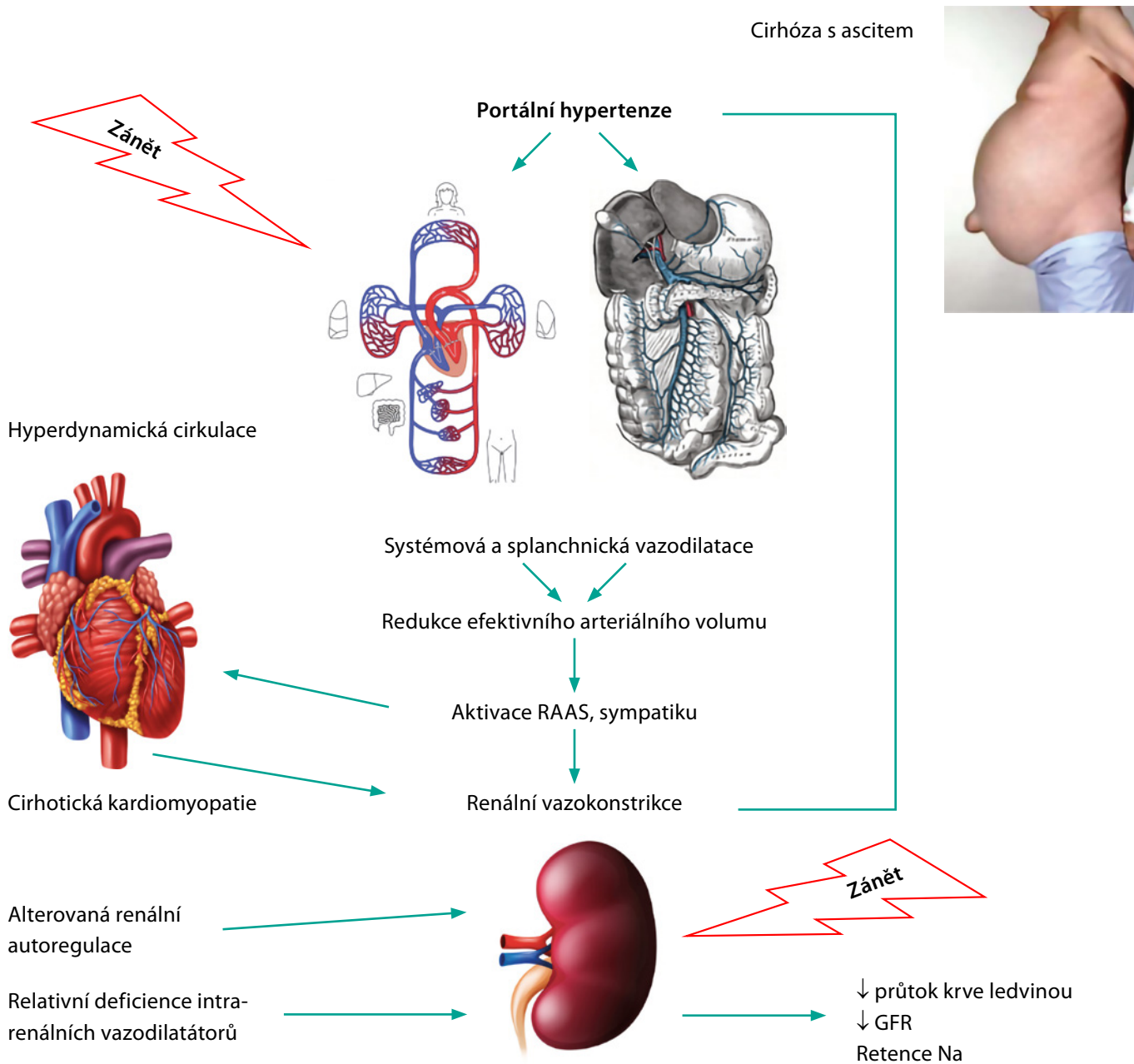


Obr. 2. Patogeneze renálního selhání u cirhózy

Pacient s cirhózou a ascitem má systémovou a splanchnickou vazodilataci, ale zároveň renální vazokonstrikci. Přítomnost zánětu a cirhotické kardiomyopatie může dále zhoršovat systémovou vazodilataci i renální vazokonstrikci. Alterovaná renální autoregulace a relativní deficeince intrarenálních vazodilatátorů udržuje renální vazokonstrikci. Ve svém důsledku vede ke snížení průtoku krve ledvinou s poklesem glomerulární filtrace. Pacient je ohrožen rozvojem AKI



Zdroj: Sanyal AJ, Boyer TD, Terrault NA, et al. Zakim and Boyer's hepatology. 7th ed. Elsevier – Health Sciences Division: 2016: 272. ISBN 9780323375917.

zvyšuje reabsorpci vody, což může vést k hyponatremii. Biologický poločas terlipresinu je 3,5 hodiny, podává se bolusově v dávce 0,5–1 mg intravenózně po 4–6 hodinách s možností postupného navyšování dle klinické odpovědi až na 2 mg/dávku do celkové dávky 12 mg/den. Nutné je sledovat možné nežádoucí účinky. Možné je i podání kontinuální infuzí (2 mg terlipresinu ředěného ve 250 ml roztoku 5% glukózy/24 hodin), kdy je kumulativní denní dávka a výskyt nežádoucích účinků nižší. Alternativu v léčbě představuje noradrenalin.

Mezi nežádoucí účinky léčby patří u albuminu hlavně objemové přetížení, u terlipresinu ischemické komplikace (ischemické srdeční příhody, střevní ischemie, ischemie akrálních částí těla, cévní mozkové

příhody), závažné arytmie, minerálový rozvrat ve formě těžké hyponatremie a plicní edém (12).

Prevence AKI – obecná doporučení

Na možnost vzniku HRS-AKI bychom měli myslet především u pacientů s ascitem a spontánní bakteriální peritonitidou (SBP). Prevence HRS-AKI je u těchto pacientů založena na intravenózním podávání albuminu (1–1,5 g/kg/den) a antibiotik (cefalosporiny 3. generace) v akutní fázi, dále na dlouhodobém podávání norfloxacinu (400 mg/den) v rámci prevence SBP. Důraz je kladen také na pečlivou monitoraci pacientů na diuretické léčbě (včetně podávání laktulózy)