



Akutní poškození ledvin: diagnostika a terapeutické postupy

Eva Kieslichová

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče IKEM

1. LF UK

evki@ikem.cz



Akutní poškození ledvin - Acute kidney injury [AKI]

multifaktoriální syndrom s krátko i dlouhodobými komplikacemi

termín akutní poškození ledvin (AKI) je užíván namísto pojmu akutní selhání ledvin (=nejtěžší stupeň renální dysfunkce)



The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)

KDIGO klinické doporučení pro AKI a AKD (Acute Kidney Disease) 2012, 2026 an update KDIGO 2012 (draft)

AKI definovaná podle KDIGO zahrnuje heterogenní skupinu pacientů se zvýšenou hladinou Skreat a sníženou diurézou

heterogenní syndrom

multifaktoriální příčiny

všechny věkové skupiny a populace

↑ morbidita a mortalita

↑ náklady na zdravotní péči

10–15% hospitalizovaných pacientů
více než 50 % pacientů ICU

Lancet 2025; 405: 241

historicky: používání nejednotných definic a klasifikačních kritérií (převážně založena na nutnosti akutní dialýzy)

2012 expertní skupina **KDIGO** první mezinárodní multidisciplinární doporučený postup pro AKI, založený na hodnocení dostupných důkazů a na předchozích definicích

2024 RIFLE (risk, injury, failure, loss, end-stage)

2025 AKIN (Acute Kidney Injury Network) 3 stupně poškození

AKI: epidemiologie

AKI = významný celosvětový zdravotní problém

výskyt AKI celosvětově narůstá

celosvětové odhady incidence AKI: cca 13,3 mil pacientů/rok

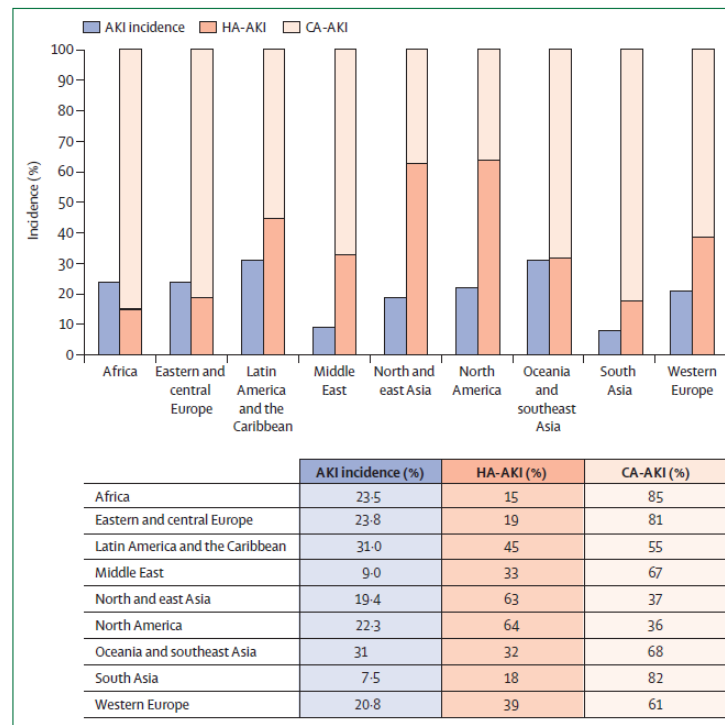
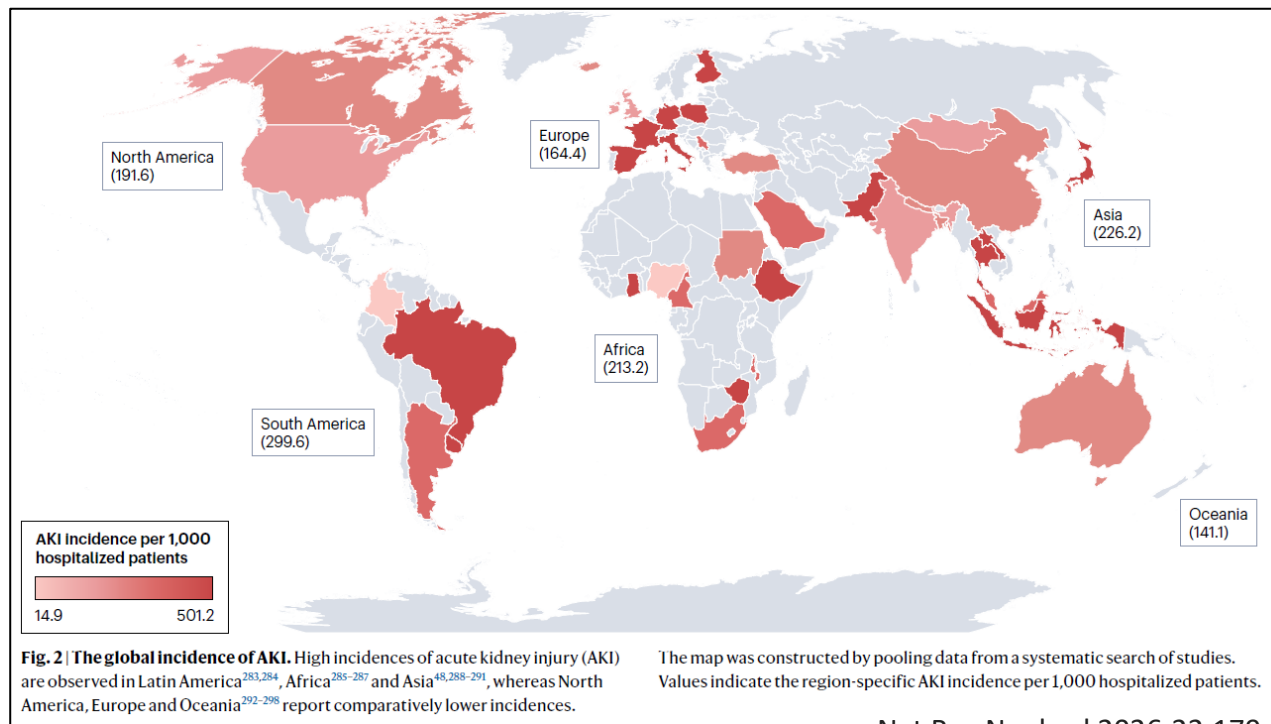
největší zátěž představuje v ekonomicky méně rozvinutých zemích bez přístupu k adekvátní dialyzační léčbě

(endemická onemocnění, kontaminovaná voda, sociokulturní faktory)

vysokopříjmové země: kriticky nemocní, sepse, hypotenze, hypovolémie, velké operace, nefrotoxická medikace

nízkopříjmové země: akutní onemocnění v komunitě, enviromentální faktory tepelné přetížení, dehydratace (malárie, horečka dengue, profuzní průjmy, jedy, toxické látky)

International Society of Nephrology Lancet 2025; 405: 241



Příčiny AKI

rizikové faktory a expozice
klinický kontext
anamnéza a fyzikální vyšetření
+ diagnostická laboratorní a zobrazovací vyšetření

- primární onemocnění ledvin
- komplikace jiných základních onemocnění, součást MODS
- nežádoucí účinky léků, toxiny

stanovení konkrétního postupu léčby

*IAH: venostáza krve v ledvinách mechanismem kongesce
v renálních žilách + útlak kortexu ledvin + ↑ tlak na uretery*

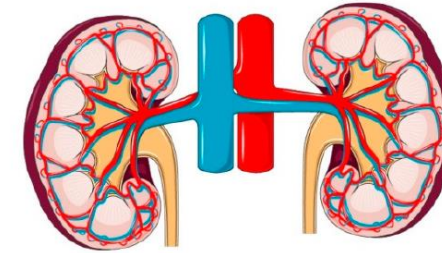
prerenální 60 %	↓efektivního cirkulujícího objemu, ↓renálního perfuzního tlaku, ↓extracelulární tělesné vody dehydratace, krvácení, sepse, diuretika, popáleniny hypervolémie: kardiorenální sy, nefrotický sy, hepatorenální sy, abdominal compartment sy
renální 30–35 %	vaskulární: velké cévy (embolie a disekce a renalis, stenóza a renalis, trombóza vv renales, vaskulitidy) malé cévy: HTZ nefropatie, TTP/HUS, TMA, vaskulitidy, DIC, sklerodermie poškození glomerulů: vaskulitidy (ANCA), imunokomplexová GN, sekundární (systémová onemocnění) tubulární: postižení tubulárních bb (sepse, léky, toxiny), osmotická nefróza, obstrukce tubulů (pigmenty, krystaly, paraproteiny) intersticiální: akutní tubulointersticiální nefritida (bakterie, léky, těžké kovy, imunitní postižení) akutní kortikální nekróza
postrenální 5–10 %	obstrukční: hypertrofie prostaty, stenóza uretry, urolithiáza, obstrukce ureteru neurogenní: míšní léze, neurogenní močový měchýř

+ kombinace, společný výskyt

Patofyziologie AKI

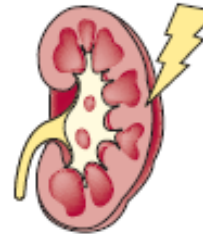
- ✓ patologické stavy spojené s AKI heterogenní
- různé etiologie AKI
- = odlišné reakce na molekulární, buněčné a funkční úrovni

- Susceptibilities**
- Elderly
 - Diabetes
 - Chronic kidney disease
 - Dehydration or volume depletion
 - Chronic diseases (heart, lung, liver)
 - Female gender
 - Cancer
 - Anemia



- Exposures**
- Sepsis
 - Critical illness
 - Circulatory shock
 - Burns
 - Trauma
 - Cardiac surgery
 - Major noncardiac surgery
 - Nephrotoxic drugs
 - Radiocontrast agents

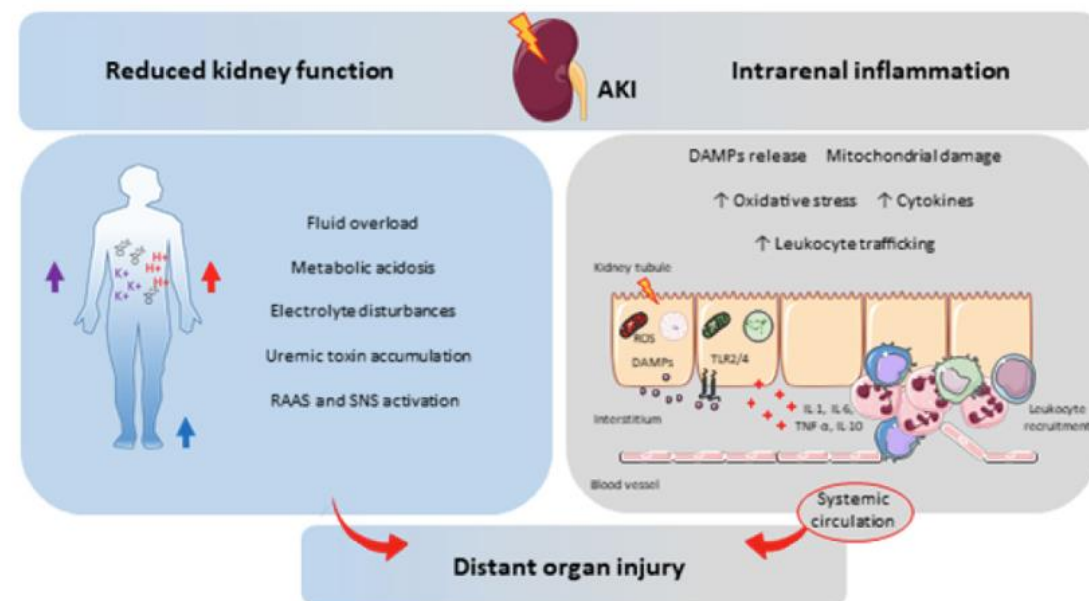
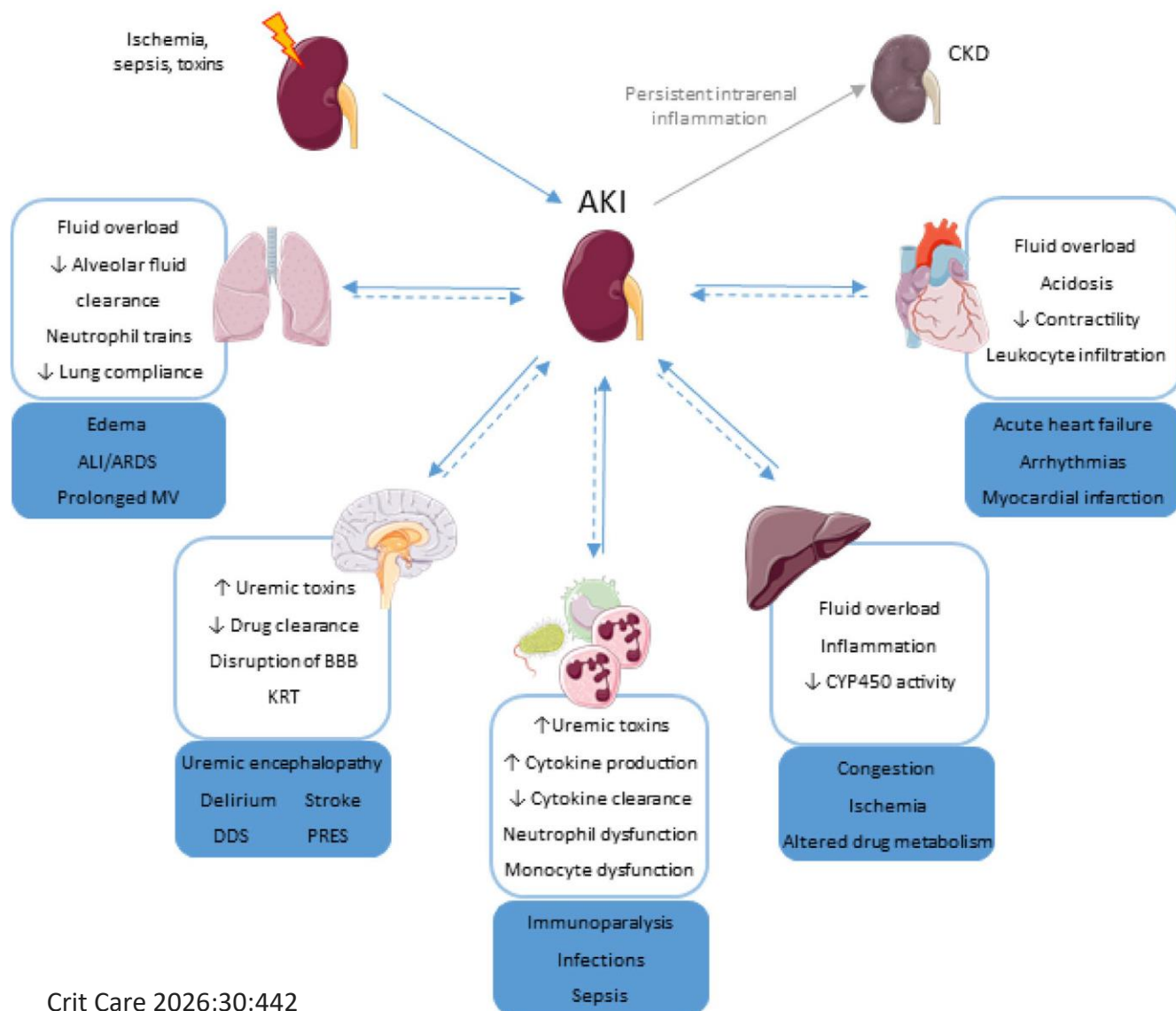
klíčové patofyziologické mechanismy přispívající k AKI



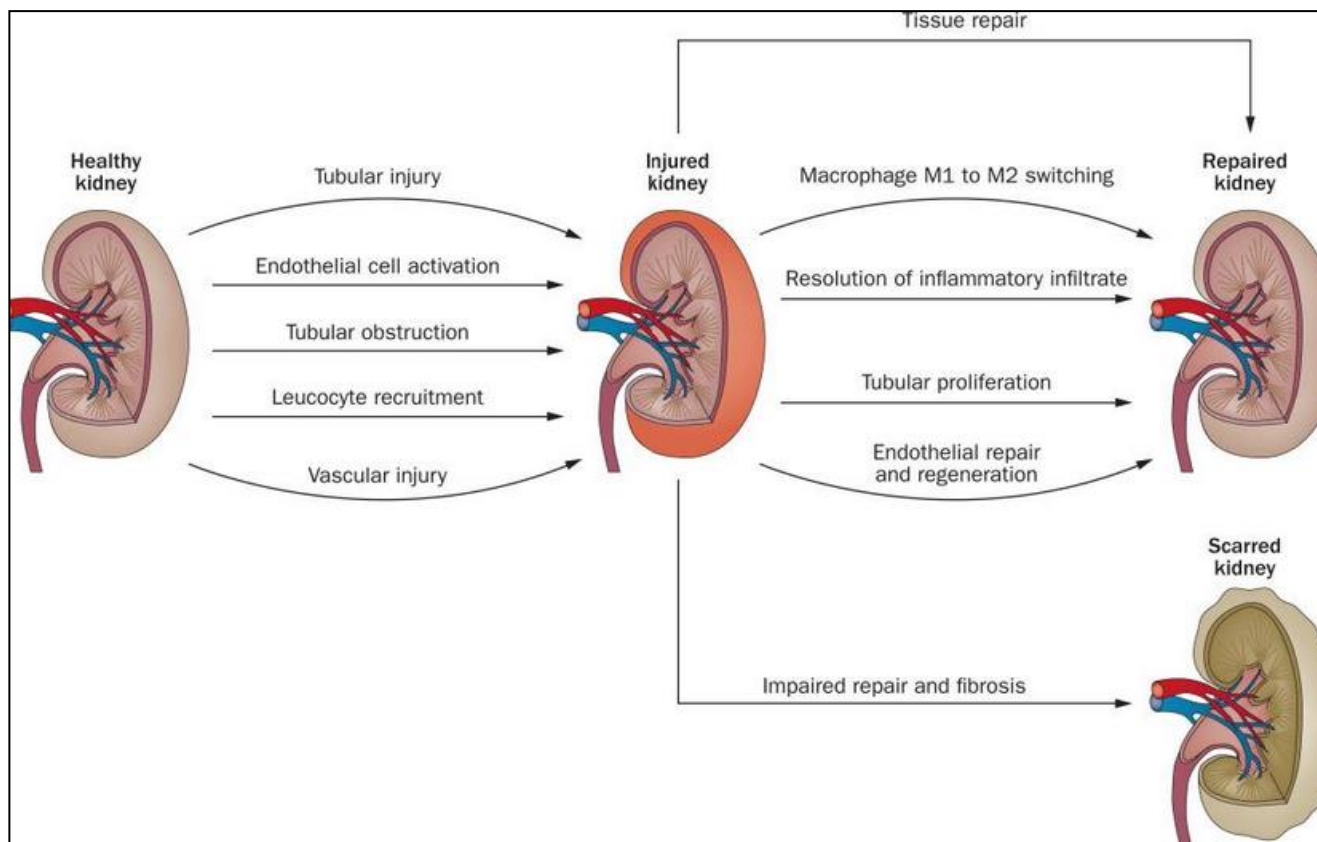
- Main pathogenesis of AKI**
- Decreased renal perfusion
 - Hypoxic injury
 - Endothelial dysfunction
 - Oxidative stress
 - Inflammatory infiltration
 - Inappropriate complement activation
 - Formation of microthrombi
 - Cytokine-induced injury
 - Direct tubular injury
 - Obstruction

Microcirculatory dysfunction	Inflammation	Endothelial dysfunction	Tubular cell toxicity	Renal venous congestion	Mitochondrial dysfunction	Obstruction	Glomerular disease
• Altered vascular tone • Intrarenal and peri-glomerular shunting • Re-distribution of blood flow • Focal perfusion deficits	• Recruitment of leukocytes • Activation of inflammatory cells • Release of inflammatory mediators • Interstitial immune reaction	• Vasodilation • Increased vascular permeability • Formation of microthrombi • Flow disturbance	• Acute tubular injury or cell death • Inflammatory response • Tubuloglomerular feedback • Cell cycle arrest	• Compression of intrarenal veins • Intrarenal compartment syndrome	• Labile mitochondria • Altered mitochondrial function • Down-regulation of ATP consuming processes	• Intratubular, intra-luminal, or extrinsic obstruction	• Thrombotic microangiopathy • Autoimmune processes • Complement activation

AKI = systémový syndrom



AKI → reparace/fibróza/CKD



- opakované epizody AKI
- překrývání fenotypů AKI
- chronické změny ledvin (diabetes, hypertenze, IgA nefropatie, glomerulopatie)

epizoda AKI = nezávislý rizikový faktor rozvoje CKD i celkové morbidity a mortality pacientů

Definice AKI

KDIGO 2026 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR ACUTE KIDNEY INJURY (AKI) AND ACUTE KIDNEY DISEASE (AKD) 2026

náhle vzniklé (1–7 dnů) a přetrvávající (> 24 hodin) zhoršení renálních funkcí u nemocných s dosud normální nebo stabilizovanou renální funkcí.

Je definováno jako výskyt jedné nebo více abnormalit funkce nebo struktury ledvin, o nichž je známo nebo se předpokládá, že k nim došlo v průběhu 7 dnů v příslušném klinickém kontextu.

→ náhlý pokles schopnosti ledvin eliminovat dusíkaté katabolity, rozvrat minerálové a elektrolytové rovnováhy a většinou i snížená schopnost ledvin eliminovat vodu z organismu

- vzestup $S_{kr} \geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ během 48 hodin

funkční kritéria

nebo

- vzestup $S_{kr} \geq 1,5$ krát nad výchozí hodnotu, která je známá nebo předpokládána z předchozích 7 dnů

nebo

- vzestup sérového cystatinu C ≥ 1.5 krát nad výchozí hodnotu, která je známá nebo předpokládána z předchozích 7 dnů

nebo

- pokles diurézy pod 0.5 ml/kg/hod (ideální tělesná hmotnost) po dobu alespoň 6 hod

strukturální kritéria

vzestup hladiny biomarkerů poškození ledvin

při použití v rámci klinicky ověřené a regulačně schválené indikace, u kterého je známo nebo se předpokládá, že k němu došlo v průběhu předchozích 7 dnů

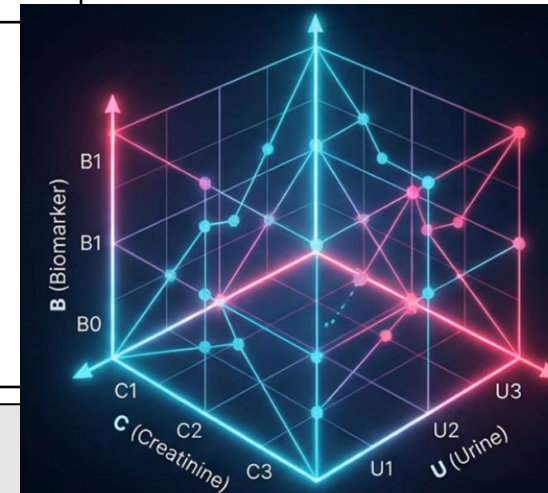
Tranzientní/perzistentní AKI

	trvání redukované renální fce
Tranzientní AKI	≤ 48 hod vzestup Skr/cystatinu C nebo redukováný výdej moče
Perzistentní AKI	> 48 hod a až 7 dní vzestup Skr/cystatin C nebo redukovaneého výdeje moče

Klasifikace AKI (KDIGO)

Stadium AKI		Sérový kreatinin		Diuréza
1	C1	zvýšení o $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$ nebo zvýšení ≥ 1.5 až 1.9 krát nad výchozí hodnotu	U1	$< 0.5 \text{ ml/kg/hod}$ po dobu 6 – 12 hod
2	C2	zvýšení ≥ 2 až 2.9 krát nad výchozí hodnotu	U2	$< 0.5 \text{ ml/kg/hod}$ po dobu > 12 hod
3	C3	zvýšení ≥ 3 krát nad výchozí hodnotu nebo zvýšení $\geq 353.6 \mu\text{mol/l}$ nebo zahájení RRT	U3	$< 0.3 \text{ ml/kg/hod}$ po dobu > 24 hod nebo anurie > 12 hod

+ B0/B1 podle absence/ přítomnosti zvýšené hladiny biomarkeru poškození ledviny



→ část případů AKI 1. i 2. stupně může proběhnout subklinicky a uniknout tak pozornosti

Representative outpatient measurement
prior to admission < 365 days



Admission measurement (unless AKI on admission
suspected and absence of previous values)



Lowest measurement during index admission
(including lowest post AKI measurement) when
not receiving RRT



Estimate SCr or Cys C using CKD-EPI equation
assuming eGFR is 75 ml/min per 1.73 m²

eGFR výpočet: Skreat, věk, pohlaví, event cyst C
CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*)
 $75 \text{ ml/min/1,73 m}^2 = 1,25 \text{ ml/s/1,73 m}^2$

AKI: limity výdeje moče a Skreat

Diuréza

riziko chyby měření, podání diuretik, oligurie může být fyziologická, například během chirurgického výkonu

Skreat

nárůst Skreat po ztrátě cca 50 % fce ledvin, po poškození stoupá pomalu (24 – 48 hod)

funkce jater, svalová hmota a metabolismus, nedávná konzumace masa (<6 hodin), příjem exogenního kreatinu ovlivnění **fyziologickou a analytickou variabilitou** (např. pacienti s CKD s nízkou výchozí GFR)

Skreat může stoupat **bez skutečného poklesu glomerulární filtrace**, například v důsledku:

- **hemokoncentrace** (např. při diuréze),
- **inhibice tubulární sekrece** (např. působením léčiv, trimethoprim a cimetidin)

↑vzestup Skreat může být naopak maskován:

- tekutinovou resuscitací a objemovou expanzí,
- při **malnutrici, jaterním onemocnění a úbytku svalové hmoty**,
- během **těhotenství**, které je spojeno s fyziologickým poklesem sérového kreatininu.

↑Skreat paradoxně spojeno s lepšími dlouhodobými výsledky:

- **inhibitory systému renin–angiotenzin–aldosteron (RAS)** → ↑ Skreat v důsledku **dilatace eferentní arterioly** (↓ účinku angiotenzinu II → ↓ intraglomerulárního tlaku a GFR ' =. mírný ↑ Skreat po zahájení léčby → dlouhodobá léčba inhibitory RAS přispívá k zachování renálních funkcí (proteinurické onemocnění ledvin
- **inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2 (SGLT2)** → Skreat (mechanismy vedoucí ke konstrikci aferentní arterioly) - zlepšení KV a renální outcome, vs ↓ rizika AKI

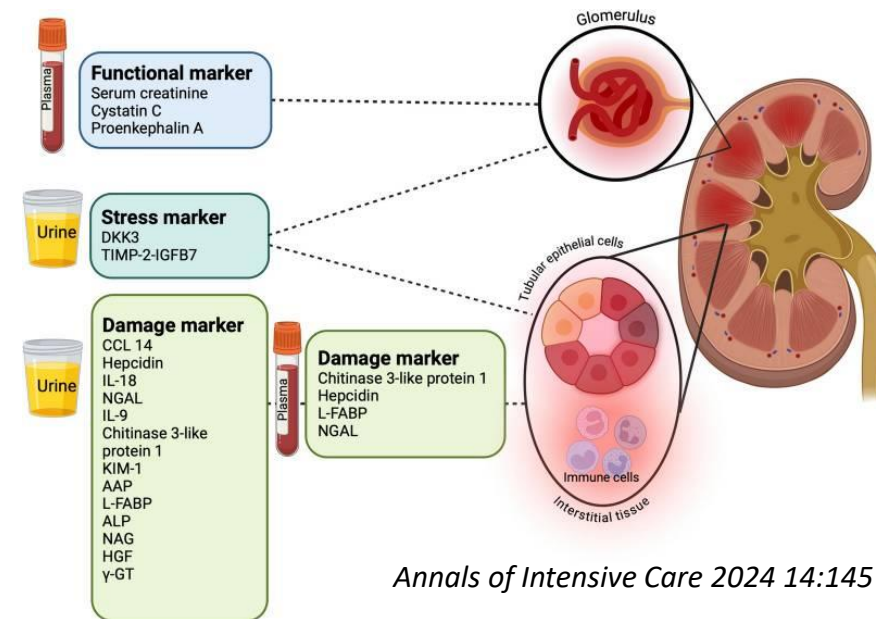
AKI - biomarkery

tradiční biomarkery AKI: Skreat a diuréza - mají významná omezení

„nové“ biomarkery souvisejí se vznikem a progresí AKI
oproti Skreat - časnější fáze poškození ledvin (subklinické AKI)
→ elevace ještě před ↑ Skreat nebo ↓ diurézy
? rutinní klinická praxe - dostupnost, hodnocení, interpretace

Kategorie	Biomarker	Co odráží
Funkční biomarkery	sérový kreatinin (SCr)	pokles GFR; mění se relativně pozdě
	cystatin C	GFR; méně závislý na svalové hmotě než kreatinin
Stres tubulárních buněk	TIMP-2	buněčný stres, zejména tubulární
	IGFBP7	buněčný stres a aktivace mechanismů buněčného cyklu
Poškození tubulárních buněk	NGAL	poškození tubulů; může být zvýšen velmi časně
	KIM-1	poškození proximálních tubulů
	L-FABP	tubulární poškození/oxidativní stres
	NAG	poškození proximálních tubulů
Intrarenální zánět	IL-18	zánětlivé poškození tubulů
	CCL14	zánětlivé procesy spojené s perzistencí/progresí AKI
	IL-9	intrarenální zánětlivá odpověď

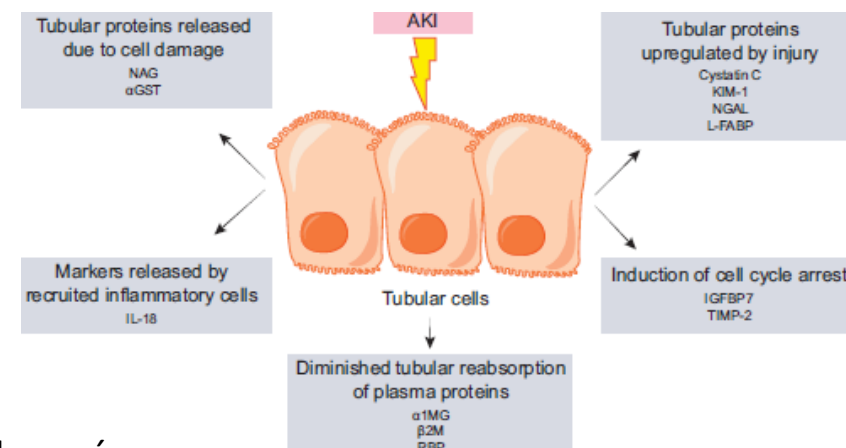
proteinurie [norma do 150 mg/24 hod], **albuminurie** [norma do 30 mg/24 hod]
marker poškození glomerulární kapilární stěny, prediktor progresse a endoteliálního poškození



Annals of Intensive Care 2024 14:145

Intensive Care 2024;14:145

J Clin Med 2023;12:375



AKI – biomarkery: cystatin C, NGAL

cystatin C

↓ GFR = zvýšení sérové koncentrace cyst C

- polypeptid, inhibitor lyzozomálních a extracelulárních cysteinových proteáz, 120 AMK, mol hmotnost 13.3 kDa
- podíl na regulaci metabolismu extracelulárních proteinů
- vytvářen všemi jadernými buňkami
- volně prochází glomerulární membránou → zachycován tubulárními buňkami - metabolizace

→ do peritubulární extracelulární tekutiny nepřechází

= očišťování extracelulární tekutiny od cystatinu C je přímo úměrné GFR

méně závislý na svalové hmotě, pohlaví nebo věku

X hormony štítné žlázy a steroidní hormony

CAVE při těžké renální insuficienci při GFR pod 0.33 ml/s = ztráta validity

NGAL (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin)

protein akutní fáze, 25 kDa

NGAL v moči = poškození proximálního tubulu nebo ↑ syntézy NGAL de novo

exkrece aktivovanými neutrofily, epi bb, tubulární bb, hepatocyty, přítomen v endotelu, makrofázích, adipocytech
podíl na antibakteriální imunitě, tvorba komplexu s matrix metaloproteázou 9 (MMP-9) → ↑ její aktivity, zábrana její degradace

CAVE: elevace u chronického onemocnění ledvin, běžná odpověď na přechodný inzult

volně filtrován přes glomerulární membránu → v proximálním tubulu reabsorbován

produkce zejména v distálním nefronu - detekce v moči

↓ GFR → ↓ renální clearance NGAL a akumulace v systémové cirkulaci

AKI – vyšetřovací metody

klinický obraz podmíněn hlavně vyvolávající příčinou

pokles diurézy, porucha vědomí, dysrytmie, známky hypo/hypervolémie

Skreat, diuréza, biochemická analýza moči + posouzení klinického kontextu

zobrazovací metody

ultrazvuk

- velikost a tvar
- prokrvení
- blokáda odtoku moče (rozšíření dutého systému)

biopsie ledviny

- neznámá příčina
- podezření na imunologicky podmíněnou GN
- systémové onemocnění

AKI a specifické syndromy

AKI HRS hepatorenální syndrom:

→ akutní renální dysfunkce při cirhóze

specifický fenotyp AKI - pokročilá jaterní cirhóza s portální hypertenzí, hyperkinetickou cirkulací

- funkční poškození ledvin s absencí histologických změn v ledvinách a zachovanou tubulární renální funkcí
- kardiovaskulární abnormality, chronický systémový zánět
- potenciálně reverzibilní
- špatná prognóza

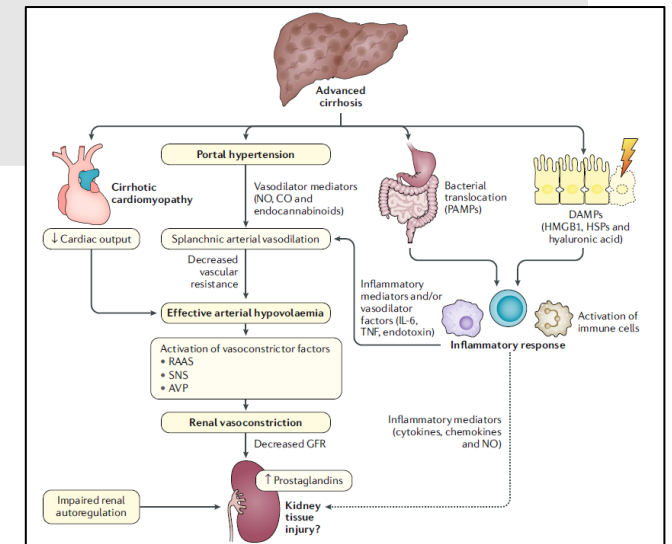
čím závažnější poškození jater - tím vyšší stupeň nadhodnocení GFR
(snížená tvorba endogenního kreatininu při sarkopenii)

Kardiorenální syndrom

poruchy fce srdce a ledvin

akutní / chronická dysfunkce jednoho orgánu → akutní nebo chronická dysfunkce druhého orgánu

snížený efektivní cirkulační objem, renální venózní kongesce, aktivace sympatického nervového systému a RAAS
zánět a nerovnováha v produkci reaktivních forem oxidu kyslíku a oxidu dusnatého



Prevence a terapie AKI

odstranění vlastní příčiny

udržení fyziologické homeostázy



Tekutinová terapie:

- ✓ užití krystaloidů spíše než koloidů (albumin, želatina, škroby) v iniciační tekutinové terapii při riziku AKI
- ✓ balancované krystaloidní roztoky spíše než 0.9 % NaCl
- ✓ pacienti s AKI/AKD s těžkou met acidózou ($\text{pH} < 7.2$) iv bikarbonát (nejsou-li jiné indikace pro RRT)
- ✓ plánovaný velký chir výkon v DB: doporučena liberální strategie iv terapie s cílem pozitivní balance tekutin s nárůstem TV o 1 – 2 kg

Hemodynamika:

- ✓ Riziko AKI/AKI – monitorace hemodynamiky k posouzení orgánové perfuze a dodávky O_2
- ✓ Hypotenze nereagující na úvodní podání tekutin – vazoaktivní terapie
- ✓ cílový MAP > 65 (klinický kontext)

Diuretika AKI/AKD:

- ✓ významné přetížení tekutinami - diuretika
- ✓ úvodní strategie - vhodnější intermitentní podávání bolusů kličkových diuretik/ kontinuální infuze
- ✓ klinicky významné přetížení tekutinami bez jiné indikace k RRT, přednostně použít diuretika před RRT

Kontrola glykémie a nutriční intervence:

- ✓ cílová hodnota 7.8 – 10 mmol/l namísto intenzivnější kontroly glykémie
- ✓ nutrice přednostně enterálně, bez omezení příjmu bílkovin s cílem oddálit RRT/vyvarovat se nadměrného příjmu bílkovin
- ✓ hodnocení suplementace vitaminů, stopových prvků při CRRT

Podpora/náhrada fce ledvin



AKI a specifické situace

AKI HRS hepatorenální syndrom:

vazokonstrikční léčba: terlipresin event noradrenalin, alternativa midodrin s octreotidem

Kardiorenální syndrom

optimální léčba srdečního selhání a ICHS: komplexní terapie srdečního selhání (diuretika + vazodilatancia + inotropika)
eliminace vyvolávající příčiny
dekongestivní terapie
korekce anémie, revize farmakoterapie

AKI a rabdomyolýza a hemolýza:

riziko nefropatie způsobené hemovými pigmenty/s nefropatií v důsledku rabdomyolýzy/ hemolýzy - expanze iv krystaloidy

AKI a nefrotoxická farmaka:

multimodální přístup
přerušení podávání/alternativy/redukce dávky
terapeutická monitorace koncentrace farmak, sledování interakcí
iv hydratace krystaloidy

AKI a specifické situace



AKI asociované s kontrastní látkou (CA-AKI):

incidence 0,9–26 %

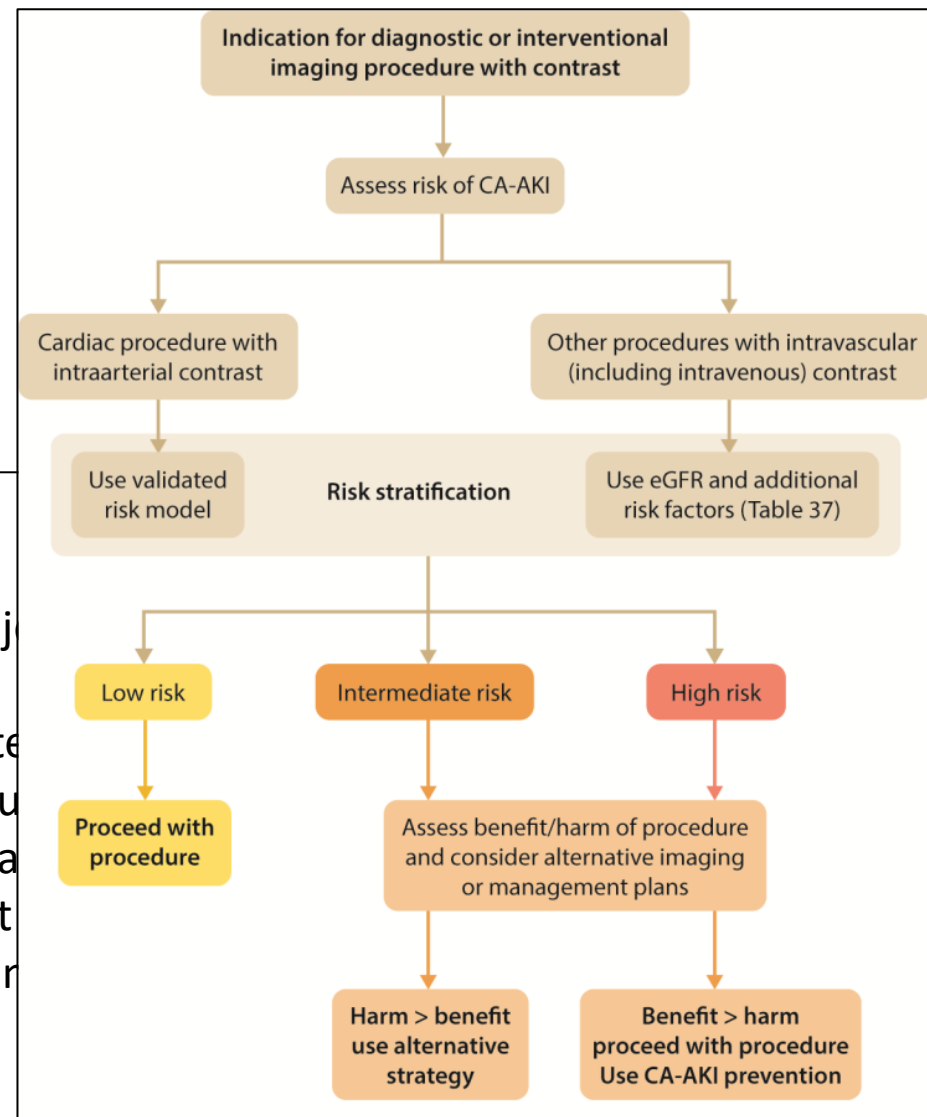
funkce ledvin v předchorobí

typu vyšetření, ia/iv iodová kontrastní látka

komorbidita (šok, anemie, DM, malignity)

sepsy, septický šok

- ✓ dif dg AKI
- ✓ posouzení rizika
- ✓ izoosmolární nebo nízkosmolární jodové kontrastní látky, minimální obj
- ✓ periprocedurální hydratace (není-li riziko přetížení tekutinami)
- ✓ vysadit nefrotoxickou medikaci: diuretika, NSAID, aminoglykosidy, amfote
- ✓ ml/s/1.73 m^2 metformin zvážit znovunasazení po 48 hod za předpokladu
- ✓ $\text{GFR} > 0.5 \text{ ml/hod/1.73 m}^2$ bez AKI: netřeba před podáním jodové kontra
- ✓ nutné následně kontrolovat GFR $\text{eGFR} < 0.5 \text{ ml/s/1,73 m}^2$ nebo AKI zvážit
- ✓ NE preventivní N-acetylcystein, kyseliny askorbové, furosemid, dopamin
- ✓ NE „profylaktická HD“ v souvislosti s podáním kontrastní látky



Přístup 5R k časně identifikaci a léčbě AKI

rámec pro rozpoznávání a léčbu AKI v různých populacích

5R	význam
Risk riziko	identifikace rizika vzniku AKI závažnost nefrotoxického inzultu a individuální vnímavosti pacienta infekce, sepse, velké operace, nefrotoxické látky
Recognition rozpoznání	časná identifikace AKI tradiční biomarkery, Skreat a diuréza , nejsou příliš specifické alternativní biomarkery potenciálně přínosné x dostupnost, hodnocení, limity
Response reakce	diagnostický a terapeutický postup při AKI intervence zaměřené na stanovení etiologie, prevenci progresu, snížení morbiditu a podporu renálního zotavení
Renal support podpora fce ledvin	RRT a další podpůrná opatření
Rehabilitation rehabilitace	podpora renálního zotavení a prevence následků renální zotavení = úplné nebo částečné obnovení funkce ledvin po prodělaném AKI: riziko hypertenze, KV onemocnění, zhoršení kvality života a krátkodobé mortality, CKD multidisciplinární týmy (nefrolog, nutriční terapeut, psycholog, specialista na rehabilitaci)