

vedou nejen ztráty tekutin z GIT, ale i polyurické stavy, např. diabetické hyperosmolární kóma. Sekvestrace tekutiny s hypovolemickým AKI se může vyskytnout při akutní pankreatitidě či peritonitidě (8).

Relativně vysoká je i incidence AKI neoligoanurické či oligoanurické formy u nemocných po kardiovýkonech při mimotělním oběhu (u nepřípravených a neadekvátně hrazených nemocných až 25 %).

Také nesteroidní antiflogistika a léky inhibující syntézu renálních prostaglandinů mohou vést především u starších nemocných či nemocných s kardiální insuficiencí, jaterní cirhózou, nefrotickým syndromem či preexistující glomerulopatií k těžké vazokonstrikci spojené s poklesem renálních funkcí. Zvláště závažné jsou kombinace s dalšími rizikovými faktory, např. současné podání velkých dávek diuretik, kontrastní látky, nefrotoxických antibiotik, cyklosporinu apod. (9).

Ischemické poškození renálního parenchymu je charakterizováno hemodynamicky významnou hypoperfuzí renálního parenchymu na podkladě sníženého přítoku krve do ledviny. Nejčastěji vzniká na pokladě stenózy či uzávěru jedné (solitární ledvina, štěp po transplantaci) či obou renálních tepen. Těžká renální hypoperfuze je spojena s výrazným poklesem glomerulární filtrace, ale vitalita renální tkáně může být v důsledku rozvoje kolaterálního oběhu dlouho zachována.

Hlavní příčiny jsou u mladších nemocných fibromuskulární dysplazie, vaskulitidy, trauma s kompresí lumen cév (tepny i žíly), u starších pacientů pak uzávěry aterosklerotické, eventuálně disekce břišní aorty přecházející na renální tepny (10). Častým vyvolávajícím momentem je výrazné snížení systémového krevního tlaku účinnými hypotenzivy, především ACE inhibitory. Za těchto podmínek dojde za kritickou stenózou k těžké hypoperfuzi. Současně se při podání ACE inhibitorů uplatní jejich inhibiční účinek na tvorbu angiotenzinu II, který za těchto podmínek zajišťuje vazokonstrikci, a tak dále klesá perfuzní tlak v glomerulárních kapilárách. Významnou roli hraje stav cévní stěny (11).

Na možnost embolie či trombózy renálních cév je vždy nutno pomýšlet u všech rizikových nemocných (pokročilá ateroskleróza, embolizující onemocnění, operace, úrazy, tumory, hyperkoagulační a hyperagregační stavy včetně nefrotického syndromu a těžké dehydratace, hyperviskózní stavy, cévní vyšetření kontrastní látkou apod.). Klinicky se často projevuje příznaky náhlé příhody břišní, bolestmi v bedrech, teplotou, zvracením, vzestupem krevního tlaku, hematurií.

2. Akutní poškození ledvin z příčin primárně renálních

Glomerulonefritidy a vaskulitidy vedoucí primárně k akutnímu selhání ledvin představují pouze kolem 10 % všech případů, ale jejich časná diagnostika a správné léčení jsou nesmírně důležité pro další osud nemocných (12).

Rychle progredující glomerulonefritida (RPGN)

Onemocnění je charakterizováno rychlou progresí renálního postižení vedoucí během týdnu až několika měsíců k ledvinnému selhání. Při podezření na RPGN je indikována okamžitá renální biopsie

Největší klinický význam z hlediska incidence mají ve střední Evropě RPGN na podkladě ANCA vaskulitidy, glomerulonefritidy antirenální či imunokomplexové, dále systémový lupus erythematoses a polyarteriitidis nodosa. Akutní poststreptokoková glomerulonefritida, jejíž incidence výrazně klesla, způsobuje AKI vzácně.

Z hlediska diagnostického je vedle specifických nálezů protilátek proti bazální membráně glomerulů (antirenální glomerulonefritida, Goodpastureův syndrom), ANCA protilátek (vaskulitidy) a anti-dsDNA protilátek (SLE) rozhodující především rychlá renální biopsie. K základním léčebným opatřením patří opakovaná plazmaferéza či výměna plazmy a podávání imunosupresivních léků.

Tab. 3. AKI z primárně renálních-glomerulárních příčin

1.	Primární systémové vaskulitidy	<ul style="list-style-type: none"> ■ AAV-ANCA asociovaná vaskulitida s granulomy bez astmatu (původní nomenklatura Wegenerova granulomatóza) ■ ANCA vaskulitida bez granulomů a astmatu (mikroskopická polyarteritida) ■ ANCA vaskulitida s granulomy a astmatem (syndrom Churg-Straussové)
2.	Glomerulonefritida s pozitivními antirenálními protilátkami proti bazální membráně glomerulů	<ul style="list-style-type: none"> ■ pulmo-renální syndrom (Goodpastureův syndrom) s postižením alveolárních kapilár ■ izolovaná antirenální glomerulonefritida
3.	Systémové choroby	<ul style="list-style-type: none"> ■ systémový lupus erythematoses ■ esenciální smíšená kryoglobulinemie ■ Henochova-Schönleinova purpura ■ relabující polychondritida ■ Behcetův syndrom ■ revmatoidní artritida
4.	Primární glomerulonefritidy	<ul style="list-style-type: none"> ■ membranoproliferativní glomerulonefritida ■ IgA nefropatie ■ membranózní nefropatie v rámci nefrotického syndromu
5.	Postinfekční glomerulonefritidy	<ul style="list-style-type: none"> ■ poststreptokoková a ostatní formy akutní proliferativní glomerulonefritidy
6.	Paraneoplastické glomerulopatie	<ul style="list-style-type: none"> ■ karcinomy ■ lymfomy (Hodgkin- a non-Hodgkinského typu)
7.	Malígní hypertenze	<ul style="list-style-type: none"> ■ esenciální ■ sekundární
8.	Lékové postižení	<p>Přímé poškození:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) podocyty (interferony, bifosfonáty, lithium, steroidy, chlorochinoliny) b) endotelie (inhib. angiogeneze, mitomycin-C, gemcitabin, cisplatin, oxymorfon) c) buňky mezangia (tabákový kouř) <p>Imunitně zprostředkované: soli zlata, penicilamin, kaptopril, NSAID, hydralazin</p>