

chronické hemodialýze, peritoneální dialýze nebo k transplantaci ledviny. V současnosti je k dispozici také domácí hemodialýza, kdy nemocný nemusí docházet na hemodialyzační pracoviště. Podmínkou jsou vhodné domácí podmínky pacienta a asistence další osoby. O vhodnosti typu terapie rozhoduje více faktorů: preference nemocného, kontraindikace některého druhu léčby a pečlivé posouzení ošetřujícího nefrologa, zda je, či není tato léčba adekvátní pro jednotlivého pacienta.

Úprava terapie u pacientů s renálním poškozením

V klinické praxi je nejčastějším problémem mimo rozlišení AKI a CKD rozhodnutí o nutnosti, zdali upravit dávkování nezbytných renálně eliminovaných léků a jakým způsobem. Potenciálně nefrotoxická jsou některá antibiotika, z nichž např. vankomycin, aminoglykosidy či colistin mohou způsobit závažné renální poškození a vznik akutní tubulární nekrózy. Jejich nefrotoxický účinek je závislý na dávce léku a délce terapie s mož-

ností sledování sérových koncentrací léků za pomoci TDM. Pro klinickou denní praxi je důležité, že úvodní dávka život zachraňující (i nefrotoxické) antibiotické terapie u pacientů v těžké sepsi a septickém šoku se nikdy neredukuje podle aktuálních renálních funkcí. Od funkce eliminačního orgánu se odvíjí až udržující dávka léčiva, nejdříve po 24–48 hodinách léčby, a tehdy by měly být dávky léků upravené s ohledem na reziduální funkci ledvin. Nežádoucím poddávkováním léčiva nebo nefrotoxicitě lze zabránit adekvátním monitorováním sérových koncentrací léčiva, zvykle prováděné ve spolupráci s klinickým farmakologem.

V současnosti s dalším rozvojem farmakoterapie kardiálního selhání, diabetického poškození ledvin a proteinurie u CKD vystupuje do popředí léčba SGLT2 inhibitory (glifloziny), které byly původně používány jako perorální antidiabetika ovlivňující vylučování glukózy s blokádu její reabsorpce v proximálních tubulárních buňkách. Jedná se o bezpochyby velmi účinnou terapii sni-

žující riziko zejména kardiovaskulárního úmrtí u diabetiků a obecně proteinurie se snížením rizika progresu do CKD. Důležité je, že v případech kritického stavu, jako je seps, těžká uroinfekce, těžké selhání ledvin, závažný chirurgický výkon, prolongované hladovění, je nezbytné tuto léčbu vysadit pro zvýšené riziko ketoacidózy a prolongované infekce (47).

Závěr

Správné rozpoznání závažnosti ledvinového poškození a zahájení adekvátních preventivních a terapeutických opatření může v mnoha případech zvrátit progresi nefropatie do terminálního stavu. Problematické jsou případy nemocných podstupujících závažné urologické operační výkony s redukcí renálního parenchymu v terénu CKD a AKI vznikající po těchto výkonech na solitární ledvině. Uvedené preventivní postupy a případná konzervativní i dialyzační léčba s minimalizací těžkých komplikací může napomoci ke snížení morbidity této skupiny pacientů.

LITERATURA

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter., Suppl.* 2012;2:1-138.
2. Xu X, Nie S, Liu Z, et al. Epidemiology and Clinical Correlates of AKI in Chinese Hospitalized Adults. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(9):1510-1518.
3. Bendall AC, See EJ, Toussaint ND, et al. Community-acquired versus hospital-acquired acute kidney injury at a large Australian metropolitan quaternary referral centre: incidence, associations and outcomes. *Intern Med J.* 2023;53(8): 1366-1375.
4. White KC, Serpa-Neto A, Hurford R, et al. Queensland Critical Care Research Network (QCCRN). Sepsis-associated acute kidney injury in the intensive care unit: incidence, patient characteristics, timing, trajectory, treatment, and associated outcomes. A multicenter, observational study. *Intensive Care Med.* 2023;49(9):1079-1089.
5. Caddeo G, Williams ST, McIntyre CW, et al. Acute kidney injury in urology patients: incidence, causes and outcomes. *Nephrourol Mon.* 2013;5(5):955-961.
6. Herrmann SM, Textor SC. Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension. *Am J Hypertens.* 2018;31(2):139-149.
7. Petejová N, Zdražil J, Teplán V, et al. Nefrologie kritických stavů. 1. vydání. Praha: Maxdorf; 2023.
8. Sanz AB, Sanchez-Niño MD, Ramos AM, et al. Regulated cell death pathways in kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2023;19(5):281-299.
9. Li Y, Wang J. Contrast-induced acute kidney injury: a review of definition, pathogenesis, risk factors, prevention and treatment. *BMC Nephrol.* 2024;25(1):140.
10. Mehran R, Dangas GD, Weisbord SD. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. *N Engl J Med.* 2019;380(22):2146-2155.
11. Ferenbach DA, Bonventre JV. Mechanisms of maladaptive repair after AKI leading to accelerated kidney ageing and CKD. *Nat Rev Nephrol.* 2015;11(5):264-276.
12. Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT, et al. EXTRIP Work-

- group. Extracorporeal Treatment for Salicylate Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the EXTRIP Workgroup. *Ann Emerg Med.* 2015;66(2):165-181.
13. King JD, Kern MH, Jaar BG. Extracorporeal Removal of Poisons and Toxins. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019;14(9):1408-1415.
14. Calello DP, Liu KD, Wiegand TJ, et al. Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup. Extracorporeal Treatment for Metformin Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup. *Crit Care Med.* 2015;43(8):1716-1730.
15. Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup [online]. Dostupné z: <http://www.extripoisoning.org>.
16. Dellinger RP, Rhodes A, Evans L, et al. Surviving Sepsis Campaign. *Crit Care Med.* 2023;51(4):431-444.
17. Joannidis M, Druml W, Forni LG et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017: Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):730-749.
18. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet.* 2019;394(10212):1949-1964.
19. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S):S117-S314.
20. Viering D, Schlingmann KP, Hureau M, et al. Genomics England Research Consortium. Gitelman-Like Syndrome Caused by Pathogenic Variants in mtDNA. *J Am Soc Nephrol.* 2022;33(2):305-325.
21. Fulchiero R, Seo-Mayer P. Bartter Syndrome and Gitelman Syndrome. *Pediatr Clin North Am.* 2019;66(1):121-134.
22. Mubarik A, Anastasopoulou C, Riahi S, et al. Liddle Syndrome. 2022. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. PMID: 30725596.
23. Deng Y, Li N, Wu Y, et al. Global, Regional, and National Burden of Diabetes-Related Chronic Kidney Disease From

- 1990 to 2019. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:672350.
24. World Health Organization. Diabetes mellitus. 5. April 2023. Available from: <http://www.who.int>.
25. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12(12):2032-2045.
26. Jin Q, Liu T, Qiao Y, et al. Oxidative stress and inflammation in diabetic nephropathy: role of polyphenols. *Front Immunol.* 2023;14:1185317.
27. Liu D, Lv LL. New Understanding on the Role of Proteinuria in Progression of Chronic Kidney Disease. *Adv Exp Med Biol.* 2019;1165:487-500.
28. Patschan D, Patschan S, Ritter O. Chronic Metabolic Acidosis in Chronic Kidney Disease. *Kidney Blood Press Res.* 2020;45(6):812-822.
29. Klaboch J, Opatrná S, Matoušovic K, et al. Konečné stadium chronického onemocnění ledvin a metabolická acidóza [End stage of chronic kidney disease and metabolic acidosis]. *Vnitr Lek.* 2012;58(7-8):519-524.
30. Copur S, Sag AA, Afsar B, et al. Complications of metabolic acidosis and alkalinizing therapy in chronic kidney disease patients: a clinician-directed organ-specific primer. *Int Urol Nephrol.* 2020;52(12):2311-2320.
31. Batchelor EK, Kapitsinou P, Pergola PE, et al. Iron Deficiency in Chronic Kidney Disease: Updates on Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31(3):456-468.
32. Ku E, Del Vecchio L, Eckardt KU, et al. for Conference Participants. Novel anemia therapies in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2023;104(4):655-680.
33. Wang B, Li ZL, Zhang YL, et al. Hypoxia and chronic kidney disease. *EBioMedicine.* 2022;77:103942.
34. Sampani E, Theodorakopoulou M, Iatrudi F, et al. Hyperkalemia in chronic kidney disease: a focus on potassium lowering pharmacotherapy. *Expert Opin Pharmacother.* 2023;24(16):1775-1789.