

Tab. 1. Vybraná etiologie akutního poškození a selhání ledvin (13–17)

Typ AKI	Patofyziologie/příčina	Příklady onemocnění
Prerenální	Snížení intravaskulárního objemu tekutin, pokles renálního perfuzního tlaku <ul style="list-style-type: none"> ■ Pokles extracelulární tělesné vody ■ Klinické známky hypervolemie 	dehydratace, popáleniny, krvácení, diuretická terapie, hyperkalcemie, sepse kardiorenální syndrom, nefrotický syndrom, chronické onemocnění ledvin s uremickým syndromem, hepatorenální syndrom, abdominální kompartment syndrom, ovariální hyperstimulační syndrom
	Splanchnická/renální vazokonstrikce	léčiva (NSAIDs, ACEi, ARBs, inhibitory kalcineurinu, jodová kontrastní látka) také hepatorenální syndrom hyperkalcemie
	Jiné příčiny	preeklampsie, HELLP syndrom
	Renální	Vaskulární Postižení velkých cév Postižení malých cév Glomerulární postižení
Tubulární <ul style="list-style-type: none"> ■ Postižení tubulárních buněk – nekróza, apoptóza, nekroptóza, pyroptóza, ferroptóza ■ Osmotická nefróza ■ Obstrukce tubulů 	Ischemicko-reperfuční postižení (např. šok, disekce aorty, iatrogenní) Seps Léčiva (antibiotika – glykopeptidy, aminoglykosidy, colistin, chemoterapeutika – cisplatina, jiné – jodová kontrastní látka) Toxiny – endogenní (hemolýza, rhabdomyolýza), exogenní (intoxikace etylenglykolem, léková toxicita – acyklovir, sulfonamidy, fytotoxiny, toxiny hub např. muchomůrka zelená, zvířecí toxiny – např. hadí jedy) Vysoce koncentrovaný intravenózní roztok glukózy, hydroxyethylškrob, jodová kontrastní látka, glifloziny Pigmenty (myoglobin, hemoglobin) Krystaly (kyselina oxalová při otravě etylenglykolem, léková toxicita – acyklovir, sulfonamidy) Volné lehké řetězce imunoglobulinů, paraprotein Syndrom nádorového rozpadu	
Intersticiální <ul style="list-style-type: none"> ■ Akutní tubulointersticiální nefritida ■ Akutní kortikální nekróza 	Infekce – bakterie (např. <i>Escherichie sp</i> , <i>Klebsiella sp</i> , <i>Leptospira sp</i>), viry (např. hantaviry, koronaviry – covid-19) Léčiva (peniciliny, cefalosporiny, inhibitory protonové pumpy, diuretika, doxycyklin, fluorochinolony, virostatika, inhibitory tyrosin-kinázy, makrolidy, alopurinol, checkpoint inhibitory, nesteroidní antiflogistika, ACEi, ARBs) Těžké kovy – olovo, kadmium, rtuť Imunitní postižení – nespecifické střevní záněty, sarkoidóza, TBC, TINU syndrom, Sjögrenův syndrom, SLE, IgG4 nemoci Multifokální nebo difúzní postižení – způsobené arteriálním vazospazmem, mikrovaskulárním postižením nebo DIC	
Postrenální	Obstrukční	Benigní hyperplazie prostaty, stenóza uretry, urolitiáza, bilaterální nebo unilaterální obstrukce ureteru (intramurální – tumory, litiáza, nebo extramurální – tumory, fibróza retroperitonea, lymfomy)
	Neurogení	Autonomní močový měchýř u diabetu mellitus Neurogení močový měchýř, míšní léze

ACEi – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; AKI – akutní poškození/selhání ledvin; ANCA – protilátky proti cytoplazmě neutrofilů; antiGBM – protilátky proti bazální membráně glomerulů; ARBs – sartany; inhibitory receptoru pro angiotenzin II; CMV – cytomegalovirus; DIC – diseminovaná intravaskulární koagulopatie; GN – glomerulonefritida/glomerulopatie; HELLP – hemolýza, elevace jaterních testů; trombocytopenie; IgA – imunoglobulin A, IgG4 – imunoglobulin G4; MPGN – membránoproliferativní glomerulonefritida; NSAIDs – nesteroidní antiflogistika; SLE – systémový lupus erythematosus; TBC – tuberkulóza; TINU – tubulointersticiální nefritida a uveitida; TMA – trombotická mikroangiopatie; TTP/HUS – trombotická trombocytopenická purpura/hemolyticko-uremický syndrom

přísun tekutinového objemu v tomto případě může mít fatální dopad na klinický stav pacienta. Nejčastější klinické a laboratorní příznaky asociované s AKI jsou uvedené v tabulce 3.

Vybrané klinické syndromy v interní medicíně spojené s akutním poškozením ledvin

Klinické syndromy, jež mohou být asociované se vznikem sekundárního akutního renálního selhání jsou sumarizovány v tabulce 4.

Patofyziologie akutního poškození ledvin

AKI je obecně velmi heterogenním syndromem, jehož patofyziologie vychází primárně z inzultu (Tab. 4) s participací celé řady mechanismů např. aktivace RAAS, tubuloglomerulární zpětné vazby, aktivace sympatického nervového systému a buněčných procesů vedoucích v konečném důsledku k různému stupni renálního selhání. Patofyziologie AKI se tedy liší podle primární lokalizace postižení, tedy glomerulární versus vaskulární nebo tubulární, v délce trvání a v me-