

Tab. 4. Vybrané klinické syndromy v interní medicíně asociované se vznikem AKI (24–39)

Klinický syndrom	Popis/klasifikace	Doplňující vyšetření/diagnostika	Patofyziologie AKI
Hepatorenální syndrom (HRS)	<p>HRS 1 (HRS – AKI)</p> <p>a) Absolutní zvýšení Skrea $\geq 26,5$ $\mu\text{mol/l}$ (0,3 mg/dl) v průběhu 48 hodin a/nebo</p> <p>b) Diuréza $\leq 0,5$ ml/kg t. hm. ≥ 6 hodin nebo</p> <p>c) Procentuální zvýšení Skrea ≥ 50 % podle posledních ambulantních nebo bazálních hodnot</p> <p>HRS 2 (HRS – nonAKI)</p> <p>HRS – AKD</p> <p>a) eGFR < 60 ml/min/1,73 m² v průběhu 3 měsíců při nepřítomnosti jiných (strukturálních) postižení</p> <p>b) Procentuální zvýšení Skrea < 50 % podle posledních ambulantních nebo bazálních hodnot</p> <p>HRS – CKD</p> <p>a) eGFR < 60 ml/min/1,73 m² v průběhu ≥ 3 měsíců při nepřítomnosti jiných (strukturálních) postižení</p>	<ol style="list-style-type: none"> Přítomnost ascitu Cirhóza s ascitem, akutní selhání jater, acute-on-chronic selhání jater Není přítomná plná ani částečná odpověď na volumovou expanzi s albuminem (1 g/kg t.hm., maximálně 100 g/den) Není přítomen šok Vyloučena je recentní nefrotoxická medikace Vyloučeno je parenchymové onemocnění ledvin, jež by bylo diagnostikováno ultrasonograficky, proteinurií > 500 mg/24 hodin, mikrohematurií (Ery > 50 v 1 μl/moči a předpokládána je renální vazokonstrikce s $\text{FeNa}^+ < 0,2$ % <p>Doplňující vyšetření k diferenciální diagnostice:</p> <ol style="list-style-type: none"> Poměr osmolalita moči/osmolalita plazmy > 1 Koncentrace Na^+ v moči < 10 mmol/l Poměr Ukrea/Skrea $> 30/1$ Normální nález v močovém sedimentu <p>V diferenciální diagnostice je nutno vyloučit ATN</p> <ol style="list-style-type: none"> Osmolalita moči = osmolalita séra/plazmy Koncentrace Na^+ v moči > 30 mmol/l Poměr Ukrea/Skrea $< 20/1$ V močovém sedimentu jsou válce a buněčná debris 	<p>Cirkulační dysfunkce</p> <ul style="list-style-type: none"> Portální hypertenze a zvýšená produkce vazodilatačních látek Splanchnická vazodilatace s poklesem efektivního arteriálního krevního objemu Aktivace vazokonstrikčních systémů – RAAS, AVP, SNS Porucha renální autoregulace, renální hypoperfuze a vazokonstrikce Zadržování soli a vody <p>Aktivace systémového zánětu, bakteriální translokace, střevní dysbióza</p> <ul style="list-style-type: none"> Zvýšené uvolnění cytokinů a chemokinů do systémového oběhu (IL-6, INF-γ, TNF-α) <p>Renální inflamace a mikrocirkulační dysfunkce</p> <ul style="list-style-type: none"> Tubulární dysfunkce – oxidační stres, mitochondriální dysfunkce Mikrocirkulace – endotelální poškození, adheze leukocytů a trombocytů, je zvýšené riziko tvorby mikrotrombů, vazokonstrikce <p>Další faktory podmiňující vznik AKI</p> <ul style="list-style-type: none"> Cirhotická kardiomyopatie Zvýšený intraabdominální tlak Nefropatie z bilirubinových a cholesterolových válců Adrenální insuficience Hepatorenální reflex – přímá interakce mezi játry a ledvinami <p>V dif. dg. je třeba myslet na:</p> <ul style="list-style-type: none"> Iktero-hemoragickou formu leptospirózy, malárii, hemoragické horečky
Kardiorenální syndrom (CRS)	<p>CRS typ 1 – akutní kardiorenální syndrom</p> <p>CRS typ 2 – chronický kardiorenální syndrom</p> <p>CRS typ 3 – akutní reno-kardiální syndrom</p> <p>CRS typ 4 – chronický renokardiální syndrom</p> <p>CRS typ 5 – smíšené postižení srdce a ledvin (systémové, toxické, imunitní nemoci)</p>	<p>Doplňující vyšetření vedle výše uvedených laboratorních odběrů (Obr. 1)</p> <ul style="list-style-type: none"> Laboratorní – BNP, NT-proBNP, MR-proANP, troponin Zobrazovací – EKG, echokardiografie, scintigrafie myokardu, pulzní oxymetrie, RTG hrudníku, ultrazvuk plic PTH, vitamin D3, erythropoetin, Fe, vitamin B12 (u anémie), eGFR CKD-EPI, cystatin C <p>CRS – typ 5</p> <ul style="list-style-type: none"> V dif. dg. zvážit amyloidózu, stárávavé nemoci, Fabryho nemoc, systémové onemocnění pojiva, sepsi, lymfoproliferativní nemoci 	<p>CRS 1</p> <p>Snížení renálního perfuzního tlaku na podkladě</p> <ul style="list-style-type: none"> Ischemického postižení ledvin nebo Kongestivního postižení ledvin <p>CRS 3</p> <p>Patofyziologie vychází z typu AKI –</p> <ul style="list-style-type: none"> Tubulární Glomerulární Vaskulární <p>Dochází k aktivaci RAAS, produkci reaktivních kyslíkových radikálů, pro-zánětlivé odpovědi</p> <p>CRS typ 5</p> <p>Patofyziologie AKI závisí na vyvolávající nemoci</p>
Pulmorenální syndrom	<p>Klinický syndrom charakterizován difúzním intraalveolárním krvácením a zároveň postižením ledvin</p>	<p>V diferenciální diagnostice příčinných nemocí je nezbytné odebrat autoimunní protilátky:</p> <ul style="list-style-type: none"> antiGBM (Goodpastureova nemoc) ANCA (ANCA vaskulitidy), dsDNA, ANAb (SLE) anti SCl-70, anti RNA polymeráza III, anti centromerové (SS) <p>Vyloučení příčinné medikace (např. amiodaron, tyreostatika, sulfasalazin)</p> <p>Vyloučení požití drog (kokain)</p>	<p>Často se jedná o RPGN</p> <ul style="list-style-type: none"> Obraz nefritického nebo nefrotického syndromu, s rychlým poklesem renálních funkcí <p>Může se jednat také o izolovanou proteinurii, hematurii</p> <p>U sklerodermie může být obraz TMA, nebo sklerodermické krize</p> <p>Rhabdomyolýza nebo cévní postižení u intoxikací</p>