

tí a potřeba náhrady funkce ledvin chronickou dialýzou. Za normální funkci ledvin před epizodou ARF byla považována hodnota glomerulární filtrace  $\geq 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, za preexistující chronickou chorobou ledvin byla považován glomerulární filtrace  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Hodnota glomerulární filtrace byla stanovena výpočtem MDRD a za validní pro tento výpočet byly považovány sérové koncentrace kreatininu získané od pacienta maximálně jeden měsíc před rozvojem ARF. Pokud tato hodnota nebyla k dispozici, ale pacient měl během propuštění glomerulární filtraci  $\geq 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, byl také zařazen do skupiny s normální funkcí ledvin před ARF. Jestliže při propuštění nedošlo u pacientů k návratu k původní glomerulární filtraci, byl stav hodnocen jako nekompletní zotavení. Pokud byla původně normální glomerulární filtrace při dimisi zhoršena pod 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, byl stav hodnocen jako chronická renální choroba vzniklá *de novo*. Pokud bylo nutné i po dimisi pokračovat v náhradě funkce ledvin, byl stav označen jako onemocnění ledvin terminálního stadia (end stage kidney disease).

Bylo hodnoceno 89 nemocných, z nichž bylo po třech letech naživu 60 (67 %). Ve skupině zemřelých byli nemocní významně vyššího věku (68 vs. 58 let), stejně tak bylo signifikantně vyšší zastoupení pacientů s preexistující chronickou chorobou ledvin před ARF (55 % vs. 27 %). Tříleté přežití bylo 50% ve skupině s preexistující chorobou ledvin, 71 % ve skupině s chorobou vzniklou *de novo* a 82 % ve skupině bez onemocnění ledvin (statisticky signifikantní rozdíly). Ke *kompletnímu zotavení funkce ledvin* ( $\pm 10$  % původní glomerulární filtrace) došlo u 32 z 89 nemocných (36 %), u 53 (60 %) došlo pouze k částečnému zotavení a čtyři nemocní (4 %) byli nadále závislí na náhradě funkce ledvin v době dimise. Funkce ledvin u pacientů, u nichž došlo ke *kompletnímu zotavení*, byla během dalšího tříletého sledování stabilní. U 25 (28 %) pacientů ze sledované kohorty se vyvinulo *chronické onemocnění ledvin de novo*. Z nich jeden dospěl do potřeby chronické náhrady funkce ledvin dialýzou, u 13 (46 %) došlo ve sledovaném období k dalšímu snížení glomerulární filtrace, u šesti (24 %) porucha funkce ledvin přetrvávala na stejné úrovni a u pěti (20 %) pacientů došlo ke zlepšení glomerulární filtrace. Celkem 32 pacientů mělo *chronické onemocnění ledvin ještě před epizodou ARF*. Z nich v průběhu tříletého sledování osm (25 %) dospělo do terminálního selhání ledvin, u deseti (31 %) došlo k dalšímu snížení glomerulární filtrace, u čtyř (12 %) ke zlepšení glomerulární filtrace a u zbylých deseti pacientů zůstala porucha funkce ledvin bez vývoje.

Z těchto výsledků autoři vyvozují, že po epizodě akutního selhání ledvin vyžadujícího náhradu funkce ledvin kontinuální metodou je u pacientů s preexistujícím chronickým postižením ledvin obvykle pozorována rychlá progresse do konečného stadia ledvinné nedostatečnosti.

#### ■ KOMENTÁŘ

MUDr. Aleš Kroužecký, Ph.D.,  
doc. MUDr. Martin Matějovič, Ph.D.

*Akutní selhání ledvin v rámci syndromu multiorgánové dysfunkce při kritickém onemocnění jsme dlouho považovali za stav, který má v naprosté většině případů plnou reverzibilitu a který se nepromítne do dlouhodobého osudu našich pacientů, pokud přežijí úvodní inzult. Komentovaná studie (a není jediná) však ukazuje, že přetrvávající a potenciálně progredující postižení ledvin není po takovém ARF zdaleka vzácné. Ačkoli se mezi jednotlivými studiemi procento takto postižených pacientů liší (Hsu, 2007; Macedo et al., 2008), jedna věc je zřejmá – zdaleka*

## Je čas začít lépe sledovat nemocné po prodělaném akutním selhání ledvin?

Triverio PA, Martin PY, Romand J, Pugin J, Perneger T, Saudan P. Long-term prognosis after acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:2186–2189.

**A**kutní poškození ledvin postihuje cca 30 % nemocných přijatých na jednotky intenzivní péče (JIP) a vyskytuje se většinou v kontextu syndromu multiorgánové dysfunkce (MODS). Mortalita takových pacientů je vysoká, nicméně se jí podařilo díky pokrokům v intenzivní medicíně poněkud snížit (Waikar et al., 2006). Na druhou stranu ale počet nemocných s akutním poškozením ledvin narůstá a my neznáme dobře jejich osud, pokud přežijí a opustí jednotku intenzivní péče.

Komentovaná studie zkoumala osud skupiny nemocných, kteří přežili epizodu akutního selhání ledvin (acute renal failure, ARF) vyžadující napojení na kontinuální náhradu funkce ledvin (continuous renal replacement therapy, CRRT). Ke sledování autoři využili kohortu pacientů z již dříve publikované studie, která se zabývala srovnáním vlivu hemofiltrace a hemodiafiltrace na přežití nemocných s ARF (Saudan et al., 2006). Do analýzy zařadili nemocné, kteří od napojení na CRRT na JIP přežili minimálně 90 dní. U těchto pacientů bylo hodnoceno tříleté přeži-

ne u všech dojde k návratu funkce ledvin k původní glomerulární filtraci a není výjimkou, že postižení jsou i nemocní, kteří měli před ARF funkci ledvin zcela normální. Přesnou příčinu, která k tomu vede, neznáme, ale můžeme předpokládat, že během kritického onemocnění dojde k zániku určité masy glomerulů (nejedná se tedy jen o funkční postižení či postižení tubulů akutní tubulární nekrózou). Je dobře známo, že pokud je počet takto ztracených glomerulů dostatečný, dochází v těch zbylých k hyperfiltraci, což po určité době vede k jejich zániku. Jiným plausibilním mechanismem je ztráta peritubulární mikrovaskulatury navozená akutním inzultem. Následná chronická hypoxie ledvinné tkáně je potentním induktorem tkáňové inflamace a nezvratné fibrogenese (Basile, 2008). Konečným důsledkem je postupující snižování funkce ledvin a celý proces může vyústit do konečného stadia ledvinné nedostatečnosti. Jedním z rizikových faktorů tohoto vývoje je stárnoucí populace nemocných, kteří se dostávají v těžkém stavu na JIP. Souvislost je možné spatřovat ve skutečnosti, že funkční stav jejich ledvin před ARF je již primárně alterován – jednak komorbiditami (hypertenze, ateroskleróza, diabetes mellitus atd.), jednak fyziologickými změnami, které vyplývají z věku (i při absenci specifické choroby ledvin dochází s věkem ke snižování počtu nefronů a ledvinné funkce). Tyto nemocné je pak třeba z pohledu výše diskutovaných skutečností považovat za zvýšeně rizikové ve smyslu vývoje klinicky relevantního poškození ledvin po ARF (Schmitt et al., 2008; Teplan, 2009).

Jaký význam mají uvedené skutečnosti pro klinickou praxi? Především je zřejmé, že akutní selhání ledvin je dosud podhodnocenou příčinou chronického onemocnění ledvin. V praxi je obvyklé, že u pacientů, kteří prošli těžkým stavem s ARF a dále se dobře zotavují, nás přetrvávající hodnota mírně elevovaného kreatininu příliš neznepokojuje. Pacient je pak obvykle propuštěn domů, aniž by byla indikována kontrola funkce ledvin a jejího vývoje. Ve světle výše uvedených skutečností ale právě takový nemocný má zvýšené riziko progredujícího chronického onemocnění ledvin. Od pacientů s ledvinnou nedostatečností z jiných příčin víme, že o dalším osudu funkce ledvin rozhoduje právě kvalitní nefrologická péče. Navíc je známo, že pokud se nemocný dostane do dialyzačního programu tzv. „z ulice“, tedy až ve stavu terminálního selhání ledvin, které nebylo do té doby známo, je jeho osud výrazně méně příznivý. Není důvod se domnívat, že by tyto skutečnosti neplatily právě pro nemocné s chronickou ledvinnou nedostatečností, která vznikla na podkladě ARF.

Vzhledem k tomu, že pacienta po ARF tedy musíme zařadit do populace nemocných s vysokým rizikem rozvoje chronického onemocnění ledvin, měli bychom zvážit následující opatření:

- 1) Před propuštěním z nemocnice bychom měli funkci ledvin nemocného zkontrolovat. Vzhledem k tomu, že ani normální hodnota kreatinémie nevyloučí ledvinnou dysfunkci, je vhodné provést stanovení glomerulární filtrace (může zároveň posloužit jako měřítko k posouzení vývoje poruchy funkce ledvin do budoucna).
- 2) Pokud bude glomerulární filtrace normální, není zřejmě nutné k další kontrole funkce ledvin pacienta indikovat.
- 3) Pokud je však přítomna porucha glomerulární filtrace, měl by být nemocný odeslán k nefrologovi, který rozhodne o dalším sledování a intervencích. V tomto směru je třeba apelovat jednak na intenzivisty, jednak na lékaře oddělení, kam jsou pacienti z jednotek intenzivní péče překládáni, aby neopomeli tato opatření provést.

## Literatura

- Basile DP. Challenges of targeting vascular stability in acute kidney injury. *Kidney Int* 2008;74:257–258.
- Hsu CY. Linking the population epidemiology of acute renal failure, chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2007;16:221–226.
- Macedo E, Bouchard J, Mehta RL. Renal recovery following acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:660–665.
- Saudan P, Niederberger M, De Seigneux S, et al. Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2006;70:1312–1317.
- Schmitt R, Coca S, Kanbay M, et al. Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2008;52:262–271.
- Teplan V. Akutní poškození ledvin zvyšuje u seniorů riziko chronického selhání ledvin. *Postgrad Nefrol* 2009;6:12–13.
- Waikar SS, Curhan GC, Wald R, et al. Declining mortality in patients with acute renal failure, 1988 to 2002. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:1143–1150.