

a metabolomu. Navíc nelze opominout další nepřímé důsledky samotné léčby sepse jako např. nefrotoxicita léčiv, tekutinové přetížení, neřešení intraabdominálního compartment syndromu atd. Převažující patofyziologické mechanismy u daného jedince tvoří tzv. endotyp. Různé endotypy mohou být zodpovědné za identický klinický fenotyp. Porozumění a časná identifikace jednotlivých endotypů budou v budoucnu klíčové pro vznik a implementaci efektivních léčebných opatření. Stávající léčba AKI je obvykle velmi málo individualizovaná a uplatňovaná na velmi široké neselektivní populaci s AKI. I to může mít za následek, že dosavadní experimentální a potenciačně slibné léky v klinických randomizovaných studiích selhaly. Pilířem léčby sepse a potažmo AKI zůstává adekvátní tekutinová resuscitace, udržení ledvinné perfuze a tkáňové oxygenace, správná cílená antibiotická léčba a sanace infekčního fokusu a prevence nefrotoxicity. Obecně se tak hemodynamické cíle a doporučení pro léčbu krystaloidy a vazopresory neliší od doporučení publikovaných v rámci Surviving Sepsis Guidelines [4], na jejichž znění tudíž odkazujeme. Přestože při srovnání fyziologického roztoku a krystaloidů nebyl nalezen jednoznačný klinický přínos balancovaných roztoků, jejich použití je preferované a v některých studiích byl pozorován menší výskyt nežádoucích ledvinných účinků v den 90 (tzv. MAKE90 skóre). Zatímco syntetické koloidy jsou nadále v léčbě kriticky nemocných zapovězeny, přínos podávání humánního albuminu i přes náznak prospěchu v některých studiích, ať již jako objemové náhrady či suplementace při hypalbuminemii u pacientů v sepsi, je sporný a je třeba vyčkat výsledků dalších studií. Je doporučeno využít denní monitorace tekutinové bilance. Noradrenalin nadále zůstává první vazopresorickou volbou, přesto není vyloučeno, že některé podtypy SA-AKI mohou profitovat z časného zahájení jiných vazopresorů. Sekundární analýza VASST trial ukázala survival-benefit pacientů se SA-AKI, jež bylo charakterizované nízkou tíží onemocnění, nízkými hladinami angiotenzinu 1, angiotenzinu 2 a IL-8 při podání vasopresinu oproti noradrenalinu [5]. K identifikaci jednotlivých podtypů AKI bude v budoucnu třeba vyvinout metody rychlé genomické, proteomické a metabolické analýzy, které budou nejspíše za současného použití programů umělé inteligence snadno použitelné v rutinní klinické praxi. V současné době přibývá sérových či močových markerů funkčního či strukturálního poškození ledviny, které hrají roli především v časné identifikaci pacientů s AKI obecně. Význam těchto biomarkerů u pacientů s SA-AKI je tak jednak v rychlejší diagnostice a časnější implementaci léčebných opatření a prevence nefrotoxicity, jednak je jejich význam prognostický. Ukazuje se, že kombinace kritérií AKI a vysokých hladin některých biomarkerů u septických pacientů predikuje horší 30denní mortalitu [6]. Dokud nebude k dispozici více dat, zůstává jejich stanovení především v roli komplementárních laboratorních metod a jejich plošné použití není rutinně doporučeno. Obdobně lze vnímat využití nelaboratorních technik diagnostiky nově vzniklého či ke kontrole již rozvinutého AKI. Dopplerometrické ultrazvukové vyšetření renální perfuze či renálního rezistivního indexu (RRI) je sice rychlé a neinvazivní, je však významně ovlivleno dovedností a zkušeností vyšetřujícího, dále od aktuální vaskulární compliance či výšce intraabdominálního tlaku. Přínos těchto metod při stratifikaci a prognostikaci AKI nebyl dosud potvrzen. V oblasti léčby SA-AKI nepřináší přehledový článek převratné novinky. I pro SA-AKI nadále platí, že indikace pro zahájení mimotělních očišťovacích metod (kidney support therapy, KST) se nikterak neliší od jiných typů AKI.

Z analýzy podskupiny pacientů ve studii BICAR-ICU vyplynulo, že pacienti s pokročilým AKI (Stadium 2 a 3 dle AKIN) a těžkou metabolickou acidózou definovanou jako $\text{pH} < 7,2$ bylo podání 4,2 % bikarbonátu sodného asociováno s nižší 28denní mortalitou a menší četností orgánové dysfunkce v den 7 hospitalizace [7]. Nicméně pouze 60 % pacientů v této studii mělo sepsi a je tudíž otázná, zda jsou tyto výsledky jednoduše extrapolovatelné na tuto patientskou populaci.

Diagnostika AKI v 21. století

Pilířem stanovení diagnózy zůstává definice dle KDIGO založená na sérových hladinách kreatininu a močovém výdeji. Je však známo, že sérový kreatinin není optimálním markerem a má některé své limity. Jde především o zpoždění jeho vzestupu od začátku rozvoje AKI. Močový výdej je důležitým ukazatelem integrity a alespoň parciální funkčnosti ledvinného parenchymu, což se i odráží v klinicky dobře využitelné predikci potřeby KST pomocí furosemidového stres testu, jehož přínosnost byla validována v několika studiích. Roli nových biomarkerů však nelze z dlouhodobého hlediska pominout a nepochybně mají svůj potenciál v časnější diagnostice či fenotypizaci AKI, jak bylo uvedeno výše. Zajímavým konceptem je i real-time měření glomerulární filtrace (GFR), které se osvědčilo v experimentálních studiích. Krátké zamyšlení nad budoucím možným vývojem a trendy v diagnostice AKI přináší článek autorů v Intensive Care Medicine [8]. Je nepochybné, že s využitím více metod a markerů společně s daty z nových studií, představuje pro kliniku obtížně zvladatelnou nálož informací. Je tedy pouze otázkou času, kdy se budou v rozhodovacím procesu stále více uplatňovat pomocné nástroje založené na metodách umělé inteligence a strojového učení (machine learning). Tyto nástroje mohou být komplexní analýzou patientských dat a jednotlivých biomarkerů nápomocné v predikci rozvoje chronického onemocnění ledvin (CKD, chronic kidney disease) jako následek AKI, či v predikci mortality, jak prokázala recentně skupina belgických autorů článku v Scientific Reports [9].

AKI v pooperačním období

Zhoršení renálních funkcí je dobře známou komplikací velkých operačních výkonů, které se obvykle manifestuje do 7 dní po operaci. Přesná epidemiologická data týkající se incidence nejsou známa, jelikož dosud chyběla jednotná definice pro pooperační AKI (PO-AKI). Jsou-li k diagnostice PO-AKI využity i hodnoty močového výdeje, může se PO-AKI vyskytovat až u 50 % operantů [10]. Pooperační AKI významně ovlivňuje morbiditu a mortalitu chirurgických pacientů, je silně asociováno se zvýšeným rizikem rozvoje CKD, zvýšeným rizikem nežádoucích kardiovaskulárních událostí a se zvýšeným rizikem úmrtí. Zatímco dlouhodobě byla věnována pozornost především pacientům podstupujícím kardiochirurgické výkony bez či s využitím mimotělního oběhu, nelze opomíjet ostatní velké chirurgické výkony jako např. dlouhé výkony na gastrointestinálním traktu. K minimalizaci rizika rozvoje PO-AKI je nutná časná identifikace rizikového křehkého pacienta. Typicky se jedná o pacienty ve věku > 50 let, kteří jsou polymorbidní či vstupují do výkonu se sepsí, jaterním selháním či jiným nefrotoickým inzultem (léky, hypovolemie). Posouzení všech rizik, maximální možná optimalizace hemodynamiky, prevence nefrotoických inzultů v perioperačním období, by měly být rutinní součástí perioperační péče. Jedním z významných nežádoucích inzultů potenciačně vedoucích