

Akutní poškození ledvin u pacientů s jaterní cirhózou – shrnutí pro praxi

Kateřina Množil Střídová¹, Soňa Fraňková², Jan Šperl²

¹Interní klinika FNKV a 3. LF UK, Praha

²Klinika hepatogastroenterologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Akutní poškození ledvin (AKI, acute kidney injury) je u pacientů s pokročilým jaterním onemocněním relativně častou komplikací, která významně ovlivňuje jejich mortalitu. Týká se především pacientů s dekompenzovanou jaterní cirhózou a současně se vyskytujícím ascitem. Toto duální orgánové postižení může mít různou podobu a podílejí se na něm společně patogenetické mechanismy, které vedou k významnému zhoršení celkové prognózy. Včasný odhalení příčiny a terapeutický zásah se zapojením specialistů (zejména hepatologů a nefrologů) zásadně ovlivňuje přežití těchto nemocných.

Klíčová slova: akutní poškození ledvin, hepatorenální syndrom, jaterní cirhóza, léčba.

Acute kidney injury in patients with cirrhosis – practical summary

Acute kidney injury (AKI) is a relatively common condition in patients with advanced liver disease and which is associated with increased mortality. It mainly affects patients with decompensated cirrhosis, particularly those with advanced portal hypertension and ascites. The dual organ involvement may have different forms. The contributing pathogenetic mechanisms are common and predict a dismal prognosis. Early diagnosis and interventions involving specialists (in particular, hepatologists and nephrologists) are essential to improve outcomes.

Key words: acute kidney injury, hepatorenal syndrome, liver cirrhosis, therapy.

Úvod

Kombinace pokročilého jaterního onemocnění a renální dysfunkce činí v klinické praxi velký problém, kterému je potřeba věnovat pozornost. Týká se to zejména akutního renálního poškození (AKI) u pacientů s dekompenzovanou jaterní cirhózou. Predominantně jde o funkční renální selhání, jehož nejtěžší formou je hepatorenální syndrom (HRS).

Hodnocení funkce ledvin u jaterní cirhózy

Tradičním ukazatelem renální funkce je glomerulární filtrace (GF – CKD-EPI, MDRD) endogenního kreatininu odhadnutá na základě měření sérové koncentrace kreatininu (s-Cr). U pacientů s dekompenzovanou jaterní cirhózou je však skutečný odhad GF značně limitován (1, 2). Čím závažnější je poškození jater, tím je stupeň nadhodnocení GF vyšší, a to především v důsledku snížené tvorby endogenního kreatininu z důvodu sarkopenie. Koncentrace kreatininu je také ovlivněna objemovou expanzí, redistribucí vlastních tělních tekutin, ale současně i množstvím

tekutin podaných (včetně roztoků aminokyselin, krve, plazmy), nebo naopak tekutinovou restrikcí a užíváním diuretik. I přes výše uvedené limitace je zmíněný marker pro hodnocení renální funkce stále používán a pro odhalení AKI je klíčové sledování jeho trendu v čase (3).

Koncentrace cystatinu C v séru (neglykosylovaného, nízkomolekulárního proteinu z rodiny inhibitorů cysteinových proteáz, jež je filtrovaný glomeruly a plně reabsorbovaný tubuly ledvin) je dalším slibným markerem k odhadu GF, zejména při rychlých změnách GF, získané výsledky však nejsou zatím zcela jednoznačné a vyžadují obvykle srovnání více metod stanovení GF (1, 2). Další alternativou představuje výpočet frakční exkrece sodíku (FE Na) (4, 12).

Na výzkumné úrovni se zatím nacházejí močové biomarkery, které by mohly, v rámci diferenciální diagnostiky AKI u cirhózy, hrát významnou roli v rozlišení jednotlivých typů renálního postižení. Např. NGAL (Neutrophil Gelatinase – associated Lipocalin) se zdá být přínosným v diagnostice zejména ATN, u které byly zaznamenány výrazně zvý-