

micky méně rozvinutých zemích bez možností adekvátní dialyzační terapie, čímž také přispěje k úmrtí více než 1,7 milionu nemocných (3). Z epidemiologického hlediska je důležitým faktorem určujícím klinický vývoj u nemocného, jestli AKI vzniklo v komunitě, nebo až za hospitalizace, kde bývá jedním z determinujících faktorů kritický stav pacienta. Podle výsledků americké multicentrické retrospektivní analýzy dat u 178 926 nemocných, z nichž bylo 139 632 dospělých, ošetřených na urgentním příjmu, 10,4 % pacientů již vstupně splňovalo kritéria pro diagnózu AKI. Výsledkem této analýzy bylo navíc zjištění, že pacienti s komunitně získaným AKI mají zvýšené riziko potřeby hospitalizace, přijetí na jednotku intenzivní péče (JIP), rozvoje chronické nefropatie (CKD), nutnosti zahájení hemodialyzační terapie a úmrtí v prvních 6 měsících od stanovení diagnózy (4). Příčiny v komunitě získaného AKI se liší podle geografické polohy, ekonomické vyspělosti země a v neposlední řadě také na dostupnosti lékařské péče. Podle výsledků retrospektivní analýzy u 2,5 milionů amerických veteránů byla 2% roční incidence AKI spojena s vysokou mírou využívání zdravotní péče, chronickým onemocněním, nádory, venkovskou lokalitou, ženským pohlavím a užíváním inhibitorů systému renin-angiotenzin-aldosteron (ACEi) nebo diuretik (5). V tropických oblastech dominují mezi etiologickými faktory podmiňujícími vznik AKI infekční nemoci zahrnující např. leptospirózu, malárii, hemoragickou horečku Dengue a infekční průjmky, ale také rostlinné nebo zvířecí jedy a toxické agrochemikálie (6). U hospitalizovaných nemocných dochází ke vzniku AKI nejčastěji vlivem nefrotoxické medikace s incidencí přibližně 1,1–16 % v závislosti mimo jiného na věku pacienta (7, 8). Incidence kontrastem indukované nefropatie (CIN-AKI) se liší podle provedených studií a varíruje v rozmezí 0,9–26 % v závislosti od funkce ledvin v předchorobí, typu vyšetření s potřebou podání jodové kontrastní látky intraarteriálně nebo intravenózně a přidružených komorbiditách včetně šokového stavu, anémie, diabetes mellitus případně maligního onemocnění v anamnéze (9, 10). U kriticky nemocných pacientů je nejčastější příčinou vzniku AKI sepsis a zejména septický šok s incidencí 10–67 %, přičemž sepsí onemocní přibližně třetina kriticky chorých (11). Vedle septického šoku jsou nejvýznamnějšími rizikovými faktory pro vznik septického AKI abdominální infekce, preexistující diabetes mellitus, hypertenze a potřeba zahájení umělé plicní ventilace (12). Z patofyziologického hlediska jsou příčiny vzniku AKI rozděleny na prerenální, renální a postrenální (Tab. 1).

Obecnými rizikovými faktory pro vznik AKI jsou vyšší věk, chronická nefropatie v anamnéze, kardiovaskulární postižení, hypertenze, chronické plicní a jaterní onemocnění, nefrotoxická terapie, sepsis, HIV infekce a chirurgické výkony. K těmto jmenovaným faktorům se navíc recentně řadí také hypoalbuminemie, hyperurikemie, anémie, obezita a hyperglykemie (18). Zvláštní skupinu nemocných s AKI tvoří onkologicky nemocní, zejména v souvislosti se samotným onemocněním s rizikem vzniku syndromu nádorového rozpadu, trombotické mikroangiopatie, leukostázy, ale také se stále se vyvíjející protinádorovou terapií. K protinádorové léčbě, jež vede k AKI, řadíme vedle chemoterapie (např. cisplatinu) také imunoterapii, transplantaci hematopoetických kmenových buněk a cílenou léčbu (19).

Diagnostika a klasifikace akutního poškození ledvin

AKI je diagnostikováno na základě klinického obrazu zahrnujícího obvykle pokles diurézy pod 0,5 ml/kg/hod po dobu ≥ 6 hod a podle laboratorních ukazatelů zahrnujících vzestup sérových koncentrací urey a kreatininu spolu s různě těžkou formou metabolického a iontového rozvratu. Je nutno zdůraznit, že AKI nemusí být doprovázeno v každém případě oligoanurií a i při těžké poruše renálních funkcí může být přítomna diuréza podle zachovaných reziduálních nefronů v renálním parenchymu. Podle doporučení KDIGO z roku 2012 (www.kdigo.org) je definice AKI stanovena podle zvýšení sérového kreatininu $\geq 0,3$ mg/dL (26,5 μ mol/l) za 48 hodin a/nebo ≥ 50 % do 7 dnů, nebo poklesem diurézy $< 0,5$ ml/kg/hod v průběhu 6 hodin, nebo nutností zahájení akutní hemodialyzační léčby (20). Podle výše sérového kreatininu a poklesu diurézy jsou nemocní zařazováni do 3 stadií závažnosti AKI (Tab. 2).

S tíží AKI, potřebou dialyzační léčby a trváním postižení ledvin se zhoršuje také prognóza nemocného. U kriticky nemocných se jedná zejména o otázku přežití pacienta a dále o eventuální potřebu chronického hemodialyzačního programu. Období mezi AKI a CKD v rozpětí 7 až 89 dnů nazýváme akutním onemocněním ledvin (AKD). Až po uplynutí 3 měsíců od ledvinného selhání nebo při přetrvávajících snížených renálních funkcích lze pacienta řadit k chronicky nemocným s CKD. V samotné diagnostice AKI a v odlišení od CKD je nutné zohlednit anamnestické údaje s vyloučením CKD v předchorobí, recentní požití nefrotoxické medikace, podstoupení vyšetření nebo zákroku s podáním jodové kontrastní látky, možnost intoxikace léky nebo jedy a všechny komorbidity, zejména kardiální, jaterní a plicní. Základní laboratorní a obecný diagnostický algoritmus u všech nemocných by měl zahrnovat následující parametry (Obr. 1).

Klinický obraz akutního poškození ledvin

U kriticky nemocných v sepsi může AKI s nárůstem dusíkatých katabolitů a/nebo s poklesem diurézy probíhat jako tzv. tiché onemocnění s převládající symptomatologií podle vyvolávajícího inzultu (2). Naopak bolestivé bývají některé urologické příčiny vzniku AKI zahrnující komplikovanou urolitiázu s hydronefrózou a pyelonefritidou, hematoma ledviny nebo cévní příčiny zahrnující akutní ateroembolickou nemoc ledvin, renální trombózu nebo embolii. Nicméně, epidemická nefropatie, způsobená hantavirou se také projevuje bolestí v oblasti ledvin, resp. v oblasti lumbální páteře spolu s hypertenzí, trombocytopenií a AKI různého stadia. Protože je AKI v mnoha případech důsledkem onemocnění jiného orgánu nebo systému, bývá klinický obraz podmíněn hlavně vyvolávající příčinou, např. selháním srdce, jater, dále příznaky vyplývajícími z otravy, nebo náhlé příhody břišní. Průvodním symptomem AKI může být hypovolemie vzniklá následkem dehydratace nebo obecně ztráty tekutinového objemu, ale také hypervolemie, která je projevem např. kardiálního selhání, syndromu zvýšené vaskulární permeability, nefrotického syndromu nebo AKI jako primárního renálního onemocnění. Vycházet tedy primárně z poznatku, že AKI je vždy následkem dehydratace a poklesu renálního perfuzního tlaku, je mylné a zvýšený