šené hodnoty. Mezi další biomarkery AKI patří IL-18 (interleukin 18), KIM-1 (Kidney Injury Molecule -1) a L-FABP (liver-type-fatty-acid binding protein) (4).

Renální poškození u jaterní cirhózy

Snížená funkce a poškození ledvin u jaterní cirhózy představuje jednu z nejzávažnějších komplikací péče o pacienty s pokročilou jaterní cirhózou. Prognóza těchto pacientů bývá obvykle velmi závažná. Spektrum renálního postižení, které může vést až k renálnímu selhání, je rozmanité (Obr. 1). Příčinou akutního poškození ledvin může být přímé strukturální poškození ledvinného parenchymu a/nebo funkční selhání ledvin, vyplývající z hemodynamických změn provázejících jaterní cirhózu (5).

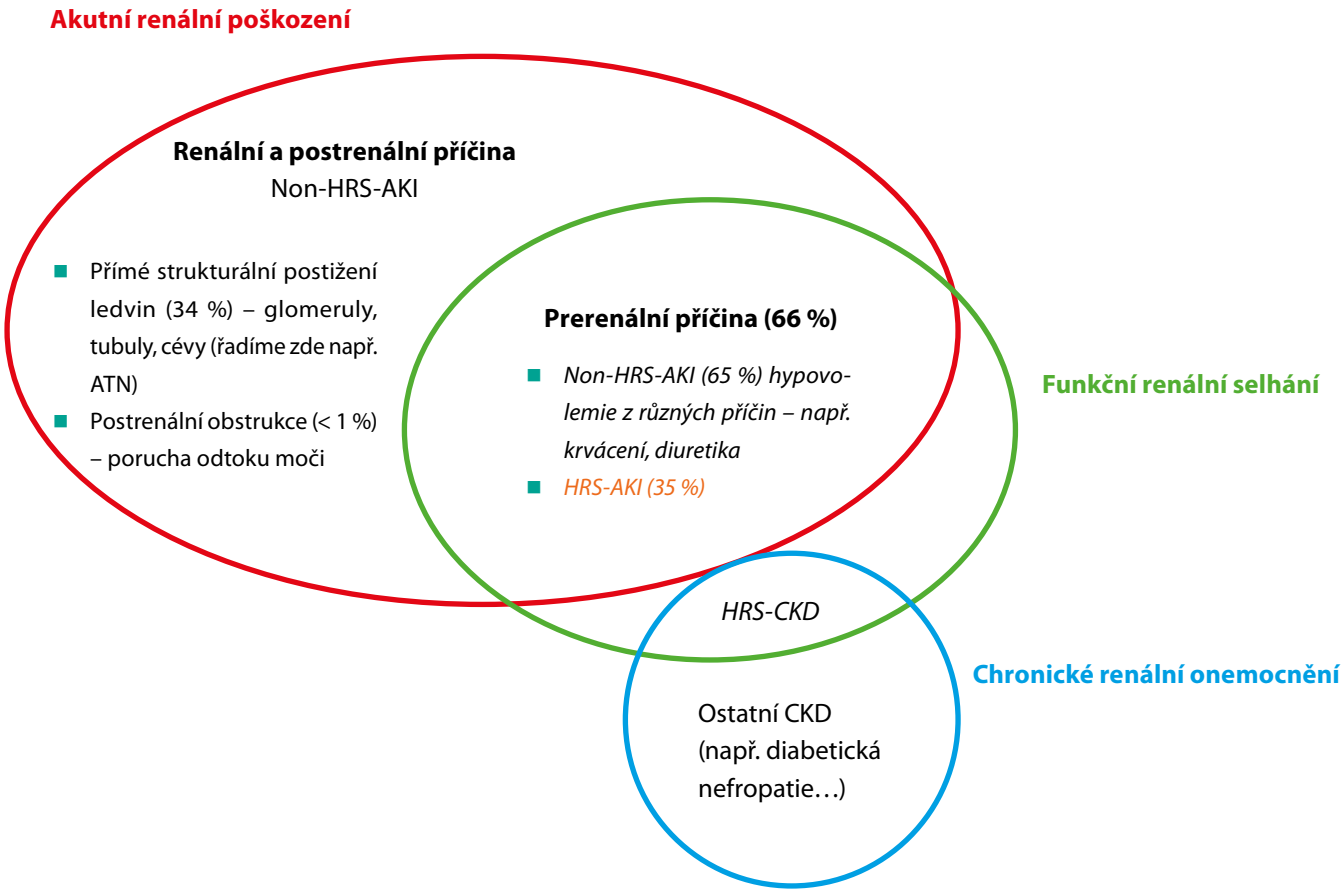
V roce 2015 byla odbornou společností International Club of Ascites (ICA) navržena nová klasifikace akutního renálního postižení v rámci jaterní cirhózy a nová definice HRS. Obě lépe odrážejí klinický scénář a jsou v souladu se současně uznávanou terminologií a klasifikací AKI. Definice a stadia tohoto typu postižení přehledně prezentuje tabulka 1, diagnostická kritéria HRS-AKI pak tabulka 2 (6, 7). Včasné odhalení příčiny a terapeutický zásah je zcela zásadní. Cílem je zabránit rozvoji ireverzibilního renálního selhání. Bohužel i při respektování těchto doporučení je příznivých výsledků při současných možnostech léčby dosaženo jen zřídka (8).

Jednoznačně nejčastější formou AKI u pacientů s jaterní cirhózou je **AKI prerenální etiologie** (66 %). Mezi nejčastější vyvolávající faktory patří např. excesivní diuretická terapie, velkoobjemová paracentéza bez následné aplikace albuminu, krvácení do gastrointestinálního traktu nebo bakteriální infekce (tzv. „volume-responsive" 65 %). Naproti tomu absence odpovědi na objemovou expanzi definuje hepatorenální syndrom (HRS-AKI) (35 %) (9). Tato forma renálního postižení je spojena se sekundárně navozenou vazokonstrikcí v ledvinách, vznikající v důsledku komplexních cirkulačních změn spojených s portální hypertenzí.

Další formou akutního postižení je strukturální postižení ledvin ve formě **ATN – akutní tubulární nekrózy** (15–34 %) (9). Ta je nejčastěji způsobena ischemickým postižením tubulů následkem hypotenze (po krvácení z jícnových varixů, při sepsi apod.). Diagnostika ATN představuje skutečnou klinickou výzvu, běžnými rutinními vyšetřeními je prakticky nerozlišitelná od HRS-AKI. Hlavní problém spočívá ve skutečnosti, že hepatorenální syndrom můžeme teoreticky zvrátit specifickou léčbou, zatímco u ATN tato léčba neexistuje.

Klinická jednotka akutní selhání jater nasedající na chronické (**acute on chronic liver failure, ACLF**), v dnešní době často zmiňovaná, úzce souvisí s AKI a je spojena s významně vyšší mortalitou. Přítomnost renální dysfunkce je nejčastějším samotným orgánovým postižením a hlavní komponentou v hodnocení závažnosti akutního jaterního selhání (10).

Obr. 1. *Typy renálního postižení u pacientů s jaterní cirhózou*



AKI nesplňující kritéria HRS-AKI nazýváme souhrnně non-HRS-AKI; ATN – akutní tubulární nekróza; CKD – chronické onemocnění ledvin. Zdroj: Sanyal AJ, Boyer TD, Terrault NA, et al. Zakim and Boyer's hepatology. 7th ed. Elsevier – Health Sciences Division: 2016: 263. ISBN 9780323375917.