

## Akutní poškození/selhání ledvin – epidemiologie a klasifikace

Pojmenování AKI zavedené v anglosaské literatuře se vymezilo od termínu akutní selhání ledvin, kde je již předpokládána potřeba zahájení léčby náhradou renálních funkcí (renal replacement therapy, RRT). Samotné AKI znamená jakékoliv stadium akutního poškození ledvin klasifikované podle platného doporučení KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) z roku 2012 na podkladě dvou základních kritérií: 1) vzestupu sérového kreatininu a/nebo 2) poklesu diurézy, odrážejících pokles glomerulární filtrace, a tím také renálních funkcí (1):

1. stadium AKI je definováno – vzestupem sérového kreatininu ( $S_{\text{krea}}$ ) na 1,5–1,9násobek bazální hodnoty nebo zvýšení  $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$  a/nebo poklesem diurézy  $< 0,5 \text{ ml/kg/hod}$  v časovém rozmezí 6–12 hodin;
2. stadium AKI je definováno – vzestupem  $S_{\text{krea}}$  na 2–2,9násobek bazální hodnoty a/nebo poklesem diurézy  $< 0,5 \text{ ml/kg/hod}$   $\geq 12$  hodin;
3. stadium AKI je definováno – vzestupem  $S_{\text{krea}}$  na 3násobek bazální hodnoty, nebo jeho zvýšení  $\geq 355,6 \mu\text{mol/l}$ , nebo zahájením RRT a/nebo poklesem diurézy

$< 0,3 \text{ ml/kg/hod} \geq 24$  hodin či anurií po dobu  $\geq 12$  hodin.

Z epidemiologického hlediska je vhodné rozdělit AKI na tři základní skupiny: 1) v komunitě získané, 2) v nemocnici získané a 3) AKI u kriticky nemocných. Incidence v komunitě získaného AKI se pohybuje od 2,5 do 15 % a odlišuje se podle geografických a klimatických podmínek krajiny, přičemž velkou roli hraje dostupnost přiměřené lékařské péče, vyšší věk nemocných a přítomnost CKD v předchorobí (2, 3). V nemocnici získané AKI se vyskytuje v rozmezí 9,5–19,5 % a podílí se na něm zejména nefrotoxicita podané terapie (antibiotika, jodová kontrastní látka, nesteroidní antiflogistika, protinádorová terapie) a velké kardiologické výkony (2). Největší podíl na vzniku AKI u kriticky nemocných má sepsa a podle výsledků mezinárodní multicentrické studie zahrnující 84 528 nemocných postihne 1 pacienta ze 6 přijatých nemocných na jednotku intenzivní péče (JIP) a 18 % ze všech přijatých pacientů s významným zvýšením jejich morbidit a mortality (4). Obstrukce močových cest a urosepsy bývá nejčastější příčinou vzniku AKI u urologických nemocných (66 %), následována stavy po nefrektomii (33 %) s udávanou 30denní mortalitou 7,8 %. Důležitý

v tomto případě je fakt, že v době propuštění z nemocnice mělo pouze 57,7 % pacientů obnovenou funkci ledvin dokumentovanou z předchorobí. Poměrně nízká míra úplné reparace renálních funkcí po prodělání AKI u urologických nemocných naznačuje, že tato skupina pacientů je vystavena vysokému riziku vývoje CKD a s tím souvisejícím důsledkům pro dlouhodobý zdravotní stav nemocného (5).

## Klinický obraz akutního poškození ledvin

AKI může být zcela asymptomatické ve smyslu potíží v oblasti ledvin anebo provázené algickou symptomatologií u pacientů s akutní pyelonefritidou, urolitiázou s obstrukcí vývodného močového systému, a také u trombózy renální žíly nebo kortikální nekrózy. Výraznými bolestmi v lumbální oblasti asociovanými s AKI trpí rovněž pacienti s hantavirózou – hemoragickou horečkou typu tzv. epidemické nefropatie. Jiné závažné příznaky doprovázející AKI a jejich možná etiologie jsou uvedeny v tabulce 1.

## Diferenciálně diagnostický postup u pacienta s AKI

Velmi závažným příznakem je jakákoli **porucha vědomí** asociovaná s AKI, jež může

Tab. 1. Symptomy sdružené s akutním poškozením ledvin a jejich možné příčiny (6, 7)

Symptom	Možná etiologie
Dysrytmie	<b>Hypokalemie</b> – léky (kličková diuretika, katecholaminy, teofyliny), infekce (leptospiróza prezentována také jaterním selháním a non-oligo/anurickým AKI), metabolická alkalóza, renální tubulární acidóza – proximální a distální typ <b>Hyperkalemie</b> – léky (kalium šetřící diuretika, ACEi, ARBs), metabolická acidóza, renální tubulární acidóza 4. typu, rhabdomyolýza, Addisonova nemoc (adrenální insuficience) <b>Hypokalcemie</b> – hypoparatyreóza, hypovitaminóza vitamínu D, syndrom nádorového rozpadu, vliv léků (kalcimimetika), nefrotický syndrom a hypoalbuminémie <b>Hyperkalcemie</b> – zvýšený přísun vápníku v dietě, hyperparatyreóza, předávkování preparáty vitamínu D, vliv léků (Ketosteril), mnohočetný myelom, sarkoidóza <b>Metabolická acidóza</b> – porucha acidifikační funkce ledvin při AKI, intoxikace metanolem, etylenglykolem, salicyláty, ketoacidóza (diabetická, z hladovění, alkoholická), laktátová acidóza
Porucha vědomí	<b>Hyponatremie</b> – hodnocená je vždy v závislosti na osmolalitě séra a stavu hydratace (normovolemická, hypovolemická, hypervolemická) <b>Hypernatremie</b> – deficit čisté vody, diabetes insipidus, vysoký přísun sodíku infuzní terapií <b>Těžká hyperazotemie vzniklá náhle</b> (urea $> 35 \text{ mmol/l}$ , $S_{\text{krea}} > 500 \mu\text{mol/l}$ ) <b>Kvantitativní</b> (somnolence, sopor, kóma) – intoxikace (benzodiazepiny, opiáty, toxické alkoholy), sepsa <b>Kvalitativní</b> (delirium, amentní stav, agresivita, halucinace) – intoxikace – psychotropní látky (amfetaminy, metamfetaminy, syntetické kanabinoidy, kokain), houby ( <i>Amanita phalloides</i> ), halucinogeny (lysohlávka) <b>Hypoglykemie</b> <b>Hyperglykemie</b> <b>Hyperviskózní syndrom</b> – mnohočetný myelom, kryoglobulinémie
Tachypnoe a hyperventilace	<b>Metabolická acidóza</b> – ketoacidóza – diabetická, z hladovění, alkoholická, laktátová acidóza, renální tubulární acidóza <b>Intoxikace toxickými alkoholy</b>
Oční změny	<b>Mióza</b> – intoxikace opioidy (morfin, heroin), organofosfáty <b>Mydriáza</b> – intoxikace psychotropními látkami – amfetaminy, metamfetaminy, kanabinoidy <b>Porucha vízu</b> – ztráta zraku, již předchází symptomy zamlženého vidění (sněhová clona) – intoxikace metanolem, chronická léčba inhibitory kalcineurinu (cyklosporin A), hydroxychlorochin <b>Diplopie</b> – otrava botulotoxinem