

kem čehož dochází k retenci dusíkatých metabolitů, minerálovým dysbalancím a hromadění přebytečné tekutiny v organismu. Jedná se o relativně častý klinický stav, který vede k výraznému zhoršení mortality a morbidity především u kriticky nemocných pacientů.

Diagnostika a klasifikace AKI

Poškození ledvin obecně klasifikujeme jako AKI, které vzniká do 7 dní od inzultu, anebo AKD (acute kidney disease) vznikající do 90 dní. Pokud dojde k přechodu do chronického stadia, označujeme toto poškození jako CKD (chronic kidney disease). Pro hodnocení AKI v klinické praxi používáme několik klasifikačních schémat, přičemž nejvíce využívaným je klasifikace dle AKIN (Acute Kidney Injury Network), podle které je AKI definováno jako zvýšení sérového kreatininu o 26,5 $\mu\text{mol/l}$ ($\geq 0,3 \text{ mg/dl}$) během 48 hodin nebo zvýšení sérového kreatininu 1,5x ve srovnání s výchozí hodnotou, která není starší než 7 dní nebo jako snížení množství moči pod 0,5 ml/kg/hod po dobu 6 hodin. Dle tíže poté dělíme AKI do tří stupňů (4).

Etiologie a epidemiologie akutního polékového poškození ledvin

Akutní poškození ledvin dělíme podle patogeneze na prerenální (snížení renálního perfuzního tlaku), intrarenální (patologické změny na úrovni cév, glomerulů nebo tubulů a intersticia) a postrenální (obstrukce urotraktu), mnohdy však dochází ke kombinaci jednotlivých příčin. Z epidemiologického hlediska se AKI dělí na komunitně získané, v nemocnici získané a na poškození ledvin u kriticky nemocných. U všech těchto typů může také dojít k polékovému AKI.

Incidence AKI u kriticky nemocných pacientů se pohybuje kolem 20–30 %, přičemž podávání nefrotoxicke terapie je odpovědné až za čtvrtinu těchto případů (5). Léčivé přípravky mohou způsobit poškození ledvin přímým účinkem na cévy, glomeruly, tubulární epitelie nebo intersticiu. Patologický mechanismus však může být také nepřímý, kdy dochází k ovlivnění průtoku krve ledvinami a hemodynamických poměrů v glomerulech. Nejzávažnější formou poškození ledvin je akutní tubulární nekróza (ATN). Můžeme se však setkat také s akutní intersticiální nefritidou (TIN), krystalovou nefropatií či osmotickou nefrózou. Vzhledem k tomu, že u antibiotik, jejichž nefrotoxicke potenciál je závislý na dávce (glykopeptidy, aminoglykosidy, polymyxiny) lze předejít potencionálnímu poškození ledvin s případnými nezvratnými komplikacemi, musíme svou pozornost věnovat komplexní péči včetně pečlivého a opakovaného stanovení renálních funkcí na základě měření

sérového kreatininu a diurézy a vyvarování se kombinací s jinými látkami s možným nefrotoxicke potenciálem. V klinické praxi je etiologie AKI často multifaktoriální, kombinující více rizikových faktorů, které společně přispívají k dalšímu progredujícímu zhoršování ledvinových funkcí. Mezi nejčastější rizikové faktory řadíme pokročilý věk pacientů, hypovolemii, srdeční a jaterní onemocnění, malignity, diabetes mellitus, intoxikace, lékovou toxicitu, anémii a chirurgické výkony. Navíc značná část pacientů podstoupí i radiologické zobrazovací metody s použitím jodové kontrastní látky. Z výše uvedeného vyplývá, že etiologických činitelů může být přítomno více současně, proto je důležité jejich co nejčasnější odhalení.

Polékové akutní poškození ledvin

Poškození ledvin vyvolané léky se může projevit jen mírnou formou akutní tubulo-intersticiální nefritidy, o něco závažnější glomerulonefritidou, krystalickou nefropatií nebo osmotickou nefrózou až těžkou poruchou renálních funkcí při akutní tubulární nekróze, v krajních případech s nutností využití mimotělních očišťovacích metod krve. Jedná se o relativně časný problém především při podávání nesteroidních antiflogistik, inhibitorů protonové pumpy a antimikrobiální terapie s tím, že největší zátěží pro ledviny jsou aminoglykosidy, vankomycin a polymyxiny. Tyto léky mohou v závislosti na dávce vést až ke vzniku akutní tubulární nekrózy anebo apoptózy, především při účasti dalších potenciálně rizikových faktorů pro nefrotoxicitu. Navíc celá řada léčiv užívaných v akutní péči může způsobit akutní TIN, dle některých studií se jedná až o 60–70 % ze všech případů akutních tubulointersticiálních nefritid (6).

Antimikrobiální terapie a AKI

Mezi antimikrobiální látky řadíme substance biologického nebo syntetického původu, které působí selektivně toxicky proti bakteriím, s výhodou je tedy používáme k léčbě infekcí. Podle účinku je lze dělit na baktericidní, které usmrcují mikroorganismy přímo nebo bakteriostatické, které znemožňují jejich růst a množení (7).

Velká část antibiotik užívaných v ambulantní praxi patří mezi relativně málo nefrotoxicke, proto většinou není potřeba výraznější úprava jejich dávkování. Závisí však také na způsobu eliminace, přičemž některá antibiotika mohou při snížené glomerulární filtraci negativně působit i na jiné orgány (např. neurotoxicita, typicky u karbapenemů) (8). Naopak při přílišné redukci dávky je nutné myslet na případné riziko selhání terapie, což by mohlo mít pro pacienta závažnější následky způsobené

Tab. 1. Klasifikace akutního poškození ledvin podle AKIN, upraveno dle KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury 2012 (4)

AKI stadium	Sérový kreatinin (sKr)	Diuréza
1	zvýšení o 1,5–1,9 násobek výchozí hodnoty nebo $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ ($\geq 0,3 \text{ mg/dl}$) za 48 hod.	$< 0,5 \text{ ml/kg/hod}$ během 6–12 hodin
2	zvýšení o 2,0–2,9 násobek výchozí hodnoty	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ za ≥ 12 hodin
3	3,0násobek výchozí hodnoty nebo zvýšení sKr na $\geq 353,6 \mu\text{mol/l}$ ($\geq 4 \text{ mg/dl}$) nebo zahájení náhrady funkce ledvin	$< 0,3 \text{ ml/kg/hod}$ za ≥ 24 hodin nebo anurie za ≥ 12 hodin

AKI – akutní poškození ledvin, sKr – sérový kreatinin