

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

Klinický syndrom	Popis/klasifikace	Doplňující vyšetření/diagnostika	Patofyziologie AKI
Sepse	Klinický syndrom definován jako přítomnost infekce (bakteriální, virové, fungální) se systémovou zánětlivou odpovědí a vzestupem skóre SOFA > 2 Septický šok je charakterizován elevací laktátu > 2 mmol/l a potřebou vazopresorické terapie k udržení hemodynamického stavu	Pro rychlou diagnostiku a skrínung pacientů je v současnosti více než qSOFA doporučován skórovací systém NEWS nebo MEWS , jež zahrnují navíc srdeční frekvenci, teplotu, diurézu, saturaci kyslíku mimo TK, poruchy vědomí a frekvence dýchání. Laboratorní vyšetření mimo základních odběrů (Obr. 1) Hemokultura, odběr biologického materiálu na kultivaci Doplňující vyšetření: Zobrazovací vyšetření na rychlou diagnostiku zdroje sepse: USG, CT, RTG, MR, ECHOkg	Kombinované renální postižení <ul style="list-style-type: none"> ■ Porucha glomerulární hemodynamiky vzniklá na podkladě vlivu endotoxinu na ultrastrukturální změny glomerulárních buněk ■ Endoteliální dysfunkce, epiteliální poškození a disrupce glykokalyx ■ Redukce tubulárního průtoku s paracelulárním únikem tubulární tekutiny do intersticia ■ Poškození tubulárních buněk – apoptóza, nekróza, programovaná nekróza ■ Extrarenální příčiny – šok, zvýšená cévní permeabilita, SIRS
Rhabdomyolýza	Klinický syndrom charakterizován rozpadem buněk příčně pruhovaného svalstva s uvolněním jejich obsahu do cirkulace	Klinický obraz oligoanurického AKI <ul style="list-style-type: none"> ■ Zvýšení myoglobinu a kreatinínázy v séru, MAC, hyperkalemie, hypokalcemie nebo hyperkalcemie, hyponatremie, hyperurikemie ■ Typicky tmavá moč – pozitivní na krev bez přítomnosti erytrocytů v močovém sedimentu ■ Komplikací může být kompartment syndrom, DIC 	Renální vazokonstrikce – <ul style="list-style-type: none"> ■ Snížení renálního perfuzního tlaku v důsledku úniku tekutin do postižených svalů ■ Aktivace RAAS Myoglobinurie <ul style="list-style-type: none"> ■ Precipitace myoglobinu s Tamm-Horsfallovým proteinem s tvorbou válců ■ Přímá toxicita železa z uvolněného hemu ■ Lipidová peroxidace tubulárních buněk a mitochondriálních membrán ■ Akutní tubulární nekróza

AKI – akutní poškození ledvin; AKD – akutní onemocnění ledvin; ANAb – antinukleární protilátky; ANCA – protilátky proti cytoplasmě neutrofilů; antiGBM – protilátky proti bazální membráně neutrofilů; ATN – akutní tubulární nekróza; AVP – arginin vazopresin; CKD – chronické onemocnění ledvin; CRS – kardiorenální syndrom; CT – výpočetní tomografie; DIC – disseminovaná intravaskulární koagulopatie; dsDNA – dvojspirálová deoxyribonukleová kyselina; eGFR CKD-EPI – odhadovaná glomerulární filtrace podle Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration; ECHOkg – echokardiografie; FeNa+ – frakční exkrece sodíku; HRS – hepatorenální syndrom; IL-6 – interleukin 6; INF-γ – interferon gamma; MAC – metabolická acidóza; MR – magnetická rezonance; MR-proANP – midregional pro-atrial antriuretický peptid; NEWS – National Early Warning Score; MEWS – Modified Early Warning Score; RAAS – systém renin-angiotenzin-aldosteron; RNA – ribonukleová kyselina; RPGN – rychle progresující glomerulonefritida; RTG – rentgen; Skrea – sérový kreatinin; SIRS – systémová zánětlivá odpověď organismu; SLE – systémový lupus erythematoses; SNS – sympatický nervový systém; SOFA – Sequential Organ Failure Assessment skóre; qSOFA – quick/rychlý test SOFA; SS – systémová sklerodermie; TK – krevní tlak; TMA – Trombotická mikroangiopatie; TNF-α – tumor necrosis factor alpha; Ukrea – kreatinin v moči; USG – ultrasonografie

a cytokinů (interleukin 1 – IL-1, TNFα). Produkci IL-21, BAFF (B-buňky aktivující faktor), CCL2 (monocyty chemoatrahující protein), nebo CCL4, aktivují adaptivní imunitní odpověď, čímž podporují přechod z AKI do CKD. Podobně působí makrofágy, které produkují prozánětlivé a profibrotické cytokiny a růstové faktory, ROS, IL-1 a také aktivují NFκB (nukleární faktor κB) signální dráhu, jež má vliv na zvýšenou produkci cytokinů. Mohou stimulovat adaptivní i maladaptivní imunitní odpověď. Dendritické buňky představují antigen-prezentující buňky, jež mohou indukovat adaptivní imunitní odpověď nebo podmnít imunosupresivní reakce u AKI ale i u CKD (43). Protože tyto procesy obvykle nejsou lokální, zaměřené pouze na renální parenchym, má AKI podstatný vliv na jiné orgány s jejich následným poškozením. Oxidativní stres a produkce ROS, stejně jako dysregulace buněčné smrti ve vzdálených orgánech (plíce, srdce, mozek, játra, kostní dřeň, endokrinní žlázy), jsou také důležitými mechanismy dysfunkce vzdálených orgánů vyvolané AKI (44).

Léčba a prevence akutního poškození ledvin

Léčebné postupy u nemocných s AKI lze rozdělit na obecné, k nimž přistupujeme u všech pacientů s AKI bez ohledu na vyvolávající příčinu, a specifické, jež jsou vázané na typ onemocnění, jež k AKI původně vedlo. Absolutně zásadní je proto diferenciálně diagnosticky rozlišit

etiologii AKI, jež může být např. u intoxikací život zachraňující s možností urychleného podání antidota a zahájení specifické terapie. Protože se jedná o poměrně rozsáhlou problematiku na zjednodušené popsání léčby mnoha syndromů, jež k AKI vedou, je nezbytné doplnění informací k jednotlivým syndromům podle aktuálních doporučení odborných společností.

Obecné postupy v léčbě kriticky nemocného s AKI zahrnují upravení příjmu tekutin podle aktuálního stavu volémie/hydratace a podle diurézy. Vyhodnotit stav hydratace u nemocného je důležitým krokem určujícím celý následující léčebný postup, dalším je udržení normálního renálního perfuzního tlaku, léčba přidružených metabolických a iontových poruch a adekvátní zahájení mimotělní náhrady renálních funkcí v případě selhání nebo nemožnosti konzervativní léčby. K hodnocení volémie a potřeby tekutin u nemocného zpravidla používáme statické, dynamické testy a laboratorní ukazatele při korelaci s klinickým obrazem, v němž mohou být přítomny otoky, anurie, plicní edém, změny v tělesné hmotnosti, nebo naopak suché sliznice, hypotenze a snížený kožní turgor. Z laboratorních testů mohou napomocet změny v hematokritu, osmolality moči, FeNa+ (frakční exkrece sodíku), FEurea (frakční exkrece močoviny) nebo sérová koncentrace laktátu. Z pomocných zobrazovacích metod je vhodné použít ultrasonografie ke