

k rozvoji PO-AKI je perioperační hypotenze. Ta je odvislá od přítomnosti patientských rizikových faktorů (věk, komorbidita, chronické hodnoty středního arteriálního tlaku), od typu anestezie a nastavení umělé plicní ventilace (interakce srdce–plíce) a od chirurgických faktorů (krevní ztráta, délka výkonu, typ výkonu). Recentně byl publikován přehledový článek, který se perioperační hypotenzí zabývá [11]. Autoři v něm poukazují na fakt, že při absenci rutinního měření intraabdominálního tlaku (IAP, intra-abdominal pressure) nebo centrálního žilního tlaku (CVP, central venous pressure) odrážejícího přibližně hodnoty renálního žilního tlaku (RVP, renal venous pressure), hodnoty středního arteriálního tlaku (MAP, mean arterial pressure) nemusí být optimálním ukazatelem renálního perfuzního tlaku. Navíc samotný koncept renální hypoperfuze s rozvojem lokální či globální ledvinové ischemie vychází z relativně starých experimentálních prací. Jak ukázaly práce novější např. u pacientů po zástavě oběhu, trvalá hypoperfuze ledviny nemusí nutně vždy k rozvoji AKI vést. Nicméně ignorování dlouhodobé hypotenze v průběhu výkonu je jistě nežádoucí a takové periody by měly být v průběhu operačního výkonu minimalizovány. Přestože stanovovat arbitrární hranice pro MAP v průběhu operace je svízelné, konsenzuální stanovisko odborníků publikované v roce 2021 doporučuje hodnoty 60–70 mmHg k minimalizaci rizika rozvoje PO-AKI. Přesto nelze vyloučit, že individuální vyšší cíl u pacientů s chronicky vyššími hodnotami MAP může být spojen s nižší četností PO-AKI. Pakliže vlastní hypoperfuze ledviny není jediným patofyziologickým mechanismem vedoucím k PO-AKI, je třeba pátrat po alternativním vysvětlení. Jedním z nich se zdá být perioperační indukce inflamatorní odpovědi organismu, kdy chirurgickou manipulací podmíněně uvolnění molekul typu DAMPs (damage associated molecular patterns), aktivace imunoefektorových buněk s uvolněním cytokinů, mikrocirkulační a mitochondriální dysfunkce, hrají svoji roli při vzniku AKI. Přesné mechanismy perioperační hypotenze a její asociace s rozvojem AKI by tak měly objasnit další studie.

AKI u pacientů s poraněním mozku

Systémový dopad AKI na ostatní orgány u pacientů na JIP se odráží v četných orgánových interakcích, které dávají vzniku pulmorenálnímu, hepatorenálnímu, kardiorenálnímu syndromu. Akutní poškození ledvin je syndrom nevyhýbající se žádné patientské populaci. Výjimkou tak nejsou ani neurochirurgičtí pacienti, u nichž je rozvoj AKI pozorován až ve 20 % hospitalizovaných případů pacientů s poraněním mozku (ABI, acute brain injury). Touto problematikou se zabývá nově článek Tolwaniho et al. publikovaný v Critical Care [12]. Stejně jako v případech výše uvedených orgánových syndromů, i v případech současné přítomnosti AKI a ABI, je interakce mezi ledvinami a mozkem oboustranná. Autonomní dysbalance a aktivace sympatiky v případě vážného poranění mozku může mít za následek změny v aktivitě osy renin-angiotenzin-aldosteron či v neosmotickém uvolnění vazopresinu. Obojí může mít za následek změny v renální perfuzi a dopad na mikrocirkulaci ledviny. Obráceně přítomnost AKI s aktivací inflamace, amplifikací zánětlivé odpovědi, mohou nepříznivě ovlivňovat prognózu poranění mozku potenciací oxidativního stresu, cytokiny indukovaných nežádoucích molekulárních pochodů uvnitř poraněné mozkové tkáně. Experimentálně byla popsána i disrupce hematoencefalické bariéry s následnou kumulací vody, neurotoxických substancí a zhoršením mozkového edému při přítomném AKI. Přitom riziko rozvoje AKI zvyšují

i některé léčebné postupy specifické pro neurokritickou péči. Prevence či léčba intrakraniální hypertenze pomocí manitolu může být spojena s vyšším rizikem renální dysfunkce, kdy vyvolávajícím činitelem může být samotný manitol a osmolalitou podmíněné změny v ledvině. S obezřetností je třeba nahlížet i na hypertonický roztok natria, který je současně hyperchloremický, přestože vliv hyperchloridemie na rozvoj AKI je diskutovatelný. Volba roztoku v rámci tekutinové náhrady by měla být značně individuální s přihlédnutím k aktuálním hodnotám natremie a chloridemie. Jak tekutinové přetížení, tak významná negativní tekutinová bilance jsou spojené s nepříznivým dopadem na ABI i AKI současně. Denní vyhodnocení individuálních potřeb pacienta s přihlédnutím k trajektorii jednotlivých dysfunkcí a optimalizace jeho hemodynamické a volecké situace jsou proto žádoucí. Mozkový perfuzní tlak (CPP, cerebral perfusion pressure) je mimo jiné determinován vyšší MAP. Zatímco pro většinu pacientů s ABI je doporučován MAP 60–70 mmHg, v individuálních případech, kdy je CPP redukován a hrozí mozková hypoperfuze či u pacientů premorbidně nastavených na vyšší MAP, je doporučeno cílit na hodnoty vyšší. Toho často nelze dosáhnout jinak než za použití vazopresoru. Noradrenalin je i v této situaci lékem volby. Role vazopresinu jako vazopresoru v populaci neurokritických pacientů není jasná. Možným nebezpečím pro pacienty s těžkým ABI je možnost rozvoje hyponatremie při jeho použití. U pacientů s intracerebrálním krvácením a významnou arteriální hypertenzí se systolickými tlaky (SBP, systolic blood pressure) > 220 mmHg je bezpečně doporučenou redukcí systolického krevního tlaku provádět spíše pozvolna než skokově a nebyl prokázán vliv na velikost intracerebrálního hematomu. Ve studii zaměřující se na agresivní redukcí krevního tlaku o > 90 mmHg v prvních 12 hodinách léčby zvyšovalo riziko rozvoje AKI bez ohledu na předchozí přítomnost CKD [13]. Problematika náhrady funkce ledvin pomocí mimotělních očišťovacích metod bude diskutována dále.

Výživa u AKI

AKI je považován za vysoce katabolický stav, který může být umocněn nutností použití některou z mimotělních očišťovacích metod. Toto se také odráží v současných nutričních doporučeních, které navrhuji denní dávku bílkovin do 2 g/kg/d u nemocných s AKI bez potřeby RRT a až 2,5 g/kg/d u pacientů vyžadujících RRT [14, 15]. Časopis Lancet letos otisknul studii Effort, posuzující přínos vyšších dávek proteinů u kriticky nemocných (2,2 g/kg/d versus 1,2 g/kg/d) [16]. Studie neprokázala přínos vyšších dávek proteinů u obecné populace kriticky nemocných. Naopak u předem definované podskupiny nemocných s AKI byly vyšší dávky proteinů spojené s horším klinickým výsledkem. Autoři se proto v následné explorativní analýze pokusili blíže vyhodnotit tento negativní vztah [17]. Analýza potvrdila, že vyšší příjem bílkovin je asociován s delší dobou hospitalizace a vyšší 60denní mortalitou bez ohledu na stadium AKI. Tento vztah nebyl pozorován u pacientů vyžadujících RRT. Vyšší dávky proteinů také neovlivnily dobu trvání nebo potřebu RRT. Příčiny pozorovaného vztahu zůstávají hypotetické. Obecně však podporují koncept nepřetržitého zvyšování metabolického stresu v časných fázích kritického stavu. V odpovědi na otázku, proč nebyl negativní vliv proteinů pozorován u pacientů s AKI a potřebou RRT, se nabízí spekulace, že ztráty bílkovin v průběhu RRT (až 20 g denně) by mohly negativizovat možné nežádoucí