

selectarea unei terapii individualizate.

2. Tratamentul GN este multimodal bazat pe gravitatea maladiei, patologiei topice, activității, caracterul consecințelor.

3. Diagnosticul GN, de cele mai multe ori stabilit tardiv, este

relativ mai ușor de stabilit prin investigații clasice, deoarece simptomatologia este mai zgomotoasă datorită numeroaselor semne și simptome ale complicațiilor asociate.

Bibliografie

1. Biattie, R.E., Guthrie, D.J., Elmore D.T., Williams C.H., Walker B. An improved spectrophotometric assay for leucine aminopeptidase. *Biochem J.* 1987 Feb 15; 242(1): 281–283.
2. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. *Lancet.* 2003; 362:629-39.
3. Gipson DS, Massengill SF, Yao L, et al. Management of childhood onset nephrotic syndrome. *Pediatrics.* Aug 2009;124(2):747-757.
4. Kaspar, P., Muller G., Wahlefeld A. New photometric assay for chymotrypsin in stool. *Clin. Chem.* 1984; 30/11: 1753-1757.
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group, KDIGO, Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. [Guideline], *Kidney Int.* 2012; Suppl 2:139- 274.
6. Nguyen MT, Devarajan P. Biomarkers for the early detection of acute kidney injury. *Pediatr Nephrol.* 2008;23:2151–7.
7. Niaudet P. Etiology, clinical features, and diagnosis of nephrotic syndrome in children. 2013, 2 april. Up-to-date (R).
8. Nickolas TL, Barasch J, Devarajan P. Biomarkers in acute and chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17: 127–132.
9. Ozer JS, Dieterle F, Troth S et al. A panel of urinary biomarkers to monitor reversibility of renal injury and a serum marker with improved potential to assess renal function. *Nat Biotechnol* 2010; 28: 486–494.
10. Siew ED, Ware LB, Ikizler TA. Biological markers of acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22:810–820.
11. Sinha A., Bagga A. Nephrotic syndrom. *Indian J. Pediatr.*, 2012;79 (8):1045-55.
12. Wong W. Idiopathic nephrotic syndrome in New Zealand children, demographic, clinical features, initial management and outcome after twelve-month follow-up: results of a three-year national surveillance study. *J Paediatr Child Health.* May 2007;43(5):337-41.
13. Wu J, Chen YD, Gu W. Urinary proteomics as a novel tool for biomarker discovery in kidney diseases. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2010;11:227–237.

EVALUAREA FACTORILOR PROVOCATORI AI INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE LA PACIENȚII VÂRSTNICI

L. Vlasov, E. Pleșca, L. Lopatin

Departamentul Medicină Internă, Clinica Medicală nr. 1, Disciplina Sinteze clinice, Catedra de Urologie și Nefrologie Chirurgicală, Secția nefrologie IMSP SCM „Sfânta Treime” or. Chișinău

Rezumat

Pacienții vârstnici sunt de 34 de ori mai frecvent expuși la IRA decât adulții tineri. Etiologia IRA la pacienții în vârstă este adesea multifactorială, frecvent de cauză iatrogenă. Etiologia IRA este grupată în trei categorii: prerenală, intrinsecă și postrenală. IRA prerenală este a doua cauză de IRA la vârstnici fiind aproape o treime din toate cazurile spitalizate. Studiul efectuat a evaluat incidența, factorii provocatori ai IRA la pacienții vârstnici. Cauzele cu cea mai mare pondere ale IRA la pacienții în vârstă au fost infecțiile (sepsis), bolile cardiovasculare (șocul cardiogen), hipovolemia și medicamentele nefrotice.

Summary

Acute kidney injury in elderly - evaluation of risk factors

Elderly patients are 34 times more frequently than younger adults exposed to AKI. Their etiology is often multifactorial, frequently caused by an iatrogenic cause. Etiology of AKI is grouped into three categories: prerenal, intrinsic and postrenal. Prerenal AKI is the second most common cause of acute renal failure in elderly nearly a third of all hospitalized cases. The study evaluated the incidence, AKI challenging factors in elderly patients. Causes with the largest share of the acute renal failure were infections (sepsis), heart disease (cardiogenic shock), hypovolemia and nephrotoxic drugs.

Actualitatea

Fiziologia de reducere a numărului de nefroni funcționali activi după vârsta de 40 ani se datorează sclerozei nefronilor și scăderii ratei de filtrare glomerulară treptat și în mod continuu cu un procent (1%) pe an [2, 3, 6]. Numeroase modificări anatomice și funcționale apar în rinichiul îmbătrânit, determinate de rata redusă de filtrație glomerulară, debit mai mic de sânge renal și autoreglare vasculară insuficientă. Persoanele în vârstă sunt deosebit de vulnerabile la dezvoltarea disfuncției renale și acest gen de insuficiență renală acută (IRA), este o problemă actuală din motivul numărul tot mai numeros al vârstnicilor.

Prevalența IRA la vârstnici este diferită de cea înregistrată în populația generală și de vârstă fragedă. Pacienții vârstnici sunt de 34 de ori mai frecvent expuși la IRA decât adulții tineri. Mai

frecvente apare după intervenții chirurgicale, deshidratare, șoc, sepsis, obstrucție urinară, emboli cu colesterol, administrarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, inhibitori ai enzimei de conversie, exces de diuretice, tratamentul pe termen lung cu aminoglicozide (necroză tubulară acută) [2, 8, 9]. Utilizarea de AINS la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă și utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie la bătrâni cu stenoză aterosclerotică a arterelor renale favorizează instalarea rapidă a IRA.

Etiologia IRA este classic grupată în trei categorii: prerenală, intrinsecă și postrenală. IRA prerenală este a doua cauză cea mai comună de IRA la vârstnici fiind aproape o treime din toate cazurile spitalizate. Cauze comune a IRA prerenale pot fi - depleția de volum ingerat (de exemplu, a scăzut consumul de lichide), scăderea volumului sanguine eficient (de exemplu,

vasodilatație sistemică) și hemodinamice. Necroză tubulară acută (NTA) este cea mai frecventă cauză de IRA intrinsecă (peste 50% din IRA la pacienții spitalizați) și până la 76% din cazuri la pacienții în unitați de terapie intensivă [1, 4, 5]. NTA apare de obicei după un eveniment acut ischemic sau toxic. Patogeneza NTA implică o interacțiune de procese, care include disfuncția endotelială, hypoxia tubulară, disfuncție și apoptoza, obstrucția tubulară.

Probabilitatea cauzei postrenale pentru IRA crește o dată cu vârsta. Afecțiuni maligne, hipertrofie benignă de prostata, carcinom de prostată și pelviană sunt toate cauze importante. Identificarea din timp a IRA secundare obstrucției cu efectuarea imagisticii renale este esențială.

În ciuda progreselor în medicina de îngrijire critică și terapie de substituție renală, mortalitatea în IRA nu sa schimbat semnificativ în ultimii 40 de ani, cu rate de mortalitate actuale fiind de până la 75% la cei vârstnici. Diagnosticul precoce al cauzelor, care stau la baza IRA la vârstnici este esențial pentru managementul corect și pronosticul celor deja bătrâni.

Scopul studiului. Evaluarea incidenței și factorilor provocatori ai IRA la pacienții vârstnici.

Material și metode

Studiul a fost efectuat retrospectiv în Spitalul Clinic Municipal „Sfânta Treime” din Chișinău Republica Moldova, secția de nefrologie și unitatea de terapie intensivă. Date clinice și rezultatele investigațiilor au fost colectate de la 330 de pacienți (bărbați / femei: 215/115), spitalizați cu insuficiență renală acută și vârsta între 68-80 de ani de pe 1 ianuarie 2013 până pe 31 decembrie 2014, folosind sistemul informațional al spitalului.

Leziunea renală acută a fost definită ca o creștere cu 50% a creatininei serice (CS) în 48 ore, indiferent de debitul urinar. Injuria renală acută s-a diagnosticat printr-un declin rapid (ore, zile) al ratei de filtrare glomerulară, la un pacient vârstnic cu funcție renală anterior normală, sau la un pacient cunoscut cu boala cronică de rinichi. S-a standardizat definiția IRA în funcție de criteriile RIFLE, bazat pe creșterea creatininei și pe scăderea debitului urinar, care include trei nivele de afectare a funcției renale: risc de disfuncție renală, injurie renală și insuficiența renală [4, 7] (Tabelul 1).

Tabelul 1

Definiția IRA utilizând criteriile RIFLE. (Adaptat după Brenner and Rector's, The Kidney, 8th edition, 2008).

Element clinic definit	Criterii în funcție de rata filtrării glomerulare	Criterii în funcție de debitul urinar
Risk (risc de IRA)	Creșterea creatininei x1.5 sau Scăderea RFG >25%	Debit urinar <0.5 ml/kg/ora x6 ore
Injury (lezare renală)	Creșterea creatininei x2 sau Scăderea RFG >50%	Debit urinar <0.5 ml/kg/ora x12 ore
Failure (insuficiența renală)	Creșterea creatininei x3 cu Scăderea RFG >75% sau Creatinina ≥4mg/dl (cu o creștere acută > 0.5 mg/dl)	Debit urinar <0.3 ml/kg/ora x24 ore sau anurie x12 ore
Loos (pierdere funcției renale)	Pierdere completă a funcției renale > 4 sapt. = IRA persistentă	
ESRD (insuficiența renală terminală)	Pierdere completă a funcției renale >3 luni	

Analizele biochimice de sânge efectuate au inclus ureea, acidul uric, bilirubina, creatinină, electroliți (inclusiv Na, Ca și fosfat) și testele patognomonice în dependență de circumstanțele clinice. Testele urinare au constat în determinarea Na și K urinar și analiza microscopică a sedimentului. Evaluarea pacientului s-a bazat pe determinarea tipului de IRA. Prezența comorbidităților, factorii de risc, tratamentul efectuat au fost luate în considerație.

Rezultate

La cei 330 pacienți vârstnici IRA a fost provocată de cauzemultifactoriale. Cele mai frecvente cauze ale IRA au fost infecțiile (sepsis), bolile cardiovasculare (șoc cardiogen), hipovolemia și administrarea de medicamente nefrotice (Tabelul 1).

Pentru 49 pacienți vârstnici IRA a fost provocată de medicamente- tratamentul antibacterian în doze neajustate fiind cel mai comun factor de insuficiență renală acută, urmată de administrarea de lungă durată a AINS, diureticelor în doze mari și substanțelor de contrast (tabelul 2).

Tabelul 1

Cauzele IRA la pacienții vârstnici

Factorii etiologici ai IRA	Cases	%
Hipovolemia	44	13,3
Infecțiile	65	19,6
Medicamentele	49	14,8
Boli cardio-vasculare	57	17,2
Sindrom hepatorenal	29	8,7
Tumori	14	4,2
Acutizarea maladiilor renale preexistente	23	6,9
Accident vascular acut	4	1,2
Obstrucții urinare	32	9,6
NTA	13	3,9

Tabelul 2

Incidența medicamentelor nefrotice în IRA la vârstnici

Medicația nefrotică	Cazuri	%
Antibiotice	24	48,9
AINS	12	24,8
Diuretice	7	14,2
Substanțe de contrast	2	4
Inhibitori ai EC	4	8,1

Din numărul total de 330 de vârstnici, 110 de pacienți (33,3%), au avut în trecut o de rată a filtrației glomerulare ≤60 ml / min. Potrivit Fundația Națională a bolilor renale (K/DOQI), acestea au fost clasificateca IRA supra puse pe BCR. La 5 pacienți au fost efectuate cu succes câteva ședințe de hemodializă.

Concluzii

Schimbările structurale și funcționale ale rinichilor în procesul de îmbătrânire reprezintă un factor de risc independent pentru apariția IRA. Prezența multiplelor comorbidități obligă pacienții la un tratament medicamentos impunător, care poate provoca IRA. În acest studiu, hipovolemia, infecțiile, boli cardiovasculare, inclusive șocul cardiogen, medicamente

nefrotocice au fost cauzele mai frecvente de IRA. Am identificat un grup de pacienți cu IRA suprapusă pe BCR într-o proporție mare (33, 0.3%), cea ce este un factor deosebit de vulnerabil în instalarea IRA la vârstnici.

Principiile generale de gestionare a IRA include tratamentul patologiei de prevalență a riscului vital de tipul șocul septic,

insuficiența respiratorie, hiperkaliemia, edemul pulmonar, acidoza metabolică și sepsisul, optimizarea statusului hemodinamic și fluidelor; ajustarea dozelor de medicamente adecvate ratei de filtrare glomerulară; sprijin precoce nutrițional, inițierea în timp a dializei și a unui tratament specific.

Bibliografie

1. Aldasoro M, Mauricio MD, Serna E, et al. Effects of aspirin, nimesulide, and SC-560 on vasopressin-induced contraction of human gastroepiploic artery and saphenous vein. *Crit Care Med.* 2008;36(1):193-197.
2. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(11):3365-3370.
3. Coca SG. Acute kidney injury in elderly persons. *Am J Kidney Dis.* 2010;56(1):122-131.
4. Englberger L, Suri RM, Li Z, et al. Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery. *Crit Care.* 2011;15(1):R
5. James M, Pannu N. Methodological considerations for observational studies of acute kidney injury using existing data sources. *J Nephrol.* 2009;22(3):295-305.
5. Hoste EA, Kellum JA, Katz NM, Rosner MH, Haase M, Ronco C. Epidemiology of acute kidney injury. *Contrib Nephrol.* 2010;165:1-8.
6. Ricci Z, Cruz DN, Ronco C. Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7(4):201-208.
7. Roghi A, Savonitto S, Cavallini C, et al. Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology Study Group and the Italian Society for Invasive Cardiology Investigators. Impact of acute renal failure following percutaneous coronary intervention on long-term mortality. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2008;9(4):375-381.
8. Ishani A, Xue JL, Himmelfarb J, et al. Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly. *J Am Soc Nephrol.* 2009;20(1):223-228

IMPLICAȚII CLINICE ȘI FUNCȚIONALE ALE RINICHILOR LA PACIENȚII CU AFECTARE HEPATICĂ

L.Vlasov, S.Matcovschi, B.Sasu

*Departamentul Medicină Internă, Clinica Medicală nr. 1, Disciplina Sinteze clinice
Secția nefrologie IMSP SCM „Sfânta Treime” or. Chișinău. R. Moldova*

Rezumat

Mecanismele care influențează apariția complicațiilor renale la pacienții cu ciroză hepatică sunt în continuare incomplet elucidate, determinând pronosticul nefavorabil al afecțiunii hepatice. Modificările de eliberare endogenă a prostaglandinelor renale, disfuncția endotelială, semnificația lor în procesele complexe, prin care participă la modularea fluxului sanguin intrarenal la pacienții cu afectare hepatică continuă să fie subiectul unor discuții contradictorii. Subiectul cercetării prezentate a fost determinarea substanțelor vasoactive în serul sanguin la bolnavii cu ciroză hepatică clasa Child-Pugh A, B și C, la pacienții cu hipertensiune portală și varice esofagiene (VE), ascită, encefalopatie hepatică (EH) și în prezența factorilor de risc, care pot precipita complicațiile renale și analiza rezultatelor obținute.

Summary

Clinical and functional implications of kidney in patients with hepatic impairment

The mechanisms that influence renal complications in patients with liver cirrhosis remain incompletely understood, causing unfavorable prognosis of liver disease. Changes of endogenous prostaglandin renal release, endothelial dysfunction, their significance in modulating renal blood flow in patients with hepatic impairment continues to be the subject of contradictory discussions. The determination of these vasoactive agents in patients with liver cirrhosis Child-Pugh class A, B and C, in patients with portal hypertension and esophageal varices, in ascites, hepatic encephalopathy and the risk factors that can precipitate kidney complications, the evaluation of obtained results was the subject of the research.

Actualitatea

Disfuncția renală joacă un rol major în fiziopatologia unui număr impunător de complicații, întâlnite la pacienții cu ciroză hepatică. Azotemia se constată la 30% pacienți cu ciroză hepatică ascitogenă, ascita refractară la tratament diuretic determină instalarea sindromului hepato-renal în 20% după un an de decompensare a CH și în 40% cazuri după 5 ani [4, 10]. Peritonita bacteriană spontană este o altă cauză de modificare nefastă a funcției renale, în 30% complicându-

se cu insuficiența renală acută. Mortalitatea în rezultatul disfuncțiilor renale severe este crescută substanțial, variind de la 50 la 70% în cazul necrozei tubulare acute și de la 75 la 100% din motiv de sindrom hepato-renal [3, 10].

În pofida numeroaselor eforturi științifico-experimentale, mecanismele care influențează apariția complicațiilor renale la pacienții cu ciroză hepatică (CH) sunt în continuare incomplet elucidate, determinând pronosticul nefavorabil al afecțiunii hepatice. La ora actuală, nu sunt definitiv identificați