

Experimentálně navozené selhání
ledvin - peritoneální dialýza u
pokusného zvířete

Cíl praktika

- Na modelu akutního renálního selhání demonstrovat změny na EKG křivce způsobené hyperkalémií a demonstrovat možnosti ovlivnění kalémie pomocí peritoneální dialýzy

Akutní renální selhání

- náhlá neschopnost ledvin přiměřeně regulovat vodní a elektrolytovou rovnováhu a vylučovat metabolické odpady (hromadění dusíkatých metabolitů + dalších látek)
- většinou náhlý pokles exkrece moči:
 - < 500 ml/den = oligurie
 - < 100 ml/den = anurie
- Etiologie:
prerenální x renální x postrenální
- Poškození glomerulů x tubulů

Akutní renální selhání

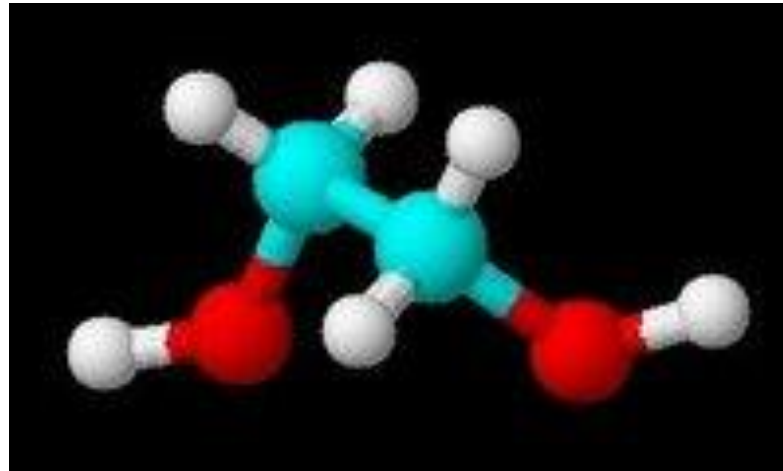
- Prerenální
 - hypovolémie (krvácení, pocení, popáleniny..)
 - akutní srdeční selhání s významnou arteriální hypotenzí
- Intrarenální
 - silná intrarenální vazokonstrikce
 - akutní glomerulonefritida
 - zablokování ledvinových tubulů precipitovanými proteiny
 - toxické poškození ledvin
- Postrenální
 - oboustranná obstrukce odtoku moče z ledvin

Model renálního selhání

- intoxikace etylenglykolem
- bezbarvé viskózní kapalina nasládlé chuti
 - do chladičů jako nemrznoucí směsi
 - v průmyslu jako rozpouštědlo
- postupná oxidace alkoholdehydrogenázou až na kyselinu šťavelovou
- Toxicita - dána velkou difúzní schopností:
 - poruchy osmózy, poškození ledvin, CNS, jater a plic
- Smrtelná dávka: 100 ml pro člověka
2.5 ml/kg hmotnosti pro myš

Ethylenglykol - základní údaje

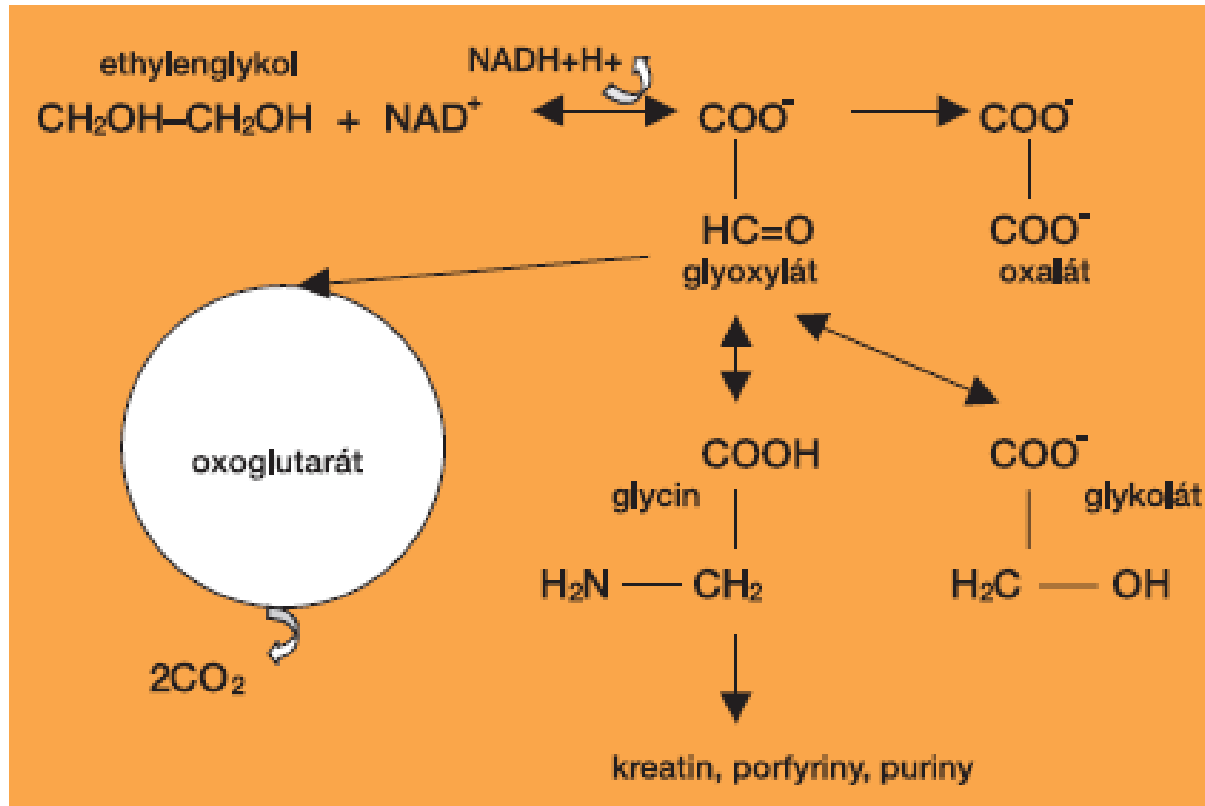
- Dvojmocný alkohol
- Použití jako rozpouštědlo, výroba barev, nemrznoucích směsí (50% ethylenglykolu)
- Málo těkavá, viskózní kapalina s vůní po hruškách
- Letální dávka cca 100-150 ml roztoku



Metabolismus

- Ethylenglykol je rychle distribuován do celkové tělesné vody, není vázán na plazmatické bílkoviny
- Odbouráván převážně v játrech alkoholdehydrogenázou na kys.glykolovou a šťavelovou. Oxalát a glyoxalát s vápníkem tvoří krystaly oxalátu vápenatého

Metabolismus ethylenglykolu



- Intersticiální otok a dilatace proximálních i distálních ledvinných tubulů, intersticiální plicní edém, mozkový edém
- metab.acidoza (kys.glykolová)
- cytotox.účinek (glykoaldehyd)
- Exkrece z 20% ledvinami v nezměněné formě, 1% ve formě šťavelanů

Klinický obraz

- příznaky cca 6 - 12 hod po požití
 - nauzea, vomitus, oblužení, aldehyd – inh.oxid.fosf., útlum dech.centra, inhib.metab.glukozy a proteosyntézy
- 12-24 hod
 - tachypnoe, tachykardie, hypertenze, plicní edém, metab.acid.
 - elevace laktátu (inhib.Krebsova cyklu)
- 24-72 hod
 - proteinurie, anurie, ASL (obturacy tubulů krystaly šť.vápenatého, nekroza tub.epit.)

Terapie

- gastrická laváž - při požití velkého množství, a to pouze do 1 hod, následně Carbo ads. (50-100g)
- kauzální terapie je podání etylalkoholu k bloádě alkoholdehydrogenázy (p.o., i.v.)
- k vysycení dochází při 1-2 prom.

Eliminační terapie

- ethylenglykol a kys.šťavelová jsou velmi dobře dialyzovatelné
- Délka HD při těžkých otravách s rozvojem ASL 6-8 týdnů
- toxicita metabolitů ethylenglykolu je potencována acidozou, proto je nutná její korekce

Terapie:

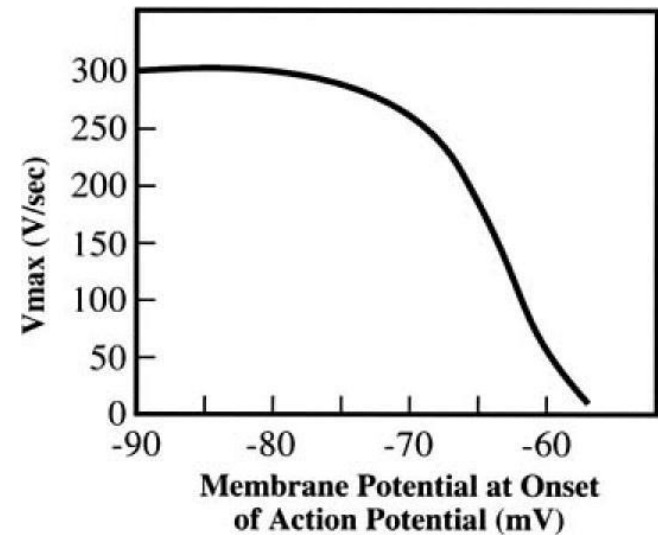
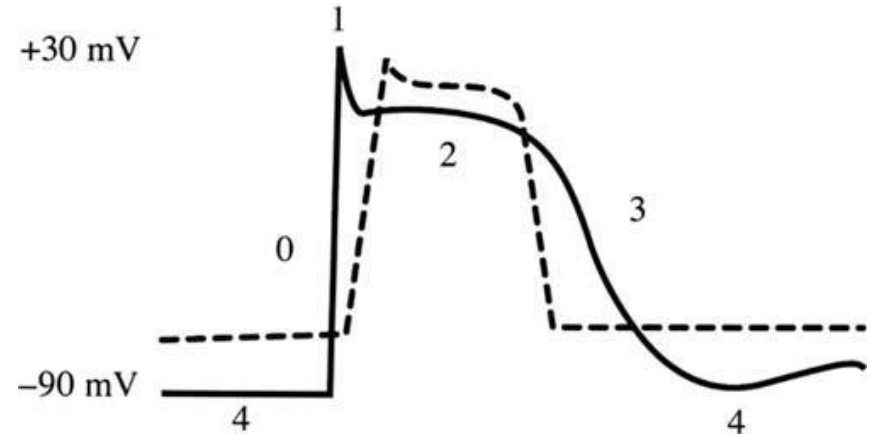
- 1. Pomoc:
 - vyvolat zvracení, adsorpční uhlí
 - 50-60 ml ethylalkoholu (100-150 ml vodky, whisky..)
- blokáda alkoholdehydrogenázy (infúze etanolu - hladiny až 1 promile)
- forsírovaná diuréza (není-li oligurie), hemodialýza..
- Pyridoxin - esenc. koenzym: konverze oxalátu na glycin
- terapie metabolické acidózy, úprava elektrolytů....

Hyperkalémie

- Hladiny extracelulárního K^+ > 5 mmol/l
 - rozpad buněk a uvolnění intracelulárního K^+
 - hyperosmolalita (voda proudí z buněk a strhává K^+ extracelulárně)
 - acidóza (extracelulárně se transportuje výměnou za Na^+ méně H^+ iontů, klesá koncentrace Na^+ v buňce a méně K^+ iontů se transportuje do buňky výměnou za Na^+)

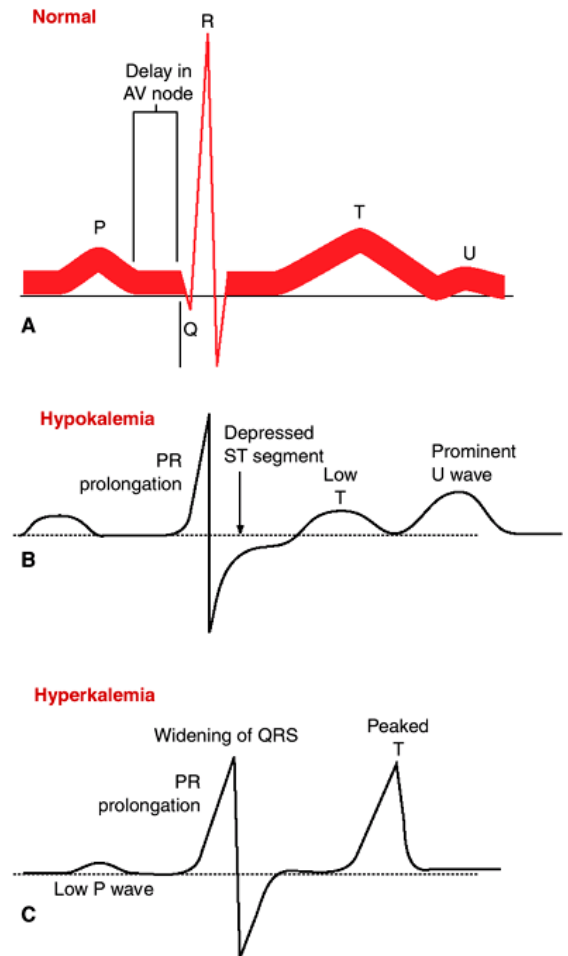
Vliv hyperkalemie na tvorbu a šíření vzruchu

- zpomalené šíření vzruchu – prodloužení depolarizace
 - rozšíření QRS
 - prodloužení P, PR
- pokles prahového potenciálu pomalejší než pokles KMP
 - zvýšená excitabilita



Klinické příznaky hyperkalémie

- Svalová slabost až paralýza
- Srdeční arytmie a změny na EKG
 - symetricky hrotnané T vlny
 - rozšíření QRS komplexu
 - snížení P vln s prodloužením úseku P-R (zpomalení síňokomorového vedení)
 - v terminální fázi mizí P vlny, nastupuje komorová fibrilace v podobě sinusoidní křivky až asystolie

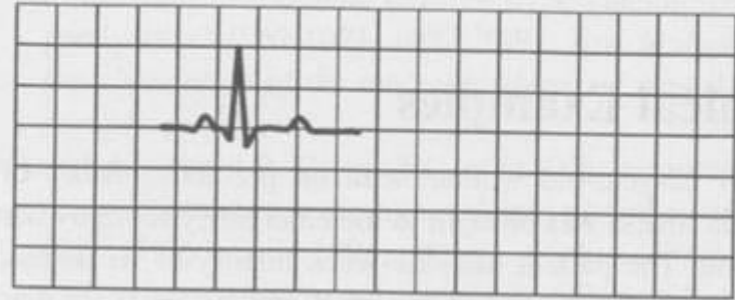


Plasma K+

Electrocardiogram

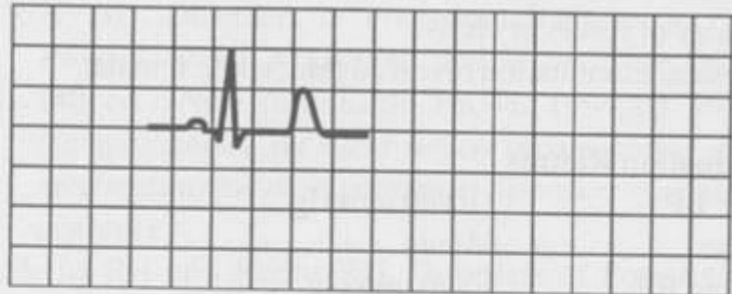
Less than 5.5

Normal



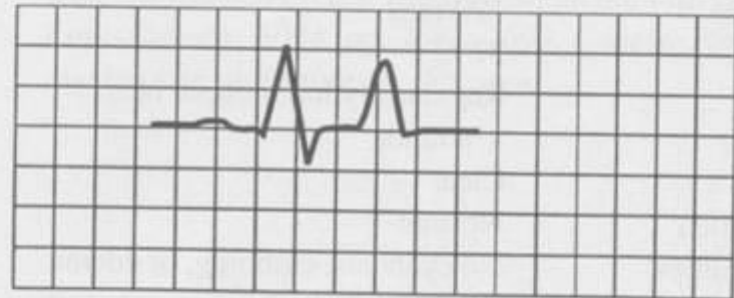
5.5 - 6.5

Peaked "T" waves



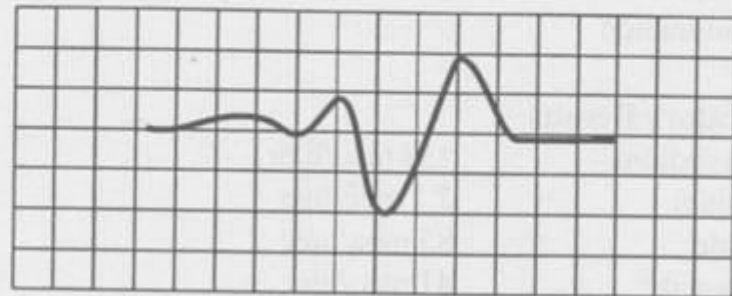
6.5 - 8.0

Flat "P" waves
Prolongs "PR" interval
Widened "QRS" complex
Deep "S" wave



More than 8.0

Sine-wave
(Proceeds to asystole)



Terapie hyperkalémie

- urychlení přestupu K^+ do buněk
 - inzulinem (+ glukóza)
 - odčerpání K^+ z těla
 - ledvinami (furosemid)
 - GIT (iontoměniče)
- odčerpání K^+ z těla pomocí dialýzy
 - hemodialýza
 - CAPD (kontin. ambulantní peritoneální dialýza)

Dialýza

- Dialýza je indikována při pokročilé urémii nebo při závažných elektrolytových disbalancích
- Existují dva hlavní typy dialýzy:
 - Hemodialýza
 - Peritoneální dialýza

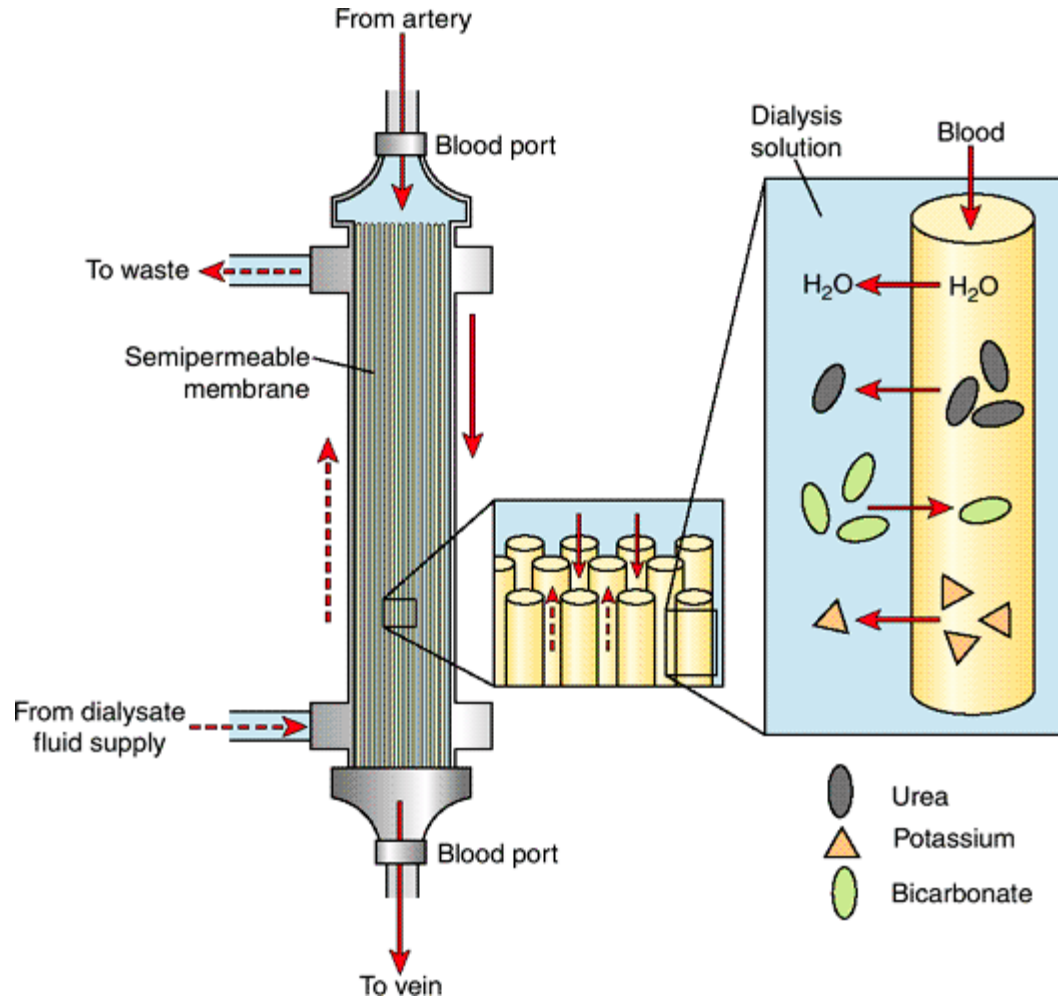
Hemodialýza

- Základní princip hemodialýzy zůstává pořád stejný (navzdory novým technologiím)
- Hemodialyzační systém (umělá ledvina) se skládá ze tří částí:
 - » **KREVNÍ ČÁST**
 - » **DIALYZAČNÍ ROZTOK**
 - » **SEMIPERMEABILNÍ MEMBRÁNA, KTERÁ ODDĚLUJE PŘEDCHOZÍ DVĚ ČÁSTI**

Hemodialýza

- Dialyzační membrána je semipermeabilní
- Čím je dán směr toku látek?
- Odpadní produkty a nadbytek elektrolytů difundují do dialyzačního roztoku
- Chybějící látky mohou být do dialyzačního roztoku přidány

Schéma hemodialyzačního systému



Peritoneální dialýza

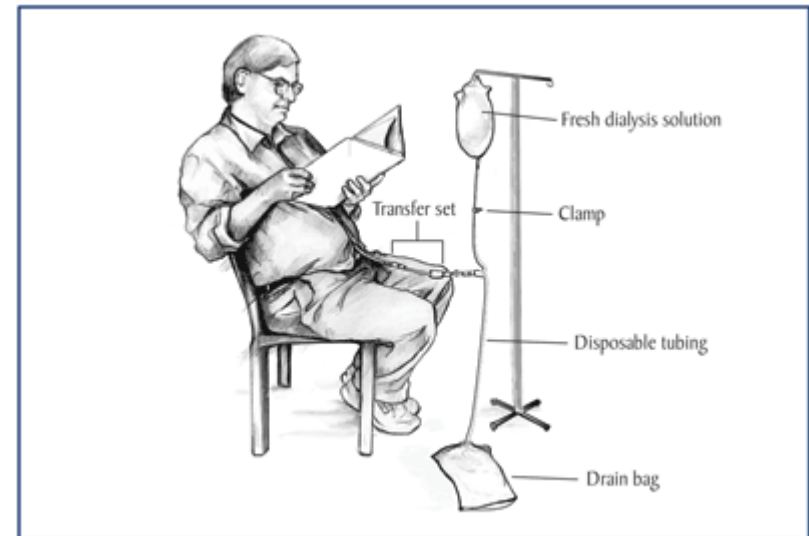
- Zavedení peritoneální dialýzy je datováno do sedmdesátých let minulého století
- Využívá stejných principů difúze, osmózy a ultrafiltrace jako hemodialýza
- V tomto případě slouží jako dialyzační membrána tenká serózní membrána peritonea

Peritoneum

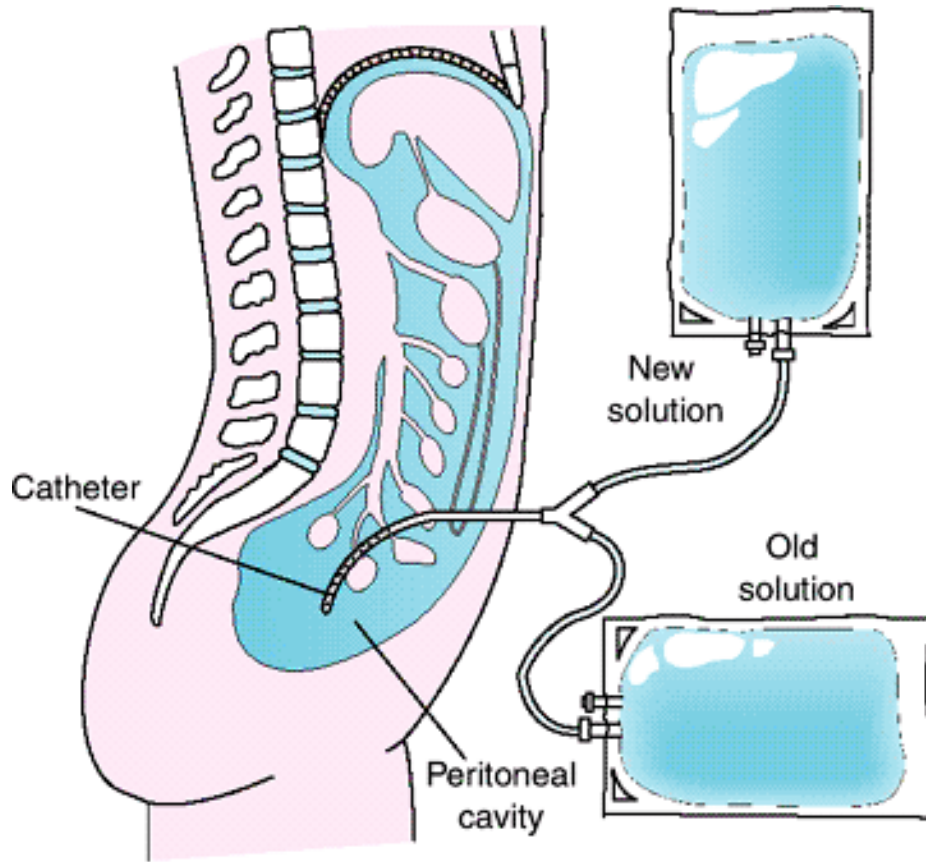
- Tvořeno jednovrstevným mezotelem - z funkčního hlediska jde o „děravý“ epitel s tight junctions a mikrokilky
- vysoká permeabilita pro vodu
- na apikální membráně se předpokládá existence kotransportu $\text{Na}^+\text{Cl}^-\text{K}^+$ (K^+ může opustit buňku apikálními K kanály)- - - aktivní transport NaCl
- Princip:
 - břišní dutina se naplní dialyzačním roztokem (1-3 l) na několik hodin a pak se vypustí

Peritoneální dialýza

- Akutní – vzácně
- Jako terapie chronického ledvinného selhání
 - u dětí
 - u starších polymorbidních nemocných
- Kontraindikace:
 - srůsty v břišní dutině
 - aktivní střevní onemocnění
 - ascites
 - nevhodné rodinné prostředí
- Komplikace:
 - peritonitis

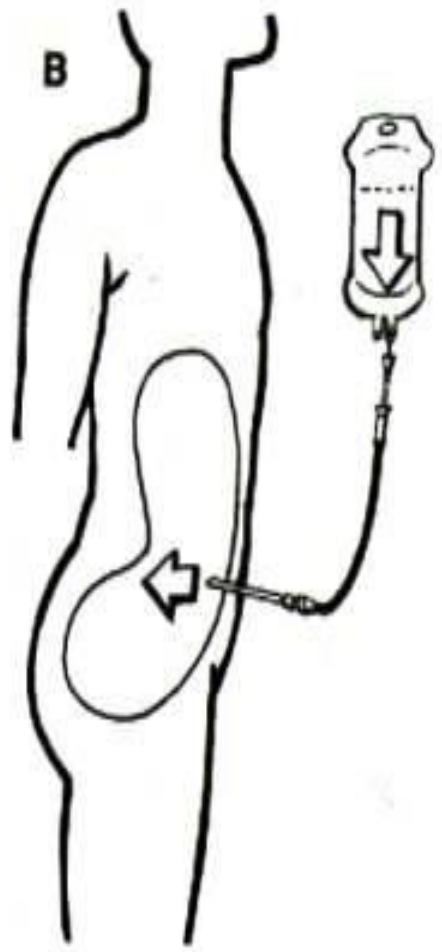
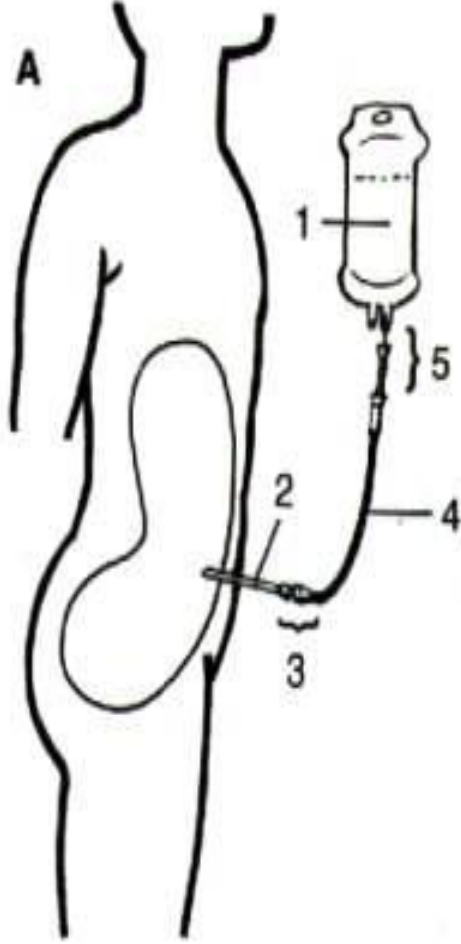


Peritoneální dialýza



Indikace k dialýze

- Oligurie či anurie déle než 3 dny
- při počínající či manifestní urémii
 - plazm. koncentrace močoviny > 30 mmol/l a kreatininu > 700 mmol/l
- při hyperkalémii > 6.5 mmol/l



Praktikum

- Narkóza (ether, narkamon+rometar)
- Fixace
- Chirurgické zpřístupnění v. jugularis
- Aplikace ethylenglykolu
- Zavedení i.p. sondy
- Aplikace roztoku KCl
- Pozorování změn na EKG