

**Tab. 6.** Akutní poškození ledvin z postrenálních příčin (obstrukce močových cest)

<b>Konkrementy</b>	pozor: solitární ledvina, klinická němá urátová litiáza, reflexní druhostranná anurie
<b>Prostata</b>	hypertrofie, tumor, zánět, litiáza
<b>Tumory</b>	pánvička, ureter, měchýř, útlak z okolí
<b>Nekróza papily</b>	analgetická, urátová nefropatie, diabetes mellitus, TBC ledvin
<b>Ligatura močovodu</b>	gynekologická a chirurgická komplikace
<b>Retroperitoneální hematom</b>	trauma, operace
<b>Urologické vyšetření</b>	edém sliznice, kontrastní látka
<b>Retroperitoneální fibróza</b>	
<b>Velká krevní koagula a nekrotické tkáně</b>	biopsie, operace, nekrózy
<b>Lymfokéla</b>	operace, transplantace
<b>Atonie a ruptura močového měchýře</b>	

hyperosmolární moč s nízkým obsahem Na. Aferentní arterioly jsou dilatovány účinkem prostaglandinů a je zvýšený průtok krve ledvinou. Později se průtok krve ledvinou sníží a poklesne i glomerulární filtrace. Iniciální mírný pokles glomerulární filtrace je důsledkem zvýšeného hydrostatického tlaku nad místem obstrukce. Po uvolnění obstrukce se jak průtok krve, tak glomerulární filtrace rychle vrací k výchozím hodnotám.

## Orgánové komplikace při akutním poškození ledvin

K častým orgánovým komplikacím patří postižení gastrointestinálního traktu. Vyskytuje se především při multiorgánovém postižení, sepsi a u metabolicky nevyrovnaných nemocných. Nejzávažnějším projevem je gastrointestinální krvácení (stresový ulcerus, erozivní gastritida, enteroragie), ke kterému přispívá i častá hemoragická diatéza. Méně závažné jsou známky uremického gastrointestinálního syndromu (anorexie, nauzea, zvracení, průjmy) u špatně léčených nemocných.

Uremická perikarditida se může vyskytnout při AKI jak ve fázi oligoanurické, tak ve fázi časné diurézy. Není vyloučena ani při neoligoanurické formě. Je velmi závažným klinickým příznakem nedostatečně léčeného nemocného. U pacientů je nutná intenzivní dialyzační léčba a pro nebezpečí rychlého vzniku hemoragického exsudátu s tamponádou i pravidelné echokardiografické kontroly.

Časté jsou rovněž komplikace hematologické. V souvislosti se základem příčinou AKI může být přítomna normochromní normocytární anémie (hemodiluce, hemolýza, krvácení). Anémie však není typická pro AKI. Naopak, její přítomnost nám může významně pomoci při diferenciální diagnostice s chronickým selháním ledvin. Poruchy hemokoagulace mohou být způsobeny jak trombocytopenií a trombocytopatií, tak poruchou koagulačních faktorů (sepse, léky, toxiny, DIC apod.).

Neurologické poruchy se projevují především postižením CNS. Vyskytují se hlavně u nemocných v těžkých stavech (umělá ventilace, CAVH, dialýza). Projevují se letargií, somnolencí, někdy naopak zvýšenou dráždivostí, zmateností a křečemi. Příčina není jednotná, může se zde uplatnit řada podpůrných faktorů (endotoxin, hypovolemie, disekvilibrium, iontové poruchy, hyperkalcemie).

## Průběh a prognóza AKI

Akutní selhání ledvin probíhá v několika fázích:

- 1. fáze počátečního poškození (oligoanurie x neoligoanurie),
- 2. fáze časné diurézy,

**Tab. 7.** Indikace k urgentní dialýze u nemocných s akutním selháním ledvin (po vyčerpání konzervativních postupů)

<b>Absolutní</b>	1. Hyperkalcemie > 6,0 (v závislosti na pH krve)
	2. Hyperhydratace se srdečním selháním
	3. Těžká dekompenzovaná metabolická acidóza
	4. Klinicky vyjádřená uremie (perikarditida, GIT, neuropatie apod.)
	5. Intoxikace dialyzovatelným jedem
<b>Nutná</b>	6. Hyperazotemie (urea > 35 mmol/l, kreatinin > 500–600 μmol/l)
	7. Hyperkalcemie > 3,5 mmol/l, hyperurikemie těžkého stupně (nad 800 μmol/l) neovlivnitelné léky
	8. Oligoanurie > 2 dny bez známek plicního edému

**Tab. 8.** Rizikové faktory pro vznik AKI

Sepse
Šok
Akutní pankreatitida
Rhabdomyolýza
Hemolýza
Kardiální a jaterní insuficience
Léčba aminoglykosidovými antibiotiky
Léčba cytostatiky (akutní hyperurikemie)
Nutnost umělé ventilace při respiračním a oběhovém selhání
Terapeutická hypovolemie (rychlé odvodnění diuretiky)
Podání kontrastních látek i. v. (preexistující onemocnění ledvin)
Diabetes mellitus a obezita
Paraproteinemie
Hypovolemie

- 3. fáze pozdní diurézy (polyurie),
- 4. fáze reparace (glomerulární, následně tubulární funkce).

Zatímco ve fázi oligurie trvající většinou 1–2 týdny je nemocný ohrožen především hyperhydratací, hyperkalcemií a těžkou acidózou, ve fázi polyurie je ohrožen naopak dehydratací a hypokalcemií. Od druhého týdne se při neadekvátní léčbě mohou objevit uremické komplikace. Fáze časné diurézy je charakterizovaná diurézou přesahující 300 ml/den. Tato diuréza je spojena s nízkou úrovní glomerulární filtrace a porušenými funkcemi tubulárními. Hladina dusíkatých látek je dosud vysoká a také v této fázi se objevují uremické komplikace. Fáze pozdní diurézy je charakterizována polyurií, poklesem hladiny dusíkatých katabolitů a postupnou normalizací glomerulární filtrace. Návrat k původní úrovni funkce však nemusí být úplný. Dlouhodoběji