

zjištění přítomnosti volné tekutiny v dutině břišní, v plicním parenchymu (B-linie), ale také k hodnocení náplně a indexu kolapsibility dolní duté žíly. Echokardiograficky vyloučíme kardiální postižení, perikardiální výpotek, chlopenní vady a posoudíme funkci komor send-diaolstolickou náplní. Rentgen srdce a plic, měření centrálního žilního tlaku, monitoring krevního tlaku neinvazivně nebo invazivně jsou dalšími základními vyšetřeními, jež pomohou lékařovi ke správnému vedení terapie. U kriticky nemocných je důležité vzít v úvahu patofyziologii nemoci a případnou poruchu cévní permeability vzniklou na podkladě postižení cévního endotelu a glykokalyxu s únikem tekutin bohatých na bílkoviny do intersticia. Proto mají tito pacienti tendenci k retenci tekutin při obvykle snížené intravaskulární náplni a k sekundárně snížené perfuzi renálního parenchymu. Empirická tekutinová resuscitace vyvolaná pouze zvýšenými hladinami kreatininu v séru nebo oligurie je tedy často nesprávná, zejména v případě syndromů intolerance tekutin, jako je zvýšená extravaskulární voda v plicích, kapilární únik, intraabdominální hypertenze a systémová žilní kongesce (45). Excesivní nekontrolovaná tekutinová resuscitace vede zpravidla ke snížení renálního perfuzního tlaku v důsledku kongesce, k aktivaci RAAS a další retenci vody a solí. Důsledkem je progresse renálního selhání a zhoršení mortality pacientů (46, 47).

V případě potřeby tekutinové resuscitace je nejvyšší potřeba tekutin v prvních 6 hodinách (obvykle 30 ml/kg t. hm.), vyjma krvácení, pokračujících profuzních průjmů, zvracení a popálenin. Vedle měření centrálního žilního tlaku je obvykle u kriticky nemocného sledován i střední arteriální tlak (MAP) a v případě hrozby abdominálního kompartment syndromu také intraabdominální tlak, např. u těžké akutní pankreatitidy nebo u abdominálního traumatu. V případě, že nelze stabilizovat hemodynamický stav pouze intravaskulárním podáním tekutinového objemu, je zpravidla nezbytné přidat do terapie vazopresorické látky (např. noradrenalin). Počáteční MAP u nemocného při tekutinové resuscitaci by měl být udržován na hodnotách MAP \geq 65 mm Hg, jež může být individuálně vyšší v případě preexistující hypertenze (48).

Výběr infuzního roztoku se řídí aktuálními výsledky iontogramu u pacienta a obsahem iontů v roztoku, přičemž je nutné vzít v úvahu, že infuzní přípravky s vyšším obsahem chloridů mohou zhoršit metabolickou acidózu. K podpoře diurézy se používají zejména kličková diuretika např. furosemid, jehož účinnost nezáleží na úrovni glomerulární filtrace, ale na funkčnosti peritubulární mikrocirkulace a na integritě buněk proximálního tubulu a vzestupné části Henleovy kličky (49, 50). Dalším faktorem je velmi nízká hodnota albuminu v séru kriticky nemocných, která může být příčinou snížené odpovědi na podání furosemidu. V případě život ohrožujících komplikací v metabolickém nebo hemodynamickém stavu eventuálně u intoxikací dialyzovatelnou substancí je nezbytné přistoupit k RRT léčbě. V posledních dekádách proběhlo více klinických studií hodnotících načasování, typ a délku možné RRT terapie, z nichž lze jmenovat např. AKIKI, AKIKI 2 a IDEAL-ICU (51, 52). Z klinického praktického pohledu je u kriticky nemocného nutné vyhodnotit, jestli je vůbec možné pokračovat konzervativně, zpravidla se jedná o anurii, těžký metabolický rozvrat, závažnou poruchu iontogramu, hyperhydrataci nereagující na diuretika nebo těžkou intoxikaci dialyzovatelnou substancí, kdy je obvykle nezbytné zvážit zahájení RRT léčby (20).

Obvyklá kritéria pro zahájení akutní RRT léčby v intenzivní péči zahrnují následující parametry:

- těžká hyperhydratace typicky s obrazem plicního edému, nereagující na diuretickou terapii,
- anurie, nebo pokles diurézy $<$ 0,3 ml/kg/hodinu po dobu \geq 12 hodin (pozn. vždy v kontextu ke stavu hydratace/volemie, reakci na podávanou terapii),
- těžká metabolická acidóza s pH $<$ 7,1 za předpokladu normálních hodnot pCO_2 ,
- život ohrožující hyperkalemie s koncentrací draslíku v séru $>$ 6,5 mmol/l, obvykle doprovázená typickými změnami na EKG,
- hyperazotemie s koncentrací urey $>$ 35 mmol/l, sérového kreatininu $>$ 300 μ mol/l (pozn. tyto hodnoty nejsou absolutní a RRT bývá zahájeno v závislosti na celkovém klinickém obraze a rychlosti jejich nárůstu v čase),
- klinické známky uremie.

Další možné laboratorní indikace RRT ve smyslu akutní hemodialýzy jsou těžká konzervativně nezvládnutelná hyperfosfatemie (sérová koncentrace P $>$ 4,0 mmol/l), hyperkalcemie (sérová koncentrace Ca $>$ 3,3 mmol/l) nebo hyperurikemie (sérová koncentrace kyseliny močové $>$ 1000 μ mol/l). U intoxikace dialyzovatelnými substancemi např. litium, biguanidy, salicyláty, karbamezepin, kyselina valproová, toxické alkoholy (etylenglykol, metanol, také etanol) by měla být provedena vždy high-fluxová hemodialýza (53). Z jiných indikací k RRT lze uvést smíšené orgánové syndromy (kardiorenální, hepatorenální, pulmorenální) nebo rhabdomyolýzu s nedostatečnou odpovědí na konzervativní léčbu se sekundárním obrazem AKI.

Některé těžké intoxikace jsou léčeny jinou očištvací metodou krve než hemodialýzou např. výměnnou plazmaferézou (otravy houbami – *Amanita phalloides*), nebo hemoperfuzí či hemoadsorpcí (např. léčiva – venlafaxin) (54). V případě, že se jedná o hemodynamicky stabilního pacienta, je možné jako RRT léčbu použít intermitentní hemodialýzu nebo nízkouúčinnou denní dialýzu (SLED). U nemocných s poškozením nebo úrazem mozku, hemodynamicky nestabilních a eventuálně také při těžkých poruchách natremie je vhodnější zvážit kontinuální RRT (CRRT). V současnosti je nejvíce používanou metodou kontinuální venovenózní hemodialýza (CVVHD) s regionální citrátovou koagulací. Komerčně jsou k CVVHD metodě vyráběny hemodialyzační membrány umožňující odstranění látek střední molekulární hmotnosti, jejíž účinnost se tím zvyšuje. Nebo lze také zvýšit účinnost terapie použitím kombinované CRRT metody ve smyslu kontinuální veno-venózní hemodiafiltrace, kterou lze také provést s citrátovou regionální antikoagulací.

Závěr a doporučení

Akutní poškození a selhání ledvin je klinický syndrom charakterizovaný náhlým snížením renálních metabolických a exkretčních funkcí. AKI může být způsobeno velmi širokou a heterogenní skupinou patologických stavů. Znalost patofyziologických mechanismů, diferenciální diagnostiky a volba optimální terapie založené na důkazech mohou napomoci ke zlepšení klinického stavu a přispět k reparaci renálních funkcí.