

**Tab. 9.** Faktory ovlivňující přežívání nemocných s AKI

|    |  |             |   |
|----|--|-------------|---|
| 1. | Etiologie AKI  |             |   |
| 2. | Stupeň poškození (oligurie, kreatinin, frekvence dialýz či délka kontinuální metody) |             |   |
| 3. | Počet a stupeň současně postižených orgánů   |             |   |
| 4. | Věk, preexistující choroby (diabetes, ICHS, jaterní léze apod.)                      |             |   |
| 5. | Komplikace   | infekční    | septikemie, plicní infekce, uroinfekce  |
|    |  | metabolické | katabolismus, dehydratace, iontový rozvrat  |
|    |  | orgánové    | kardiorespirační selhání, gastrointestinální komplikace, těžší jaterní léze, poruchy CNS, pankreatitida, popáleniny |

přetrvává porušení tubulární funkce (porucha koncentrační schopnosti 3–12 měsíců). Prognóza renálního selhání závisí významně na časnosti správné diagnózy a bezprostředních léčebných opatřeních. Prognóza nemocných je však úzce závislá i na základním onemocnění a ani moderní léčebné metody hemodialýzou, CAVH a hemofiltrací nenesly zásadním způsobem přežití nemocných. Nemocní však neumírají na selhání ledvin, ale buď na základní chorobu, nebo v důsledku komplikací vzniklých v průběhu nemoci (sepsis, krvácení apod.). Také se výrazně zvýšil věk nemocných a přibývá případů s multiorgánovým selháním.

### Profylaxe AKI

V počátečním stadiu AKI často zjišťujeme závažné poruchy elektrolytů a známky dehydratace (především prerenální forma). Důležitým prostředkem je parenterální substituce a úprava vnitřního prostředí. Zvýšenou pozornost však je třeba věnovat již preventivně rizikovým nemocným.

### Prognóza nemocných při akutním poškození ledvin

Mortalita zůstává i přes zavedení nových léčebných metod i vzhledem k věku nemocných relativně vysoká. Pohybuje se u multiorgánových postižení, sepsí, chirurgických a posttraumatických stavů až mezi 50–80 %. Při AKI polékovém a toxickém činí většinou maximálně 10–30 %. Vždy je třeba počítat vedle základního onemocnění s nebezpečím kumulace nepříznivých faktorů vč. přidružených onemocnění tj. věk, diabetes, kardiální a plicní selhání, jaterní léze, gastrointestinální postižení vč. pankreatitidy, krvácení, koagulopatie, iontový rozvrat, dehydratace, nefrotoxické léky ap. (14, 15).

Prognóza pacientů s neoligoanurickou formou je výrazně lepší, s výjimkou nemocných s popáleninami.

### Léčebné postupy při AKI

Z hlediska klinické praxe lze doporučit následující časový sled léčebných opatření (2, 3):

1. zvládnutí život ohrožujících stavů a komplikací,
2. odstranění vyvolávající příčiny AKI,
3. úprava konzervativními prostředky (adekvátní hydratace, ionty, pH, stabilizace TK apod.),
4. dialyzační a kontinuální metody (hemodialýza, hemofiltrace, hemodiafiltrace, plazmaferéza, hemoperfuze, CAVH, CVVH apod.).

### Podávání tekutin a iontů

Prívodem tekutin a deficitních iontů upravujeme složení vnitřního prostředí. Tím dosáhneme vzestupu prokrvení ledvin, snižuje se toxicita antibiotik a kontrastních látek, upravuje se pooperační pokles glomerulární filtrace. Podáváme fyziologický roztok a 5% glukózu, nejlépe doplněné 8,4% NaHCO<sub>3</sub> v dávce 40 ml/l nejlépe tak, aby rychlost podání nepřesáhla 500 ml/hod. Léčbu kontrolujeme měřením ČŽT.

Furosemid je kličkovým saluretikem. Zvyšuje průtok krve ledvinami, nemá však vliv na výši glomerulární filtrace ani na reparaci renální funkce. Kromě toho navodí vazodilataci ledvinových cév v kortikální oblasti, a tedy přísun krve z dřeně do korové zóny. Furosemid zvyšuje toxicitu některých antibiotik, např. aminoglykosidových, proto je společně nepodáváme. Dávka by neměla překročit 500 mg i. v., nejlépe přímo v infuzi 20% albuminu k zaručení transportu do cílové oblasti Henleovy kličky. Lze opakovat další den pro obnovení diurézy. Pokud není dosaženo požadovaného efektu, podání již dále neopakujeme.

Ochranný vliv se připisuje podání alkalizačních látek NaHCO<sub>3</sub> („bikarbonátová diuréza“), a to především při tubulárních lézích (tvorba urátů, rhabdomyolýza, hemolýza, podání kontrastních látek).

Ochranný účinek byl popsán i u parenterálně podaném N-acetylcysteinu v prevenci kontrastové nefropatie, a to spolu s i. v. hydratací (1000 ml fyziologického roztoku s 40 ml 8,4% NaHCO<sub>3</sub> den před vyšetřením, opakovat následující dva dny po vyšetření při laboratorní kontrole renálních funkcí).

### Závěry

Akutní poškození ledvin (AKI) se vyskytuje relativně často a vždy by na ně mělo být pomýšeno v kritických situacích. Většinou se jedná o lehčí formy poškození, které však v komplikovaných situacích mohou přejít až do akutního selhání ledvin. Je velmi závažné, že AKI bývá sdruženo s postižením dalších orgánů, především srdce, CNS, plic, jater a GIT. AKI se může též vyvinout jako důsledek poruch vodního a elektrolytového metabolismu s acidobazickou rovnováhou a současně i při závažné porušené funkci ledvin tyto poruchy vyvolává či zhoršuje. Velmi časté je polékové a infekční poškození ledvin, které může být spojeno s postižením dalších orgánů (játra, svaly, srdce, kostní dřen, GIT).

Akutní selhání ledvin vyžaduje intenzivní léčebný postup většinou na JIP či ARO spojený s užitím dialýzy či dalších extrakorporálních kontinuálních metod. Při správné a včasné léčbě je reparace renálních funkcí i dalších orgánových postižení relativně velmi dobrá.