

- **AKI on CKD** – u pacientů se známým chronickým onemocněním ledvin může dojít vlivem různých inzultů k náhlému zhoršení renálních funkcí.

Klinický obraz, anamnestické údaje, fyzikální, laboratorní a zobrazovací vyšetření jsou důležitou součástí diferenciativně diagnostického přístupu u nemocných s postižením ledvin. Laboratorní vyšetření, jež jsou nezbytná při základní diagnostice AKI, jsou uvedena v tabulce 2.

Akutní sonografické vyšetření ledvin dostupné na všech urgentních příjmech nemocnic může rychle vyloučit nebo potvrdit hydronefrózu, urolitiázu, ascites, nádory a známky chronického postižení ledvin. V případě podezření na cévní příčiny vzniku AKI je vhodné doplnění Dopplerovského sonografického vyšetření nebo v indikovaných případech CT angiografie (stenóza renální arterie, disekce aorty). Echokardiografické vyšetření je žádoucí u pacientů s kardiorenálním syndromem a respirační insuficiencí.

Patofyziologie vzniku AKI

Patofyziologie AKI závisí primárně na vyvolávajícím inzultu, který může způsobit tubulární poškození a obstrukci tubulů, postižení glomerulů s poruchou glomerulární a tubulární mikrocirkulace, aktivaci endoteliálních buněk, infiltraci renální tkáně zánětlivými buňkami – makrofágy a monocyty, aktivaci imunitních a neurohumorálních mechanismů (např. RAAS a sympatického nervového systému), poruchu renální autoregulace a aktivace tubuloglomerulární

zpětné vazby. Renální tubulární buňky jsou obecně velmi citlivé na ischemii a při závažných inzultech typu ischemicko-reperfuzního poškození, vlivu různých nefrotoxinů, cytokinů (cytokinová bouře) a krystalů, dochází k aktivaci jejich zániku apoptózou anebo regulovanou nekrózou tzv. nekroptózou, pyroptózou a ferroptózou v závislosti na etiologii (8). Mnoho nefrotoxických látek má kombinované mechanismy působení, z nichž např. jodová kontrastní látka, používaná k zobrazovacímu vyšetření (CT, angiografie) má jednak přímý cytotoxický efekt na renální tubulární buňky, a také nepřímé toxické účinky vedoucí k alteraci renální hemodynamiky na podkladě vazokonstrikce arteriol s následkem prolongované ischemie v oblasti vnější dřeně ledvin. Jodová kontrastní látka navíc indukuje nadměrnou tvorbu reaktivních kyslíkových radikálů se zvýšením oxidačního stresu a narušením renálních funkcí (9, 10).

Následná restituce renálních tubulárních buněk může mít adaptivní charakter, jenž zahrnuje rezoluci zánětlivého infiltrátu, obnovu epiteliálních a proliferaci tubulárních buněk, ale také maladaptivní charakter vedoucí k fibróze renální tkáně a CKD. Za jednu z možných mnohých příčin maladaptivního procesu je považována zástava buněčného cyklu tubulárních buněk v G2/M fázi s následnou aktivací pericytů a myofibroblastů s nadprodukcí kolagenu a jizvením. Obecně jsou příčiny maladaptivní odpovědi na inzult přisuzovány zejména tíži renálního selhání, vyššímu věku nemocného, a také vlivu opakovaných chronických „menších“ inzultů (11).

Možnosti terapie akutního poškození anebo selhání ledvin

Léčebné postupy u AKI můžeme rozdělit na specifické, tedy primárně zaměřené na vyvolávající onemocnění, a obecné, jež mohou být použity u všech pacientů s různou etiologií vzniku AKI. Dále rozlišujeme terapii na konzervativní a invazivní za použití RRT (Tab. 3).

Prevence a prognóza AKI

V celkovém přístupu k pacientovi je zásadní zabránit vývoji AKI a při rozvinutém AKI zase progresi renálního selhání až do potřeby zahájení RRT léčby.

Základní opatření v prevenci vzniku a progresu AKI jsou (18):

- Léčba primárního onemocnění, jež ke vzniku AKI vedlo.
- Udržení normotenze a normálního perfuzního tlaku ledvin – v praxi to znamená upravit léčbu pacienta s eventuálním vysazením antihypertenzivní medikace při sklonu k hypotenzi, šetrnou tekutinovou resuscitaci, pokud je indikována, a také podání vazopresorů při chybějící reakci na podaný intravenózní objem tekutin.
- Vyvarovat se podání nefrotoxické terapie. V případě, že je nezbytná, je namístě využití terapeutického monitoringu léčiva (TDM), např. u terapie vankomycinem, aminoglykosidy, colistinem. Aminoglykosidy jsou u pacientů s AKI podávány v intervalu 1x za 24 hodin dle doporučení KDIGO 2012 (1).
- V prevenci kontrastem indukované nefropatie (CIN) je indikovaná a v současnosti jediná účinná terapie – dostatečná hydratace pacienta s udržením

Tab. 2. Laboratorní vyšetření k základní diferenciativní diagnostice AKI

Wyšetření	
Krev (biochemie a hematologie)	urea, kreatinin, glukóza, Ca ²⁺ , P, Na ⁺ , K ⁺ , Mg ²⁺ , transaminázy, bilirubin (konjugovaný a nekonjugovaný), haptoglobin, schistocyty, myoglobin, kreatinkináza, laktátdehydrogenáza, koagulační status, krevní obraz a diferenciativní rozpočet, acidobazická rovnováha, volné lehké řetězce imunoglobulinů, imunofixační elektroforéza sérových bílkovin, krevní nátěr (malárie), laktát, prokalcitonin, IL-6, CRP, FW
Moč	chemicky + sediment, mikroskopické a kulturační vyšetření, imunofixační elektroforéza bílkovin, paraprotein, UPCR, UACR, FeNa ⁺ , FEurea
Toxikologie	krev, moč, žaludeční obsah, stolice na spory (houby), bed-side vyšetření moči na léky a drogy
Mikrobiologické, virologické a bakteriologické vyšetření	hemokultura (sepsis), moč, odběr biologického materiálu podle vyvolávající nemoci např. pleurální punktát, sputum sérologie na hantaviry, hepatitidy B a C, CMV, EBV, legionella, influenza, parainfluenza
Imunologické vyšetření	autoimunitní protilátky – ANCA, ACLA, ENA screening včetně anti-dsDNA, ANA, antiGBM, APLA2R, C3, C4 komplement, CIK
Ostatní	PCR test na covid-19 (coronavirus)

ACLA – protilátky proti kardiolipinu, ANA – antinukleární protilátky, ANCA – protilátky proti cytoplazmě neutrofilů, anti-dsDNA – protilátky proti dvouspirálové DNA, antiGBM – protilátky proti bazální membráně glomerulů, APLA2R – protilátky proti receptoru pro fosfolipázu A2, CIK – cirkulující imunokomplexy, CMV – cytomegalovirus, CRP – C reaktivní protein, C3 a C4 – složky komplementu, EBV – Epstein Barr virus, ENA – endonukleární protilátky, FeNa⁺ – frakční exkrece sodíku, FEurea – frakční exkrece urey, FW – sedimentace erytrocytů, IL-6 – interleukin 6, PCR – polymerázová řetězová reakce, UACR – poměr albumin/kreatinin v moči, UPCR – poměr protein/kreatinin v moči