerenālai nieru mazspējai vai to medikamentu vai toksisku vielu ietekmē, kas rada nieru sīko artēriju un arteriolu vazokonstrikciju (piemēram, NSPL). ATN var izraisīt nefrotoksiskas endogēnas vai eksogēnas vielas (mioglobīns, hemoglobīns, rentgenkontrasviela, aminoglikozīdi u. c.), tieši iedarbojoties uz nieru kanāliņu epitēlija šūnām. Akūtu tubulāru nekrozi var izraisīt arī slimības vai sindromi, kas izraisa nieru hipoperfūziju, piemēram, sepse, akūts pielonefrīts [1].

Akūtas tubulāras nekrozes ārstēšana ir tās cēloņa novēršana (pārtraukt medikamenta lietošanu, ārstēt slimību, kas izraisījusi ATN) un simptomātiska ārstēšana. Tai nav patoģenētiskas ārstēšanas. Nieru funkcija var atjaunoties dažu dienu, nedēļu vai mēnešu laikā atkarībā no nieru bojājuma ilguma, smaguma un no izraisošā faktora, kā arī no tā, vai pacientam ir oligūrija. Pēc ATN nieru funkcija bieži atjaunojas tikai daļēji – ATN sekas ir hroniska nieru slimība [1, 8].

Akūta postrenāla nieru mazspēja

Akūtu postrenālu nieru mazspēju izraisa urīnceļu nosprostošanās, parasti bilaterāls vai retāk unilaterāls – gadījumos, kad pacientam ir viena funkcionējoša niere vai obstrukcijas neskartās nieres funkcija ir samazināta. Obstrukcijas cēloņi mēdz būt dažādi: audzēji, nierakmeņi, asins recekļi, nekrotiski nieru papillas audi, iedzimtas anomālijas, rētaudi, neiroloģiskas slimības, mazā iegūna slimības. Obstrukcijai raksturīgie simptomi ir sāpes un samazināta diurēze. Izmantojot nieru un urīnceļu vizualizācijas metodes (US, DT urogrāfija, antegrādā urogrāfija, retrogrādā cistureterogrāfija, MR u. c.), konstatē urīnizvadsistēmas daļu dilatāciju proksimāli no nosprostošanas vietas, kā arī obstrukcijas cēloni.

Obstruktīvas ANM ārstēšanas pamatprincipi: nodrošināt urīna attecību un ārstēt obstrukcijas cēloni, kā arī simptomātiska ārstēšana, lai stabilizētu pacienta stāvokli [1].

1.3. Hepatorenālais sindroms (HRS)

Hepatorenālais sindroms ir akūta vai subakūta nieru mazspēja, kuras pamatā ir izteikta renālā vazokonstrikcija. HRS ir sastopams dekompensētas aknu cirozes vai akūtas aknu mazspējas gadījumā [1].

Klasifikācija (Starptautiskā ascīta kluba klasifikācija):

1. tips. Aknu ciroze ar strauji progresējošu nieru mazspēju.
2. tips. Aknu ciroze ar subakūtu mazspēju.

3. tips. Aknu ciroze ar 1. vai 2. tipa HRS pacientam ar jau esošu hronisku nieru slimību vai akūtu nieru mazspēju.

4. tips. Ātri progresējoša (fulminanta) aknu mazspēja ar HRS.

Patogēnēze. Progresējot portālai hipertensijai, notiek apzarņa artēriju paplašināšanās ar relatīvu hipovolēmiju un hipotensiju. Nierēs attīstās izteikta kompensatoriska vazokonstrikcija, samazinās nieru perfūzija, GFĀ.

Diagnostiskie kritēriji

Galvenie kritēriji:

1. Hroniska vai akūta aknu slimība ar progresējošu aknu mazspēju un portālo hipertensiju.
2. Samazināts GFĀ (kreatinīns > 133 $\mu\text{mol/l}$ vai kreatinīna klīrenss < 40 ml/min).
3. Izslēgts šoks, bakteriālā infekcija, nefrotoksisku medikamentu lietošana.
4. Nenovēro nieru funkciju uzlabošanos (kreatinīns < 133 $\mu\text{mol/L}$) divu dienu laikā pēc diurētisku medikamentu atcelšanas un plazmas tilpuma palielināšanas ar albumīna ievadīšanu (1 g/kg , maksimāli līdz 100g).
5. Proteinūrija < 500 mg/dl (bez obstruktīvas uropātijas vai nieru parenhīmas bojājuma pazīmēm).

Papildkritēriji:

1. Diurēze < 500 ml/24h .
2. Na urīnā < 10 mekv/L .
3. Urīna osm $>$ plazmas osm.
4. Er urīnā < 50 /redzes laukā.
5. Na < 130 mmol/L .

Ārstēšanās principi. Aknu transplantācija (pēc tās vairākumam pacientu atjaunojas nieru funkcija). Konvencionālās terapijas mērķis ir dzīvildzes pagarināšana pirms aknu transplantācijas, un tā iever cirkulējošā tilpuma optimizāciju, medikamentozās terapijas optimizāciju, nieru aizstājterapiju, ascīta punkciju [1].

1.4. Kardiorenālais sindroms

Kardiorenāla sindroma pamatā ir sirds un nieru patoloģija, kad viena orgāna akūta vai hroniska mazspēja izraisa otra orgāna bojājumu – akūtu vai hronisku mazspēju [1].

KRS pēc vadošā etioloģiskā faktora iedala 5 tipos, no tiem 3 tipi ir akūti.

1. tips. Akūts kardiorenāls sindroms – akūtas sirds mazspējas izraisīts akūts nieru bojājums. Nieru funkciju traucējumi izpaužas ar oligūriju un strauju kreatinīna līmeņa celšanos. Patogēnētiskie faktori ir arteriālā hipotensija, augsts venozs spiediens, paaugstināts intraabdominālais spiediens.

2. tips. Hronisks kardiorenāls sindroms – hroniskas sirds mazspējas izraisīta hroniska nieru slimība. Klīniski izpaužas ar arteriālu hipertensiju, samazinātu GFĀ, elektrolītu līdzsvara traucējumiem.

3. tips. Akūts renokardiāls sindroms – akūta nieru bojājuma provocēta sirds mazspēja. Patogēnētiskie faktori ir šķidruma pārslodze, urēmijas toksiskie efekti, iekaisums.

4. tips. Hronisks renokardiāls sindroms – hroniskas nieru slimības izraisīta hroniska sirds mazspēja.

5. tips. Sekundārs kardiorenāls sindroms – vienlaicīgs sirds un nieru bojājums sistēmisko patoloģiju (piemēram, cukura diabēta, amiloidozes, aknu cirozes, sepses u. c.) gadījumā.

Ārstēšanas stratēģija ir kompleksa un atkarīga no KRS veida [1].

2. HRONISKA NIERU SLIMĪBA

Par hronisku nieru mazspēju sauc procesu, kad ilgstoša nieru bojājuma dēļ pakāpeniski zūd nieru funkcijas. Lai raksturotu hroniskā nieru bojājuma un nieru funkciju izsīkuma pakāpi, šobrīd lieto terminu “hroniska nieru slimība” [1].

Hroniskas nieru slimības (HNS) diagnozi nosaka, balstoties uz vienu no diviem kritērijiem:

1) nieru bojājums, kas ilgst ilgāk nekā trīs mēnešus un izpaužas kā izmaiņas nieru struktūrā vai funkcijās un kurš manifestējas ar nieru bojājuma marķieriem asins, urīna analīzēs vai vizualizācijas metodēs vai nieru morfoloģiskām pārmaiņām, ko konstatē nieru biopsijā;

2) GFĀ < 60 ml/min ilgāk nekā trīs mēnešus ar vai bez citām nieru bojājuma pazīmēm [1, 4].

Hroniskai nieru slimībai izšķir piecas stadijas atbilstīgi GFĀ un mikroalbuminūrijas un proteinūrijas pakāpei [4] (*skat. 2. pielikumu*):

- 1. un 2. HNS stadijā pacientiem ir katrai nieru slimībai raksturīgie simptomi, bet nav simptomu, kas liecinātu par nieru funkciju traucējumiem.
- Sākot ar HNS 3. stadiju, pacientiem parādās simptomi, ko rada samazināts GFĀ un hiperazotēmija: centrālās nervu sistēmas disfunkcijas simptomi (kognitīvi atmiņas traucējumi, nogurums), anēmija, kaulu un minerālmaiņas traucējumi, progresē arteriāla hipertensija, kardiovaskulārās slimības.
- 4. un 5. stadijā simptomi kļūst izteiktāki, novēro bojājuma pazīmes daudzu orgānu sistēmās:
 - Kardiovaskulārā sistēma – arteriāla hipertensija, sirds kreisā kambara hipertofija, sirds ritma traucējumi, sirds mazspēja, urēmisks perikardīts, aterosklerozes straujāka progresēšana, arterioskleroze.
 - Elpošanas orgānu sistēma – gļotādu kairinājums, iekaisums, hidrotorakss, sastrēgums mazajā asinsrites lokā, urēmisks pneimonīts.
 - Gremošanas orgānu sistēma – erozīvs gastrīts, čūlas, aknu un aizkuņģa dziedzera disfunkcija, ascīts, slikta apetīte, slikta dūša, vemšana, caureja, malnutricija.
 - Nervu sistēma – encefalopātija, “nemierīgo kāju sindroms”, polineuropātija, samāņas traucējumi, krampji, koma.
 - Hemopoētiskā sistēma – anēmija, leukopēnija, trombocitopēnija, trombocītu disfunkcija, asiņošana.
 - Kaulu un minerālmaiņas traucējumi – D vitamīna aktīvās formas trūkums, hiperfosfatēmija, sekundāra hiperparatireoze, augstas kaulu aprites radīts kaulu

bojājums, adinamiskā kaulu slimība, asinsvadu un mīksto audu kalcifikācija, kalcifilakse.

- Elektrolītu, skābju un sārmu līdzsvara traucējumi – hiperkaliēmija, hipo-natriēmija, hiperkalcēmija, metaboliska acidoze. [1]

Nieru aizstājterapija. Pacientiem, kuriem paša nieru funkcijas vairs nav pietiekamas, lai dzīvotu, ir iespējama nieru aizstājterapija (NAT) – nieru transplantācija, hemodialīze, peritoneālā dialīze.

Nieru transplantācija ir pilnvērtīgākā no NAT metodēm, taču tās pielietošanu ierobežo donoru orgānu trūkums un potenciālo nieres recipientu blakusslimības, kuru dēļ ir pārāk augsts risks vispārējai anestēzijai vai ilgstošai imūnsupresijai.

Daudziem pacientiem nieru transplantācija nav iespējama, tādēļ tiek lietota dialīze (HD vai PD). Katrai no dialīzes metodēm ir priekšrocības un trūkumi.

Hemodialīzes laikā vielmaiņas produkti, elektrolīti, liekais šķidrums, eksogēnie toksīni tiek izvadīti no organisma, lietojot ekstrakorporālu sistēmu.

Peritoneālajai dialīzei kā filtrs tiek izmantota vēderplēve. Toksīni, elektrolīti un liekais ūdens no organisma tiek izvadīti, vēdera dobumā iepildot un drenējot speciālu šķīdumu – dializātu [1].

Biežākās NAT komplikācijas *skat. 2. pielikumā.*

3. NĀTRIJA UN KĀLIJA VIELMAIŅAS TRAUCĒJUMI

3.1. Nātrijs vielmaiņas traucējumi

Hiponatriēmija

Nātrijs koncentrācija asins plazmā ir 135–145 mmol/l, bet diennaktī apmaināmā nātrijs daudzums ir 80–140 mmol (1,2–2 mmol/kg). Hiponatriēmija ir nātrijs koncentrācija plazmā, zemāka par 135 mmol/l [9].

Klasifikācija. Iedalījums pēc smaguma pakāpes: viegla (130–135 mmol/L), vidēji smaga (125–129 mmol/L) un smaga (zem 125 mmol/L) hiponatriēmija; pēc attīstības ilguma: akūta (< 48 h) un hroniska (> 48 h). [9]

Simptomi. Vidēji smagie hiponatriēmijas simptomi ir slikta dūša (bez vemšanas), galvas sāpes, apjukums; smagie simptomi (smadzeņu tūskas klīniskās izpausmes) – vemšana, elpošanas un sirdsdarbības traucējumi, krampji, apziņas traucējumi (GKS < 8).

Patogēnēze. Patogēnēzes pamatā ir ūdens izdales traucējumi, kas radušies osmoreceptoru patoloģijas, neosmotiskas ADH sekrēcijas, samazinātas glomerulārās filtrācijas vai citu faktoru darbības dēļ. Atkarībā no plazmas osmolaritātes hiponatriēmija var būt izo-, hiper- un hipoosmolāra.

Izoosmolāra hiponatriēmija. To sauc arī par pseidohiponatriēmiju, jo nātrijs koncentrācijas samazinājums var būt šķietamas hiperlipidēmijas, hiperproteīnēmijas gadījumā.

Hiperosmolāra hiponatriēmija (plazmas osmolaritāte > 295 mosm/l). Hiperosmolāra hiponatriēmija rodas, ja plazmā palielinās osmotiski aktīvo vielu koncentrācija, kas izraisa ūdens mobilizāciju no intracelulārās telpas un plazmā esošā nātrijs dilūciju. Hiperosmolāra hiponatriēmija var rasties pēc mannitola šķīduma infūzijas, izteiktas hiperglikēmijas gadījumā. Glikēmijas kāpums par 5,5 mmol/l izraisa nātrijs koncentrācijas samazinājumu par 1,6–2 mmol/l [9].

Hipoosmolāra hiponatriēmija (plazmas osmolaritāte < 275 mosm/l). Iespējami trīs hipoosmolāras hiponatriēmijas veidi:

1. Hipoosmolāra hiponatriēmija ar palielinātu nātrijs un ūdens daudzumu organismā. Šo stāvokli raksturo tūska, paaugstināts centrālais venozais spiediens, ascīts. Novēro pacientiem ar kardiālu dekompensāciju, aknu cirozi, nefrotisko sindromu. Šis hiponatriēmijas veids sastopams arī slimniekiem ar akūtu vai hronisku nieru mazspēju.
2. Hipoosmolāra hiponatriēmija ir saistīta ar nātrijs un ūdens deficītu. Vemšana un caureja rada nātrijs un ūdens zudumu. Tas pats notiek arī retences dēļ “trešajā telpā” peritonāla un pankreatīta slimniekiem. Klīniski vērojami hipohidrācijas un hipovolēmijas

simptomi – samazināts ādas turgors, zems centrālais venozais spiediens. Tā kā veselas nieres šādos gadījumos reaģē ar nātrija un ūdens aizturi, tad šiem slimniekiem nātrija koncentrācija urīnā ir mazāka par 20 mmol/l. Minētais hiponatriēmijas veids var būt saistīts ar diurētisko vielu ietekmi vai minerālkortikoīdu deficītu.

3. Hiponatriēmija ar normālu nātrija daudzumu organismā. Šo hiponatriēmijas veidu var radīt vairāki cēloņi, kas saistīti ar ūdens izvades traucējumiem. Konstatēts, ka glikokortikoīdu deficīts var stimulēt ADH sekrēciju un izraisīt minēto hiponatriēmijas veidu. Hipoosmolāra hiponatriēmija ar normālu nātrija daudzumu vērojama psihogēnas polidipsijas, hipotireozes un dažu ūdeni aizturošu medikamentu (piemēram, citostatisko preparātu) lietošanas gadījumā. Šī hiponatriēmija sastopama arī pacientiem ar neadekvātās ADH sekrēcijas sindromu (SIADH).

Hiponatriēmijas ārstēšanas principi. Ja nav simptomu, jāatturas no pārsteidzīgas nātriju saturošu šķīdumu ievades. Hiponatriēmijas korekcija ar hipertonusu nātrija hlorīda šķīduma ievadi indicēta, ja ir hiponatriēmijas simptomi. Tie parasti vērojami tikai tad, ja nātrija koncentrācija < 120 mmol/l. Optimāls nātrija koncentrācijas pieaugums nedrīkst pārsniegt ātrumu 10 mmol/l/24h pirmajā diennaktī. Pēc deficīta korekcijas nātrija koncentrācija plazmā nedrīkst pārsniegt 135–130 mmol/l. [9]

Hipernatriēmija

Par hipernatriēmiju sauc nātrija koncentrāciju, kas pārsniedz 145 mmol/l, taču klīniski simptomi var būt vērojami, ja tā ir augstāka par 150 mmol/l. Hipernatriēmijas simptomi: drudzis, vemšana, miegainība, arī krampji un koma. Hipernatriēmiju var radīt nekompensēta nemanāmā (insensiblā) perspirācija, veciem cilvēkiem raksturīgais slāpju sajūtas mazinājums, nātrija hidroģēnkarbonāta šķīduma infūzija, terapija ar laktulozi, enterāla vai parenterāla barošana ar neatbilstošu ūdens pievadi, hemodialīze ar pārmērīgu ultrafiltrāciju, *diabetes insipidus*.

Ārstēšanas principi. Ja nav klīniski vērojamas hipovolēmijas, ieteicama 5% glikozes šķīduma infūzija. Hipovolēmijas gadījumā ir ne tikai ūdens, bet arī nātrija deficīts, tādēļ iesaka ievadīt 0,9% nātrija hlorīda šķīdumu i/v infūzijā, pirmajā diennaktī koriģējot tikai trešdaļu no aprēķinātā tilpuma deficīta. Ik pāris stundas kontrolējama nātrija koncentrācija plazmā; jāseko, lai nātrija koncentrācijas pazemināšanās ātrums nebūtu lielāks par 0,5–1,0 mmol/l/h.

3.2. Kālija vielmaiņas traucējumi

Hipokaliēmija

Kālijs ir galvenais intracelulārais katjons, kas līdzdalīgs neiromuskulāro impulsu pārvadē un muskuļu kontrakcijās. Kālija daudzums galvenokārt ir atkarīgs no muskuļu masas, 98% kopējā kālija atrodas intracelulārajā telpā. Kālija koncentrācija plazmā normāli ir 3,5–5 mmol/l. Vidēji apmaināmā kālija daudzums galvenokārt ir atkarīgs no vielmaiņas intensitātes un var svārstīties no 60–80 mmol/24 h līdz 100 mmol/24h (0,8–1,5 mmol/kg/24h). [10]

Hipokaliēmijas cēloņi var būt: 1) samazināta kālija uzņemšana ar uzturu (alkoholisms, pilnīga parenterāla barošana bez piemērotas elektrolītu piedevas); 2) biežs hipokaliēmijas cēlonis ir masīva kuņģa sekrēta drenāža, kas rada maznozīmīgu tiešu kālija zudumu (sekrēts satur 5–10 mmol/l), bet vairāk būtiskas hipovolēmijas un sekundāra aldosteronisma, metaboliskas alkalozes dēļ paaugstina kālija renālo izdali.

Renāls kālija zudums hiperglikēmijas un glikozūrijas gadījumā ir saistīts ar osmotisku diurēzi, tas notiek arī pēc mannitola šķīduma infūzijas. Arī daļai diurētisko līdzekļu (tiazīdiem, furosemīdam u.c.) piemīt nātrij- un kālijurētiska ietekme. Palielinātu renālu kālija zudumu var izraisīt daži medikamenti – aminoglikozīdu grupas antibiotikas, cisplatīns, amfotericīns B. Hipokaliēmija, kas saistīta ar kālija intracelulāru translokāciju, raksturīga ar asiņu pH pārmaiņām. Asiņu pH kāpinājums par 0,1 izraisa kālija koncentrācijas mazinājumu par 0,6 mmol/l. Īslaicīgu hipokaliēmiju, kālijam pārvietojoties uz intracelulāro telpu, var radīt terapija ar lielām beta-2-adrenomimētisko vielu devām. Analogiskas izcelsmes hipokaliēmija ir raksturīga insulīna terapijas gadījumā. 40–60% gadījumu hipokaliēmija noris vienlaikus ar magnija deficītu, un šādā gadījumā sekmīga hipokaliēmijas korekcija ar kālija šķīdumu ievadi vien varētu būt neveiksmīga.

Hipokaliēmijas simptomi. Ja kālija koncentrācija plazmā ir 2,5–3,5 mmol/l, parasti nenovēro kālija deficīta klīniskās izpausmes. Ja kālija koncentrācija ir mazāka par 2,5 mmol/l, vērojams skeleta un gludās muskulatūras vājums – pastiprināta nogurdināmība, hiporefleksija, parēzes, kuņģa un zarnu trakta atonija un meteorisms. Raksturīgas ir hipokaliēmijas EKG pazīmes – U vilnis, T depresija vai inversija, QT pagarinājums [10].

Hipokaliēmijas ārstēšana. Visās kālija deficīta situācijās, ko pavada sirdsdarbības ritma traucējumi vai neiromuskulāri deficīta simptomi, vajadzīga neatliekama terapija ar kālija preparātiem, bet vienlaikus jāatceras, ka kālija hlorīda vai citu kālija preparātu ievades priekšnoteikums ir normāla stundas diurēze, t. i., diurēzei jābūt vismaz 50–60 ml/h. Kālija deficīta korekcija uz oligūrijas fona var viegli pārvērsties hiperkaliēmijā, kuras novēršanai var būt nepieciešama neatliekama nieru aizstājterapija. Ja kālija deficītu pavada metaboliska

acidoze, kā tas nereti mēdz būt hiperglikēmiskas ketoacidozes gadījumā, tad vispirms jāievada kāliju saturoši šķīdumi un tikai pēc tam ir koriģējama acidoze, ja vien tāda nepieciešamība vispār pastāv.

Ievadāmā kālija hlorīda šķīduma daudzuma noteikšanai ir vairāki ieteikumi. Biežāk ieteiktā deficīta aprēķina formula ir šāda:

$$(K_n - K_a) \times 0,2 \times \text{kg} \times 2 + 60 \dots 80 \text{ mmol},$$

kur:

K_n – kālija normālā koncentrācija;

K_a – kālija aktuālā koncentrācija;

$0,2 \times \text{kg}$ – ķermeņa ekstracelulārais tilpums, ko reizina ar empīriski atrastu skaitli 2.

Ievadāmā šķīduma daudzums ir aprēķinātā deficīta un diennaktī apmaināmā kālija milimolu summa. Aprēķinu un terapijas atvieglojumam parasti lieto molārus šķīdumus; kālija hlorīda vienmolārs šķīdums ir 7,4%, kas mililitrā satur 1 mmol. Neiesaka pārsniegt kālija ievades ātrumu, kas ir 20 mmol/h. Dzīvībai bīstamas hipokaliēmijas gadījumā kālija šķīdumu infūzijas ātrums drīkst sasniegt 30–40 mmol/h. Šādos gadījumos nepieciešama nepārtraukta un rūpīga EKG kontrole un kālija koncentrācijas novērtēšana ik pēc 1–3 stundām [10].

Hiperkaliēmija

Par hiperkaliēmiju sauc stāvokli, kad kālija koncentrācija plazmā pārsniedz 5,5 mmol/l.

Hiperkaliēmijas cēloņi. Pseudohiperkaliēmija ir saistīta ar nepareizu analīzes ņemšanas tehniku. Citi cēloņi ir paaugstināta kāliju saturošu preparātu lietošana, izmaiņas kālija sadalījumā intra- un ekstracelulārajā telpā, samazināta kālija renālā izvade.

Pastiprināta kālija uzņemšana. Visbiežākais iemesls ir pārāk strauja kālija šķīduma ievade tā deficīta gadījumā, retāk – lielas penicilīna kālija sāls devas. Ilgi glabātu konservētu asiņu transfūzija ir rets un īslaicīgs hiperkaliēmijas cēlonis.

Samazināta kālija renālā izvade. Biežākais hiperkaliēmijas cēlonis ir samazināta kālija izdale oligūrijas dēļ. Glomerulu filtrācijas ātrumam mazinoties līdz 10 ml/min, hiperkaliēmija ir iespējama kā akūtas, tā hroniskas nieru mazspējas gadījumā. Aldosterona inhibīcijas dēļ oligūriskiem pacientiem hiperkaliēmija var attīstīties arī pēc heparīna un aldosterona antagonistu lietošanas.

Hiperkaliēmijas simptomi. Hiperkaliēmijas klīniskās izpausmes ir hiperrefleksija, ko, kaliēmijai progresējot, nomaina hiporefleksija, parēzes, muskulatūras vājums. Hiperkaliēmijas kardiālie simptomi parasti manifestējas, kālija koncentrācijai pārsniedzot 6,5–7 mmol/l. EKG parasti vēro P depresiju, QRS paplašinājumu, T voltāžas paaugstinājumu. Šīm izpausmēm var

sekot sirds kambaru fibrilācija, asistolija. Pilnīgas korelācijas starp hiperkaliēmiju un tās EKG izpausmēm nav.

Hiperkaliēmijas ārstēšana. Terapiju sāk, pārtraucot lietot visus tos medikamentus, kas var pastiprināt hiperkaliēmiju. Ja vienlaikus ir bīstami kardioloģiski simptomi, nepieciešams veicināt kālija izvadi no organisma. To visātrāk var izdarīt ar ekstrakorporālas hemodialīzes palīdzību. Kālija koncentrāciju var mazināt arī ar speciālām jonu apmaiņas saistvielām, kuras lieto perorāli vai klizmu veidā, taču to iedarbībai nepieciešamas vairākas stundas. Hiperkaliēmijas straujas progresēšanas, bīstamu klīnisku un EKG simptomu gadījumā, kā arī tad, ja kavējas hemodialīzes sākšana, ieteicamas šādas **korekcijas metodes**:

1. Šūnu membrānas uzbudināmības sliekšņa paaugstināšana. To paaugstina kalcija jonu ievade. Kalcija preparāti uzlabo klīnisko ainu, EKG, bet nemazina kālija koncentrāciju plazmā. Iesaka i/v ievadīt 30 ml 10% kalcija glikonāta šķīduma. Ja pacienta hemodinamika ir nestabila, glikonāta vietā ieteicams kalcija hlorīda šķīdums (10 ml). Vispārējā stāvokļa uzlabošanās ilgums nepārsniedz 30–60 minūtes.

2. Kālija ekstracelulārās koncentrācijas mazināšana ar glikozes un insulīna infūziju. Jāņem vērā, ka 1 mmol kālija intracelulārai translokācijai nepieciešami 3 g glikozes. Ja aprēķini rāda, ka ekstracelulārajā telpā, piemēram, ir lieki 28 mmol kālija, tad intravenozi jāievada trīskāršs glikozes daudzums, proti, $28 \times 3 = 84$ g glikozes ar insulīnu atbilstoši šādai attiecībai – 1 vienība insulīna uz 2 g glikozes. Īslaicīgu hiperkaliēmijas mazinājumu var sasniegt arī ar beta-2-adrenomimētisko vielu inhalācijām. [10]

Parasti visi hiperkaliēmijas korekcijas paņēmieni lietojami kopā vai secīgi pirms ekstrakorporālas hemodialīzes sākšanas, lai mazinātu iespējamās hiperkaliēmijas kardio-toksiskās izpausmes.

4. AKŪTA URĪNCEĻU INFEKCIJA – AKŪTS CISTĪTS, AKŪTS PIELONEFRĪTS

Urīnceļu infekcijas ir bieži sastopamas gan ambulatoriem, gan stacionāriem pacientiem.

Urīnceļu infekciju vismaz vienu reizi dzīves laikā piedzīvo aptuveni puse sieviešu [3]. Sievietēm ir lielāks urīnceļu infekciju risks, kas saistīts ar īsāku urīnvadu un vieglāku baktēriju nokļūšanu urīnceļos. Šī dzimumu atšķirība mazinās līdz ar vecumu, jo, palielinoties vīriešu gadu skaitam, pieaug tādu slimību incidence, kas traucē normālu urīnpūšļa iztukšošanu.

Urīnceļu infekcijas var iedalīt vairākos veidos, respektīvi, izšķir:

- 1) apakšējo (cistīts, uretrīts) un augšējo (pielonefrīts) urīnceļu infekcijas;
- 2) akūtas un hroniskas;
- 3) simptomātiskas un asimptomātiskas;
- 4) komplikētas un nekomplikētas.

Urīnceļu infekcijas attīstībā liela nozīme ir ascendējošam slimības izplatības veidam, retākos gadījumos infekcija var rasties hematogēnā ceļā [1]. Nekomplētas urīnceļu infekcijas gadījumā biežākais ierosinātājs ir *Escherichia coli*, pēc tam seko *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella pneumonia* un *Proteus mirabilis* [3].

Akūta cistīta gadījumā klīniskajā ainā dominē sūdzības par sāpīgu, biežu un imperatīvu urināciju [1, 3]. Diagnostikā svarīga ir klīniskā aina un pārmaiņas urīna analīzē. Urīnā analīzē var novērot palielinātu leikocītu skaitu, bakteriūriju, pozitīvu nitrītu testu, iespējama arī hematūrija un viegla proteinūrija (< 1 g/diennaktī). Urīna uzsējums ir indicēts, ja pacientam ir atipiski simptomi, nav uzlabojuma pēc empīriskas antibakteriālas terapijas un grūtniecēm [3].

Kā pirmās izvēles medikamenti nozīmējami: fosfomicīna trometamols un nitro-furantoīni [3]. Var izmantot arī trimetoprim-sulfametoksazolu, amoksicilīnu, amoksiklāvu. Fluorhinoloni vairs netiek rekomendēti akūta cistīta terapijā [3].

Terapijas ilgums: ja tiek izmantots fosfomicīns – 1 reizes deva, ja citi antibakteriālie līdzekļi – 3–5 dienas [3].

Akūta pielonefrīta gadījumā var novērot drudzi (temperatūra > 38 °C), drebuļus, sāpes sānos, sāpes nieru apvidū, sliktu dūšu, vemšanu, kā arī var būt tipiskie cistīta simptomi. Pielonefrīta gadījumā ir jāveic asins ainas, asins bioķīmijas (seruma kreatinīns, CRO), urīna analīze un uzsējums ar jutību pret antimikrobiālajiem līdzekļiem. Lai izslēgtu urīnceļu obstrukciju vai nierakmeņus, jāizdara ultrasonogrāfija [3].

Terapijā būtu nozīmējami cefalosporīni, beta laktāmu grupas antibiotikas, trimetoprim/sulfametoksazols, fluorhinoloni [1]. Terapijas ilgums parasti ir 10–14 dienas.

Komplicēta urīnceļu infekcija sastopama pacientiem ar imūnsupresiju, anatomisku vai funkcionālu urīnizvadsistēmas patoloģiju. Biežākie faktori, kas ir saistīti ar komplikētu urīnceļu infekciju: vīriešu dzimums, urīnceļu obstrukcija, nierakmeņi, vezikoureterāls reflukss, grūtniecība, cukura diabēts, slimības vai medikamentu ierosināta imūnsupresija, urīnpūšļa katetrs, uroloģiskas procedūras. Biežākie ierosinātāji ir *Escherichia coli* un *Enterobacteriaceae*, pēc tam seko *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* un *Serratia* baktērijas.

Terapijā nozīmējami trešās paaudzes cefalosporīni, aminoglikozīdi kombinācijā ar amoksicillīnu vai otrās paaudzes cefalosporīniem, beta laktāmu grupas antibiotikas vai fluorhinoloni [3]. Terapijas ilgums 10–14 dienas.

Paranefrīts ir nieru apkārtējo audu iekaisums, terapijas principi – kā pielonefrīta gadījumā.

Nieru abscesa gadījumā ir sūdzības par drudzi, drebuļiem, vēdera vai muguras sāpēm. Dizūrisku sūdzību pacientam var arī nebūt. Diagnozes precizēšanai nepieciešama dator-tomogrāfija vēdera dobuma orgāniem. Ja abscess ir neliels, to var ārstēt ar antibakteriāliem līdzekļiem, bet bieži vien nepieciešama abscesa drenāža vai operatīva terapija.

Emfizematozs pielonefrīts ir reta, nekrotizējoša infekcija, ko rada gāzi producējoši mikroorganismi (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*). To parasti novēro cukura diabēta pacientiem. Diagnostikā izmanto ultrasonogrāfiju vai datortomogrāfiju. Ārstē ar plaša spektra antibiotikām. Ja ir obstrukcija – tā jānovērš [5].

IZMANTOTĀS LITERATŪRAS UN AVOTU SARAKSTS

1. *Klīniskā medicīna*. Pirmā grāmata. (2010). Autoru kolektīvs A. Lejnieka redakcijā. Medicīnas apgāds. ISBN 9789984813271.
2. *Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija* (2017). I. Vanaga un A.Sondores red. Rīga: Medicīnas apgāds. ISBN 978-9984-813-96-7.
3. Bonkat, G. et al. (2018). European Association of Urology. Guidelines on urological infections. Iegūts no: <https://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-on-Urological-Infections-2018-large-text.pdf>
4. Eknoyan, G., KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Iegūts no: http://ijpog.org/downloads/9/81_90.pdf
5. Feehally, J., Floege, J., Johnson, R. J., Tonelli, M. (2018). *Comprehensive Clinical Nephrology*, 6th ed.
6. Kellum, J. H. et al. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury 2012. Iegūts no: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf>
7. Moor, P. K., Hsu, R. K., Liu, K. D. (2018). Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum. Iegūts no: [https://www.ajkd.org/article/S0272-6386\(17\)31141-1/fulltext](https://www.ajkd.org/article/S0272-6386(17)31141-1/fulltext)
8. Rose, B. *UptoDate in medicine*. Iegūts no: <https://www.uptodate.com/contents/search>
9. Spasovski, G. et al. (2014). Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Intensive Care Med*, 40, 320–331. DOI 10.1007/s00134-014-3210-2.
10. Truhlar, A., Deakin, C. D. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Iegūts no: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.017>

Pielikumi

Akūtas nieru mazspējas kritēriji

KDIGO akūtas nieru mazspējas kritēriji:

- seruma kreatinīna pieaugums $> 0,3$ mg/dl ($> 26,5$ $\mu\text{mol/l}$) 48 stundu laikā; vai
- seruma kreatinīna pieaugums, kas $\geq 1,5$ reizes pārsniedz sākotnējo kreatinīna līmeni, kas noticis pēdējo 7 dienu laikā; vai
- diurēze $< 0,5$ ml/kg/h 6 stundu laikā.

Stadija	Seruma kreatinīna līmenis	Diurēze
1.	1,5–1,9 reizes augstāks nekā sākotnējais kreatinīna līmenis vai pieaugums $> 0,3$ mg/dl ($> 26,5$ $\mu\text{mol/l}$)	$< 0,5$ ml/kg/h 6–12 stundu laikā
2.	2,0–2,9 reizes augstāks nekā sākotnējais kreatinīna līmenis	$< 0,5$ ml/kg/h ≥ 12 stundas
3.	3 reizes augstāks nekā sākotnējais kreatinīna līmenis vai > 4 mg/dl ($> 353,6$ $\mu\text{mol/l}$) vai nieru aizstājterapijas uzsākšana vai pacientiem, kas < 18 gadus veci, aGFĀ samazinājies < 35 ml/min uz $1,73$ m ²	$< 0,3$ ml/kg/h ≥ 24 stundas vai anūrija ≥ 24 stundas

Hroniskas nieru slimības stadijas atbilstīgi KDIGO 2012. gada vadlīnijām

Lai raksturotu HNS stadiju un progresēšanas risku, tiek izmantota stadiju numerācija (1.–5.) kombinācijā ar albuminūrijas pakāpi, piemēram, HNS 3. b A2.

Stadija	Nieru funkcijas raksturojums	Glomerulārās filtrācijas ātrums (ml/min)
1.	Normāla	≥ 90
2.	Viegli smazināta	60–89
3.a	Viegli līdz mēreni samazināta	45–59
3.b	Mēreni līdz izteikti samazināta	30–44
4.	Izteikti samazināta	15–29
5.	Nieru mazspēja	< 15

Albuminūrijas pakāpe	A1	A2	A3
Albuminūrijas apraksts	Normāla līdz viegli palielināta	Mēreni palielināta	Izteikti palielināta
Albuminūrijas lielums (mg/ 1 g kreatinīna vai mg/ 1 mmol kreatinīna)	< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol

Dialīzes biežākās akūtās komplikācijas

Hemodialīze	Peritoneālā dialīze
Hipotensija Sīds ritma traucējumi Asiņošana Disekvilibrācijas sindroms HD katetra infekcija AVF infekcija Sepsē, kas saistīta ar HD pieejas infekciju Bakteriāls endokardīts	PD katetra disfunkcija Sūce PD katetra izejas atveres infekcija Peritonīts