

## Diseminovaná intravaskulární koagulace, hemolyticko-uremický syndrom

Těžké multiorgánové selhání, především spojené se šokem a sepsí, je často doprovázeno akutní diseminovanou intravaskulární koagulopatií (DIC). Ta se může prezentovat generalizovaným profuzním krvácením v důsledku masivní konzumpce destiček, fibrinogenu a dalších koagulačních faktorů. Nejčastějšími vyvolávajícími faktory jsou gramnegativní a grampozitivní bakteriální infekce, těžké virové infekce, malárie, šokové stavy (hypovolemie, srdeční selhání, plicní embolie), polytraumata, rozsáhlé chirurgické výkony, popáleniny, těžké pankreatitidy, jaterní léze, inkompatibilní transfuze, preeklampsie, abrupce placenty, septický potrat, generalizace některých tumorů (adenokarcinomy, hemoblastózy), toxiny (hadí jed apod.). Generalizovaná aktivace koagulace vede v ledvině mikrocirkulaci k trombózám glomerulárních kapilár a kortikálními infarktům. Současně je v důsledku šoku a sepse porušena endoteliální integrita a zvýšena vaskulární permeabilita. Významnou roli zde hraje aktivace cytokinů, tumor nekrotizujícího faktoru, interleukinu 1, destičkového aktivčního faktoru a metabolických produktů kyseliny arachidonové (prostaglandiny, leukotrieny).

### 3. Tubulointerstiální poškození

Akutní tubulointerstiální nefritida je charakterizována poškozením renálních tubulů a zánětlivými změnami postihujícími intersticiu. Poškození tubulárních buněk má různou intenzitu, od malých změn kartáčového lemu až po těžkou nekrózu. Zánětlivý infiltrát obsahuje nejčastěji lymfocyty, někdy i granulocyty a je spojen s interstiálním edémem (13). Tubulointerstiální poškození polékové je mnohem častější než poškození glomerulární.

Tubulointerstiální poškození vedoucí k AKI je často spojeno se šokem nebo sepsí, nefrotoickým účinkem exo- či endogenních toxinů či patologicky zvýšenou hladinou látek fyziologicky se vyskytujících v organismu (hyperkalcemie, krevní barviva apod.).

Velmi častý je i toxoalergický účinek léků a bakteriální či virové infekce.

### Akutní interstiální nefritida poléková

V patogenezi akutní (tubulo)interstiální nefritidy se uplatňují především imunitní mechanismy (tvorba protilátek proti bazální membráně tubulů při alergické formě polékové, depozice imunokomplexů podél stěn tubulů při systémových chorobách), infekční infiltrace intersticia a infiltrace maligními buňkami.

Nejčastější vyvolávající příčinou alergické interstiální nefritidy jsou léky.

Tab. 4. Tubulární poškození vedoucí k AKI

|                                 |  |
|---------------------------------|--|
| <b>Akutní tubulární nekróza</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>■ ischemická</li> <li>■ proloupaná hypoperfuze při prerenální formě AKI (hypovolemie, snížený srdeční výdej, porušená intrarenální hemodynamika), hemodynamicko-hypovolemický šok, operace v mimotělním oběhu</li> <li>■ při septických stavech (toxoinfekčně-hypovolemický šok)</li> <li>■ při multiorgánovém poškození</li> <li>■ nefrotoická antibiotika, cytostatika a imunosupresiva, organická rozpouštědla, glykoly, houby, jedy, těžké kovy, radiokontrastní látky</li> <li>■ při pigmenturii</li> <li>■ při těhotenství a po porodu</li> </ul> |
| <b>Intratubulární obstrukce</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>■ depozice krystalů</li> <li>■ depozice proteinů</li> </ul>   |

## Postižení intersticia u hemoblastóz a systémových onemocnění

Masivní infiltrace ledvinového intersticia vedoucí až k AKI se může vyskytnout u myelo- a lymfoproliferativních chorob. Účinná chemoterapie a ozáření může dramaticky zlepšit renální funkce.

Při systémových chorobách postihujících renální glomeruly bývá tubulointerstiální postižení většinou sekundární. Výrazné tubulointerstiální postižení s mírným glomerulárním postižením vedoucí k oligoanurické formě AKI bylo nalezeno u některých případů systémového lupus erythematodes. Také tubulointerstiální rejeckce po transplantaci má charakteristický interstiální infiltrát s malými změnami na glomerulech. Rovněž sarkoidóza se v ojedinělých případech může prezentovat akutním selháním ledvin. V bioptickém obraze převládají mnohojaderné obrovské buňky nebo interstiální granulomy. Renální selhání reaguje při včasné diagnóze promptně na podávání kortikoidů.

### 4. Akutní poškození ledvin z postrenálních příčin

Překážka v urodynamice vyvolá následně vzestup tlaku nad obturovaným místem. I krátkodobá obstrukce trvající několik hodin může vést k akutnímu, potenciálně plně reverzibilnímu selhání ledvin. Stane se tak především při oboustranné obstrukci či postižení solitární ledviny. Vzácna není ani reflexní anurie druhé ledviny při renální kolice. Dlouhodobá obstrukce vede k významné tlakové hydronefróze s poškozením renálního parenchymu. K podobným změnám, navíc často komplikovaným dlouhodobou infekcí, dochází při těžké refluxové nefropatii. V prvních hodinách po uzávěru vytváří postižená ledvina

Tab. 5. Hlavní příčiny tubulointerstiální nefritidy

|   |   |
|---|---|
| <b>Léky</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>■ antibiotika</li> <li>■ analgetika</li> <li>■ nesteroidní antiflogistika</li> <li>■ diuretika</li> <li>■ antikonvulziva</li> <li>■ další léky</li> </ul>                    |
| <b>Infekce</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>■ bakteriální (bakterie, spirochety, rickettsie)</li> <li>■ viry</li> <li>■ ostatní</li> </ul>   |
| <b>Infiltrace maligními buňkami</b>                   |   |
| <b>Systémová onemocnění</b>                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>■ systémový lupus erythematodes</li> <li>■ mnohočetný myelom – myelomová ledvina</li> <li>■ AL a AA amyloidóza</li> <li>■ sarkoidóza</li> <li>■ Sjögrenův syndrom</li> </ul> |
| <b>Interstiální rejeckce po transplantaci ledviny</b> |   |
| <b>Idiopatické příčiny</b>                            |   |