

Pro klinickou praxi je proto nezbytné, aby bylo vždy v rámci diferenciální diagnostiky uvažováno o možném poškození ledvin a při skriningových vyšetřeních byla tato alternativa vyloučena či potvrzena. Je však třeba si také uvědomit, že funkce ledvin se s věkem fyziologicky snižuje a získané hodnoty funkčního vyšetření ledvin pod tímto zorným úhlem hodnotit (3).

## Akutní poškození a selhání ledvin

Akutní poškození ledvin (AKI) je náhlý, výrazný, často však reverzibilní pokles exkrečně-metabolické funkce ledvin, který je ve své těžší formě spojen s výrazným poklesem diurézy (oligurie, anurie).

Je spojen s poškozením řady orgánů, především srdce, plic, jater, gastrointestinálního traktu a s rozvratem vnitřního prostředí.

### 1. Incidence a příčiny akutního poškození ledvin

U hospitalizovaných nemocných bylo zjištěno významné snížení renálních funkcí v průměru u 5 % pacientů a asi u 20 % z nich se rozvinulo akutní selhání ledvin. Téměř 75 % případů těžké formy AKI bylo zjištěno u chirurgických nemocných, popálenin a traumat, především při multiorgánovém selhání. Podle statistik ERA-EDTA ([https:// www.era-online.org/research-education/era-registry/annual-reports/](https://www.era-online.org/research-education/era-registry/annual-reports/)) činila mortalita samotného ASL pouhých 8 %, zatímco při multiorgánovém selhání až 70 % (4, 5).

Akutní poškození ledvin provází často multiorgánové selhání u kriticky nemocných. Významným faktorem v etiologii AKI je seps. Spolu s kardiopulmonálním selháním a následnou těžkou a perzistentní renální hypoperfuzí. Při endotoxemii a sepsi se uplatňují i četné humorální a celulární reakce, které významným způsobem ovlivňují nejenom prognózu AKI, ale i osud nemocného (6, 7).

I když je zřejmé, že AKI je způsobeno vždy poškozením renálním, z hlediska základní příčiny lze užít zjednodušené dělení příčin na:

- prerenální (tzv. funkční),
- renální (primární poškození ledvinného parenchymu),
- postrenální (urologické, při obstrukci močových cest).

Výrazná hypovolemie se může vyvinout u nemocných při závažném krvácení (hemoperitoneum, rozsáhlé hematomy, krvácení z GIT). Při těžkých popáleninách se kombinuje účinek ztrát tekutiny, elektrolytů, tělesných bílkovin s resorpcí toxických látek z rozsáhlých nekrotických ploch a popáleninovým šokem. K výrazné hypovolemii

**Tab. 1.** Kritéria RIFLE a stadia akutního poškození ledvin (AKI) dle současné klasifikace

RIFLE	S-kreatinin v séru (μmol/l) Glomerulární filtrace (ml/s)	Diuréza (ml/h)	AKI stadia (AKIN)
<b>Riziko (Risk)</b>	Skr > o 50 % (1,5x) GF < o 25 %	oligurie – D < 0,5 ml/kg/hod min. 6 hod neoligoanurie – diuréza zachována	I. stadium
<b>Poškození ledvin (Injury)</b>	Skr > o 100 % (2x) GF < o 50 %	oligurie – D < 0,5 ml/kg/hod minimálně 12 hod neoligoanurie – diuréza zachována	II. stadium
<b>Selhání ledvin (Failure)</b>	Skr > o 200 % (3x) či > 350 μmol/l* při vzestupu o 50 μmol/l* GF < o 75 %	oligurie – D < 0,3 ml/kg/hod delší než 24 hod či anurie min. 12 hod neoligoanurie – výjimečně diuréza zachována	III. stadium akutní selhání ledvin
<b>Ztráta funkce ledvin (Loss)</b>	akutní selhání ledvin s afunkcí delší než 4 týdny	anurie či oligurie	
<b>Terminální selhání funkce (End-stage kidney disease)</b>	afunkce trvající déle než 3 měsíce	anurie či oligurie	

Pozn.: \*) Přepočten na Skr v μmol/l = mg% × 10<sup>4</sup>

**Tab. 2.** Příčiny AKI prerenální etiologie

I.	<b>Snížení efektivního intravaskulárního objemu</b>	<b>a) Objemová deplece</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ krevní ztráty, hypoalbuminemie</li> <li>■ ztráty elektrolytů, především NaCl</li> <li>■ gastrointestinální ztráty (zvracení, průjmy, sondy, drény)</li> <li>■ renální ztráty (diuretika, polyurické stavy)</li> <li>■ ztráty rannými plochami/kůží (popáleniny, pocení)</li> </ul> <b>b) Objemová redistribuce</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ přesun tekutin do třetího prostoru (pankreatitida, ascites, peritonitida, popáleniny, nefrotický syndrom)</li> <li>■ periferní vazodilatace (seps, hypotenziva, anafylaxe)</li> </ul>
II.	<b>Snížený srdeční výdej</b>	městnavá srdeční slabost, kardiomyopatie, infarkt myokardu, perikardiální tamponáda, kardiorenální sy I. typu, masivní plicní embolie, umělá ventilace
III.	<b>Poruchy intrarenální hemodynamiky</b>	inhibitory syntézy prostaglandinů (nesteroidní antiflogistika, kyselina acetylsalicylová) vazodilatátory eferentní arterioly (inhibitory ACE, sartany) vazokonstrikční léky (alfa-adrenergní látky, angiotenzin II) kalcineurinové inhibitory (cyklosporin, tacrolimus) hepatorenální syndrom
IV.	<b>Renovaskulární obstrukce</b>	aterosklerotické a fibromuskulární stenózy a uzávěry, trombózy (žilní a tepenné), disekující aneurysma, vaskulitidy, zevní komprese