

Akutní selhání ledvin (pediatrie)

Akutní selhání ledvin (ASL) je náhlé zhoršení ledvinných funkcí, které předtím nebyly vážněji poškozeny. Laboratorním nálezem je vzestup nebílkovinného dusíku v séru (urea, kreatinin, kyselina močová). Často je přítomna porucha vylučování moči (oligurie, anurie).^[1] Rozvíjí se hyponatremie, hyperkalemie, hypokalcemie a metabolická acidóza. Při sonografickém vyšetření jsou obě ledviny zvětšené (při chronickém selhání ledvin jsou „svraštělé“), bývá setřelá kortikomedulární diferenciace. Nověji se používá pojem **akutní poškození ledvin** (angl. *acute kidney injury*).^[2]

Nomenklatura

U dospělých se používají tzv. RIFLE kritéria, pro děti modifikována jako tzv. pRIFLE kritéria. Tato klasifikace hodnotí pokles diurézy a dynamiku sérového kreatininu (kalkulovanou clearance kreatininu dle Schwartzova vzorce).^[2]

- **RIFLE** (risk, injury, failure, loss, end);
- **R**: lehké formy poškození ledvinného parenchymu;
- **F**: selhání ledvin s nutností eliminační léčby, reversibilní stav;
- **L**: ztráta funkce ledvin déle než 4 týdny;
- **E**: ztráta funkce ledvin déle než 3 měsíce; kandidáti dialyzačně-transplantačního programu; *end stage renal disease*.^[1]

Porucha renálních funkcí u novorozenců: rychlý pokles glomerulární filtrace, diuréza < 1 ml/kg/h po dobu min. 24 hodin, kreatinin > 80 μmol/l (nebo > než hodnoty u matky), urea > 10 mmol/l, tendence k hyperkalémii.^[1]

Etiologie

Etiologie je multifaktoriální.

Prerenální typ ASL

- patofyziologie: snížení krevního tlaku na glomerulární kapiláře (pod běžných cca 30 mm Hg) v důsledku poklesu systémového tlaku a tzv. nouzové distribuce;
- etiologie: akutní porucha vodního a iontového hospodářství – dehydratace při průjmu, zvracení, těžké infekci, šokovém stavu;
- rozvoj ASL a riziko metabolického rozvratu, hyperkalémie, edému plic a mozku.

Intrarenální typ ASL

- patofyziologie: léze drobných intrarenálních cév před glomerulem a přímo v glomerulárních klíčcích nebo přímé poškození ledvinných tubulů;
- etiologie: hemolyticko-uremický syndrom (většinou D+HUS), rychle progredující glomerulonefritida, tubulointersticiální nefritidy (např. hantaviry), významná hematurie při těžké hemolýze, myoglobinurie při rhabdomyolýze, oboustranná trombóza renálních žil, otrava ethylenglykolem (Fridex), otrava muchomůrkou zelenou.

Iatrogenní ASL

- při agresivní cytostatické léčbě malignit a transplantaci kostní dřeně (cisplatina, cyklofosfamid, ifosfamid);
- náhlý rozpad buněk u hemato-onkologických pacientů vede k rychlému vzestupu urikémie s rizikem urátové nefropatie a poté ASL (prevence: vysoká diuréza, alkalizace moči, inhibice tvorby kyseliny močové allopurinolem) .

Postrenální (obstrukční) typ ASL

- bilaterální obstrukce dutého systému, u dětí raritní (oboustranná urolitiáza, koagula, kandidové bezoáry).

Metabolické změny

- hypoxie a nedostatek substrátu na úrovni tubulů → porucha tubulárních funkcí → morfologické změny až nekróza epitelu kanálků.^[1]

Klinický obraz

Klinický obraz je dán základní diagnózou, na jejímž podkladě se ARS rozvinulo.^[2]

- oligurie až anurie → edémy → edém plic a mozku.^[1]

Diagnostika

- rychle progredující porucha glomerulární filtrace → vzestup urey, kreatininu a kyseliny močové; tendence k hyponatrémii, hyperkalémii a hypokalcémii;
- porucha acidifikace vede k poklesu pH (metabolická acidóza).^[1]

Interpretace těchto parametrů u dětí je však problematická:

- hladinu sérového kreatininu ovlivňuje věk, pohlaví, svalová hmota, hydratace; 48 – 72 hodin po porodu je srovnatelná s hladinou matky a klesá teprve v průběhu dalších dnů v závislosti na týdnech gestace.
- u novorozenců je velmi nízká glomerulární filtrace (GFR).
- vzestup sérového kreatininu se projeví až při poklesu GFR o více než 30–50% (riziko pozdního záchyty).^[2]

Ultrazvuk ledvin: obě ledviny jsou zvětšené (pokud ne, ASL je nepravděpodobné).^[1]

Jako *oligurie* se označuje diuréza < 1 ml/kg/hod., za *anurii* se považuje pokles diurézy < 0,5 ml/kg/hod. Pojem *azotémie* je vyhrazen pro nahromadění dusíkatých látek (kreatininu a urey) v krvi. *Urémie* potom představuje azotémii s již manifestními klinickými symptomy retence dusíkatých látek.

Renální poškození je obvykle důsledkem ischemického nebo toxického poškození a vyúsťuje do akutní tubulární nekrózy (ATN). Pokles glomerulární filtrace je v tomto případě adaptační odpovědí, neboť při ATN je nedostatečná zpětná reabsorpce filtrátu v renálních tubulech, a to by bez omezení GF vedlo k masivní ztrátě vody a solí. Akutní tubulární nekróza (ATN) tak představuje dysfunkci tubulárních buněk při jejich přímém poškození nebo nepřímo ischemií (nejčastější mechanismus).^[2]

Terapie

- monitorace na jednotce intenzivní péče (indikace: oligurie přetrvávající po úpravě cirkulujícího volumu, známky hyperhydratace, stoupající kalemie, hypertenze atd.); zejm. monitorace dynamiky vylučování moči;
- prerenální ASL: volumoterapie, furosemid, bilance tekutin, dostatek energie s nízkým obsahem vody a kalia, antihypertenziva (blokátory kalciových kanálů); korekce hyperkalémie (β2-mimetika; calcium glukonicum; bikarbonát; furosemid; iontoměniče; eliminační terapie);
- indikace eliminační léčby (hemodialýza; kontinuální venovenózní hemofiltrace; u malých dětí peritoneální dialýza): kalemie nad 7 mmol/l, natremie < 120 či > 160 mmol/l, kreatinin > 700 μmol/l, urikémie > 30 mmol/l, hyperfosfatémie, acidóza s pH < 7,, edém plic, edém mozku;
- po obnovení diurézy se může objevit polyurická fáze (zlepšila se glomerulární filtrace, ale trvá porucha koncentrační schopnosti ledvin) – sledovat bilanci tekutin a složení moči, hradit ztráty tekutin a iontů.^[1]

Etiologie ASL podle věku

Příčiny u novorozenců

Anatomické

- vrozené anomálie ledvin;
- obstrukce močového měchýře – chlopně zadní uretry, obturace katetru, stenóza ústí;
- neurogenní měchýř;
- ureterální obstrukce;
- trombóza renálních žil;
- okluze renální arterie;
- urátová nefropatie.

Patofyziologické

- alterace hemodynamiky – asfyxie, hypotenze, šok, sepse, krvácení;
- vrozené srdeční vady;
- ECMO;
- hemolytická nemoc novorozence;
- indometacin;
- polycytemie;
- perzistující fetální cirkulace.

Přímá buněčná toxicita

- exogenní toxiny – aminoglykosidy, amfotericin B, kontrastní látky;
- endogenní toxiny – hemoglobin, kyselina močová.

Příčiny v pozdějším dětském věku

Prerenální typ

- pokles efektivního cirkulujícího objemu: dehydratace – zvracení, průjem, nadměrné pocení, nadměrná diuréza; popáleniny; adrenální insuficience; krvácení; sepse; anafylaxe;
- selhání srdce: kongestivní srdeční selhání; masivní plicní embolie.

Renální typ

- ischemicko-hypoxická forma – akutní tubulární nekróza (přímé poškození parenchymu ledvin, nejčastěji ischemické nebo toxické);
- myoglobinurie – crush syndrom, rabdomyolýza;
- hemoglobinurie – hemolýzy nejrůznější etiologie;

- hyperkalciurie;
- tumor lysis syndrome – urátová nefropatie;
- hepatorenální syndrom;
- nefrotoxická forma: soli těžkých kovů, tetrachlormetan, methanol, ethylenglykol, Fridex, léky – aminoglykosidy, sulfonamidy, cefalosporiny, tetracyklin, RTG kontrastní látky, otravy z hub, organofosfáty;
- zánětlivá forma: akutní glomerulonefritida, rychle progredující glomerulonefritida (RPGN), tubulointersticiální nefritidy (TIN)
- vaskulární forma: hemolyticko-uremický syndrom (HUS), trombóza renálních žil, diseminovaná intravaskulární koagulace (DIC).

Postrenální typ = obstrukce a poruchy vyprazdňování moči

- VVV urotraktu – chlopně zadní uretry, ageneze ledvin;
- urolitiáza;
- tumory;
- krevní koagula;
- retroperitoneální fibróza;
- neurogenní měchýř;
- skleróza hrdla močového měchýře.

Akutní selhání ledvin způsobené léky

Nejčastěji je ARF podmíněná léky způsobeno toxickým poškozením tubulů. ARF na podkladě toxického poškození aminoglykosidy se typicky projevuje nonoligurickým selháním. Intravaskulární kontrastní látky rovněž mohou vyvolat ARF, zejm. u dětí s rizikem "kontrastní nefropatie" (dehydratace, diabetes mellitus, preexistující onemocnění ledvin, hypermaglobulinémie). Riziko "kontrastní nefropatie" lze snížit použitím neionizované kontrastní látky s nízkou osmolalitou. NSAR způsobují ARF ovlivněním intrarenální hemodynamiky. Dalšími častěji používanými nefrotoxickými léky jsou acyklovir, amphotericin B, paracetamol (acetaminophen), některá cytostatika.

Akutní selhání ledvin podmíněné exogenními toxiny

Toxiny, ať v přirozeném stavu, nebo jejich toxické metabolity, mohou vést k ARF. Nejčastějšími jsou toxické metabolity ethylenglykolu a methanolu. V léčbě intoxikace oběma látkami používáme intravenózně koncentrovaný ethylalkohol nebo nově fomepizol, jež vytěsňuje toxické látky kompetitivní inhibicí. Kompetitivní inhibicí alkoholdehydrogenázy dochází k poklesu tvorby toxických metabolitů ethylenglykolu a methanolu. U pacientů se středně těžkou až těžkou intoxikací se závažnou MAC nebo vysokou iniciální hladinou ethylenglykolu či methanolu ($> 50 \text{ g/dl}$) je indikována urgentní hemodialýza. Obě látky jsou hemodialýzou odstraněny před jejich dalším metabolismem, současně se upravuje MAC. Z exogenních látek jsou častější ještě intoxikace tetrachlormethanem (CCl_4 – chlorovaný uhlovlík), který se používá jako tukové rozpouštědlo. Intoxikace je inhalační, perorální nebo perkutánní. Současné požití alkoholu potencuje toxický účinek. Intoxikace postihuje CNS, játra a ledviny. Poškození ledvin je charakterizováno ATN. Podobné klinické příznaky vyvolávají i otravy toluenem (narkomani). Méně časté jsou otravy těžkými kovy (např. rtuť).

Nefropatie při hemolýze a rhabdomyolýze

Hemolýza a rhabdomyolýza mohou za určitých okolností vyústit ve výraznou hemoglobinurii a myoglobinurii, které vedou k toxickému poškození tubulů a k ARF. V mechanismu poškození tubulů se uplatňuje vazokonstrikce, precipitace pigmentů v tubulárním lumen a hemovým proteinem indukovaný oxidativní stres. Vznikne-li rhabdomyolýza v důsledku rozsáhlého poškození tkání (crush syndrom) s výrazným únikem tekutin do extracelulárního prostoru, může rychlá a dostatečná rehydratace předejít nebo zmírnit renální poškození. Mannitol nebo kličkové diuretika spolu s úpravou intravaskulárního objemu zlepší průtok a zabrání precipitaci hemových bílkovin v tubulech. Alkalizace moči (podávání bikarbonátu) zvyšuje rozpustnost hemoglobinu i myoglobinu a snižuje míru tubulárního poškození. MAC, hyperkalemie a dysbalance ostatních elektrolytů jako projev ARF vyžadují adekvátní léčbu.

Urátová nefropatie

K ARF u dětí může dojít v souvislosti s leukémií nebo lymfomem v důsledku infiltrace ledvin tumorózními buňkami nebo v důsledku urátové nefropatie. Děti s akutní lymfoblastickou leukémií a lymfomem z B-buněk mají vyšší riziko urátové nefropatie a *tumor lysis syndromu*. V patogenezi urátové nefropatie je důležitým mechanismem poškození precipitace krystalů kyseliny močové v distálních tubulech, sběrných kanálcích, kalíšcích, pánvičce a ureteru s následnou obstrukcí proudu moči a obstrukce průtoku krve renální mikrocirkulací. Krystalová depozita v renálních tubulech mohou přímo poškozovat tubulární buňky svým složením. Nejčastější příčinou ARF u leukémie je rozpad tumorózních buněk v průběhu chemoterapie („tumor lysis syndrom“) s extrémním zvýšením hladiny kyseliny močové v krvi ($> 1000 \text{ umol/l}$). Allopurinol snižuje exkreci kyseliny močové při chemoterapii, zvyšuje ale výrazně exkreci prekurzorů kyseliny močové (hypoxantin, xantin). Prekurzory mají nižší rozpustnost než kyselina močová a jejich precipitace hraje roli v rozvoji ARF u tumor lysis syndromu, který je doprovázen rychlým vzestupem sérového kalia, urey, produktů purinového metabolismu, fosforu spolu s poklesem sérového kalcia. Prognóza ARF následkem rozpadu tumorózních buněk je dobrá s možnou úpravou renálních funkcí. Často je však potřeba dialyzační nebo hemofiltrací léčby z důvodu hyperkalémie a ostatních metabolických změn.

Nefropatie při hyperkalcemii

K ARF dochází při akutní hyperkalcemii a stupeň poškození závisí na míře hyperkalcemie. V klinickém obraze dominuje polydipsie, výrazná porucha koncentrační schopnosti, polyurie se ztrátami elektrolytů a vody. Nejčastější příčinou u dětí je hypervitaminóza D (otrava vitamínem D), dále onemocnění spojená s hyperparathyreoidismem a dlouhodobě imobilizovaní pacienti. Léčba spočívá v hyperhydrataci, podání furosemidu a v úpravě iontové dysbalance podáním kalcitoninu a případně kortikoidů. Podání bisfosfonátů se u dětí nedoporučuje. Při selhání konzervativního postupu je indikována hemodialýza s nízkou koncentrací kalcia v dialyzačním roztoku.

Akutní intersticiální nefritida

Akutní intersticiální nefritida může vést k ARF v důsledku reakce na léky a nebo z idiopatických příčin. U dětí se klinicky projevuje exantémem, horečkou, artralgiemi, eozinofilii. V moči je leukocyturie s převahou eozinofilů (eozinofilurie). Sonografické vyšetření prokazuje zvětšené, hyperechogenní ledviny. Ke stanovení diagnózy je mnohdy potřeba provést renální biopsii s charakteristickým nálezem intersticiální infiltrace s množstvím eozinofilů. Akutní intersticiální nefritida patogeneticky podmíněná léky patří k hypersenzitivním reakcím. V některých případech je spojena s tvorbou anti-TBM protilátek. Mezi léky nejčastěji spojené s jejím rozvojem patří methicilin a jiná penicilinová analoga, sulfonamidy, rifampicin, NSAR. Projevem intersticiální nefritidy, zejm. ve spojení s NSAR, může být výrazná proteinurie až nefrotický syndrom. Okamžité ukončení podávání podezřelého léku spolu s léčbou kortikoidy patří k základním léčebným opatřením.

Rychle progredující glomerulonefritidy

Všechny formy glomerulonefritid mohou při těžkém průběhu vést k obrazu Rychle progredující glomerulonefritidy (RPGN) a k ARF. V klinice dominuje závažná hypertenze, otoky, makroskopická hematurie, proteinurie s rychlým nárůstem azotémie. RPGN je histologicky charakterizována nálezem tzv. srpků u více než 50 % glomerulů. U některých forem GN (postinfekční, membranoproliferativní, Henochova-Schönleinova purpura, SLE) je obraz RPGN méně častý, u jiných (ANCA pozitivní, anti-GBM) je RPGN s rozvojem ARF typickým obrazem. K upřesnění diagnózy je důležité imunologické vyšetření komplementu, jeho složek a autoproti látek (ANA, ANCA, anti-ds-DNA, anti-GBM). K včasnému zahájení léčby je nutno stanovit diagnózu histologicky (charakter a rozsah změn) a včasná renální biopsie je indikována u všech dětí s podezřením na RPGN.

Trombóza renální arterie a vény

Trombóza renální arterie a vény se vedle kortikální nekrózy nejčastěji objevuje v novorozeneckém věku a u malých dětí. Trombóza renální arterie je úzce spojena s afekcí v oblasti arteria umbilicalis a ductus arteriosus. Při ARF na podkladě trombózy velkých cév je přítomna hypertenze, objevuje se makroskopická nebo mikroskopická hematurie, trombocytopenie. V léčbě se vedle odstranění vyvolávající příčiny (umbilikální katetr) podávají antikoagulanty a fibrinolytika. U trombózy renální arterie je sonografický obraz na počátku normální nebo velmi chudý. Radionuklidové vyšetření prokazuje výrazně snížený až vymizelý průtok krve ledvinou. U trombózy renální vény pak sonografie prokazuje zvětšenou, edematosní ledvinu s nálezem sníženého průtoku krve ledvinou a sníženou funkcí postižené ledviny při radionuklidovém vyšetření.

Kortikální nekróza

Kortikální nekróza je nejčastější příčinou ARF u novorozenců. Kortikální nekróza je spojena s hypoxickým postižením v důsledku těžké perinatální hypoxie, abruptce placenty, fetofetální nebo fetomaternální transfuze s následnou aktivací koagulační kaskády. Novorozenci a malé děti s kortikální nekrózou mají obvykle hypertenzi, makroskopickou nebo mikroskopickou hematurii, oligurii. Vedle azotémie je přítomna trombocytopenie v důsledku postižení mikrocirkulace. Prognóza kortikální nekrózy je vážná. Děti s kortikální nekrózou vyžadují různě dlouhou dialyzační léčbu. U některých dětí může dojít k částečné úpravě renálních funkcí, jsou ale v dalším vývoji ohroženy rozvojem chronické renální insuficience. V porovnání s trombózou renální vény je sonografické vyšetření iniciálně v normě, v pozdějším období ledviny atrofují, postupně se zmenšuje jejich velikost. Radionuklidové vyšetření ukazuje sníženou až vymizelou perfuzi ledvin a obraz afunkčních ledvin (bez známek vychytávání radionuklidu ledvinným parenchymem).

Postrenální typ ARF

ARF postrenálního původu je charakterizováno poruchou urodynamiky. Nejčastějšími příčinami, které vedou k obstrukci vývodných močových cest, jsou vrozené anatomické malformace (chlopeň zadní urethry u chlapců, těsná fimóza, stenóza urethry, bilaterální stenóza ureterů, nejčastěji v oblasti ureterovezikální junkce a v pyeloureterálním přechodu), funkční poruchy (závažný stupeň bilaterálního VUR, megauretery, závažná neurogenní dysfunkce močového měchýře) a získané poruchy (konkrementy, zejm. metabolicky podmíněné, reflexní anurie při jednostranné litiáze, fibróza retroperitonea, velká krevní koagula - biopsie, kandidové hmoty při systémovém kandidovém onemocnění, tumory, retroperitoneální hematom, nekróza papil).

Porucha odtoku ve vývodných močových cestách (jak organická, tak funkční) vede k vzestupu tlaku a následně k dilataci močových cest nad překážkou. I krátkodobá obstrukce (hodiny) může vést k rozvoji ARF. Může dojít i k rozvoji tzv. reflexní anurie nepostižené ledviny (např. při renální kolice). Dlouhodobá obstrukce vede k rozvoji hydronefrózy a k závažnému tlakovému poškození parenchymu ledviny. Častou a velmi závažnou komplikací je infekce s rozvojem zánětlivé nefropatie s tvorbou irreverzibilních jizev (refluxní nefropatie). Na počátku blokády odtoku moči je moč tvořená v postižené ledvině hyperosmolární s nízkým obsahem natria. Dochází ke zvýšenému průtoku krve ledvinou v důsledku dilatace aferentních arteriol prostaglandiny. V dalším průběhu průtok krve ledvinou klesá a snižuje se GF. Mírný pokles GF na počátku vzniku obstrukce je důsledkem zvýšeného hydrostatického tlaku nad překážkou. Po odstranění překážky se upravují jak průtok krve ledvinou, tak i GF. Míra úpravy renálních funkcí závisí na rychlosti úpravy zvýšeného tlaku ve vývodných močových cestách, ať definitivním

odstraněním překážky, nebo přechodnou derivací proudu moči s definitivním řešením v pozdějším období (po normalizaci renálních funkcí). Proces je tedy velmi často reverzibilní po odstranění obstrukce (výjimkou je velmi špatná dlouhodobá prognóza u kongenitálních obstrukčních vad - např. chlopeč zadní urethry u chlapců). Postrenální typ ARF je způsoben poruchou odtoku moči, kdy zvýšený tlak v močových cestách vyvolává dilataci s následnou progresí do destrukce nefronů. Při počátečním poškození tubulárních buněk je charakteristicky přítomná RTA IV. typu.

Patogeneze

Patofyziologické mechanismy ARF můžeme rozdělit do 3 skupin: změny renální hemodynamiky, nefronové faktory a buněčné/metabolické změny:

1. **Změny renální hemodynamiky:** Přítomnost renální vazokonstrikce u klinického ARF je obsažena v pojmu vazomotorická nefropatie. Infarkt působící na tubulární epitelie vede k uvolnění vazoaktivních látek, které zvyšují korovou cévní rezistenci. Dochází k poklesu krevního průtoku ledvinou a pokračujícímu poškození tubulů (nejdůležitějším faktorem při vývoji akutní tubulární nekrozy je uvolňování vazokonstrikčních látek). Uvolnění vazoaktivních látek vede k poklesu GF konstrikcí aferentní i eferentní arterioly. Výsledkem je snížená diureza. Systém vazoaktivních látek a komponent epitelálního poškození zahrnuje RAAS, prostaglandiny, adenosin, endotelin a oxid dusnatý. Při prerenálním typu ARF je společným jmenovatelem pokles objemu cirkulující tekutiny a pokles krevního tlaku, které způsobují značný pokles průtoku krve přes ledviny. Nejcitlivější k hypoxii a ischemii je proximální tubulus a vzestupná část Henleho kličky. $EGFT = \text{efektivní glomerulární filtrační tlak}$, $EGFT = TK \text{ ve vas afferens} - (\text{onkotický TK} + \text{tlak v Bowmanské kapsli}) = 70 - (30 + 10) = 30 \text{ torr}$. Pokles efektivně cirkulujícího volumu vede k poklesu EGFT, dochází ke snížení průtoku krve glomerulem. Hypoperfuze glomerulů představuje snížení dodávky glukosy a aminokyselin tubulům, což vede k poškození proximálních tubulů. Poškozené buňky proximálních tubulů nedovedou reabsorbovat sodík v glomerulárním infiltrátu, dochází ke zvýšení nálože sodíku k juxtaglomerulárnímu aparátu, následně vyplavení reninu a aktivaci RAAS s vazokonstrikcí vas afferens. To představuje další snížení průtoku krve ledvinami a circulus vitiosus se uzavírá.

2. **Změny nefronů:** V přímém úseku proximálního tubulu je vysoká aktivita oxidativní fosforylace, která je náročná na přísun energie. Při dlouhodobé ischemii vzniká edém buněk a ruptura tubulární bazální membrány, což znamená zánik buňky. V důsledku těchto změn dochází k úniku ultrafiltrátu přes porušené tubulární buňky do intersticia a peritubulárních kapilár. Výsledkem tohoto procesu je potom oligurie.

3. **Buněčné a metabolické změny:** Porucha adeninnukleotidového metabolismu v důsledku ischemie do 5 - 10 minut způsobí pokles ATP až o 90%. Reaktivní kyslíkové radikály mají na svědomí reperfuční poškození po ischemii. Vzestup intracelulární koncentrace kalcia pak v konečném důsledku vede ke smrti buňky. Dochází k výrazné aktivaci endogenní fosfolipasy, která rozkládá membránové fosfolipidy a tím dochází k roztržení buněčné membrány. V neposlední řadě dochází k obrácení polarity buňky, k retenci natria a edému buňky.

Klinika

Nejčastěji se vyskytuje typ prerenálního ARF, které v dětském věku mohou vyvolat všechny stavy dehydratace a šoku. U dětí pozorujeme známky dehydratace. Přítomná je oligoanurie. Při nefrotickém syndromu mají děti otoky a jsou výrazně bledé. Při ATN se klinický obraz neliší od stavů prerenálního selhání (až na obvyklou dehydrataci), ale rozdíl je v délce trvání akutní nedostatečnosti. Při prerenálním selhání obvykle dojde v průběhu několika dní k úpravě renálních funkcí, zatímco při ATN přetrvává selhání několik týdnů a zejména tubulární funkce se upravují až několik měsíců, a i tak část pacientů přechází do chronické renální insuficience. Nejčastější příčinou poškození parenchymu, který vede k ARF v kojeneckém věku je hemolyticko-uremický syndrom. Klinicky se projevuje výraznou bledostí, mírnými otoky, oligurií, anémií, trombocytopenií s projevy krvácení. U starších dětí jsou akutní GN a akutní TIN nejčastější příčinou renálního původu ARF. Při akutní GN jsou pacienti bledí, unavení, přítomny jsou otoky, průvodní hypertenze a oligurie. Naopak pacienti s TIN i přes projevy renální insuficience mají častěji polyurii, častý bývá alergický exantém, ostatní projevy jako únava, bledost, malátnost jsou obdobné. Při postrenálním selhání, kterého příčinou je stáza moči, dominuje v klinickém obrazu anurie, dítě je bledé, plačtivé, při palpačním vyšetření hmatáme rezistenci v oblasti břišní dutiny (abdominal mass). Při klinickém vyšetření je nutno se zaměřit na stav hydratace, projevy krvácení, kardiální kompenzaci, TK (cave! - hypertenze) a důkladné palpační vyšetření břišní dutiny. Mezi obecné klinické příznaky urémie patří symptomatologie :

- CNS: zvýšená neuromuskulární dráždivost, letargie, zmatenost, křeče...uremické koma,
- kardiovaskulární systém: hypertenze, periferní otoky, perikarditida,
- plíce: dyspnoe, tachypnoe,
- GIT obtíže: anorexie, nauzea, zvracení, foetor uremicus,
- hematologie: anémie, hemoragická diatéza,
- obecné: bledost, únava, nevolnost, MAC.

Klinický průběh ARF dělíme na několik fází:

Iniciální fáze

Tato fáze, která trvá někdy 24-48 hod., se může projevit příznaky šoku a příznaky základní vyvolávající příčiny (otrava, renální kolika aj.). Nemocný ještě nemá zřetelně alterovány renální funkce, moč obsahuje malé množství bílkoviny, někdy i krve.

Anurická fáze

Diuresa klesá < 0,5 ml/kg/hod. Tato fáze trvá několik dní až týdnů, někdy se tvorba moči již vůbec neobnoví. Rychle stoupá koncentrace dusíkatých látek v krvi (urea o > 8 mmol/l během 24 hod., kreatinin o > 100 umol/l během 24 hod.). Při hyperkatabolismu, který je významný při popáleninovém traumatu, crush syndromu, ale i při nízkoenergetické dietě, stoupá koncentrace kreatininu a zejm. urey daleko rychleji. Takový průběh je častěji spojen se závažnými a život ohrožujícími komplikacemi. Zvyšuje se i kalemie a při koncentraci > 8 mmol/l hrozí arytmie až zastavení činnosti srdce. V organismu se zadržuje voda, dochází k poklesu sérové osmolality, hyponatremii a k hromadění tekutiny intersticiálně s klinickým projevem edému plic (dyspnoe, tachypnoe) a mozku (porucha vědomí, křeče). Vznikají periferní otoky a arteriální hypertenze, stoupá hmotnost pacienta (excelentní důkaz hyperhydratace). Pacienti si stěžují na únavu, nechutenství, sucho v ústech, nauseu, často bývá singultus. Nacházíme poruchy vědomí různého stupně, inverzi spánku, zvýšenou neuromuskulární dráždivost až tetanii/křeče, v krajním případě se rozvíjí uremické koma. Pro rozvoj uremie je charakteristické zvracení, foetor uremicus a Kussmaulovo dýchání při těžké MAC. Terminálně se rozvíjí výrazná normochromní anémie, projevy hemoragické diatézy (krvácení z nosu, GIT, do kůže), perikarditida, infekční komplikace. U asi 1/5 pacientů se místo anurie vyskytuje polyurie. Jde o tzv. hyperfiltrační ARF, nejčastěji v případech, kdy ARF přichází na podkladě akutní TIN. I přes přítomnou polyurii však dochází k vzestupu urey a kreatininu v seru. V šokových stavech je proto nutné bezpodmínečně kontrolovat nejen diuresu, ale ve vhodných intervalech i koncentraci urey a kreatininu, aby neunikla tato polyurická varianta ARF.

Fáze včasné diuresy

Funkce ledvin se při příznivém průběhu začíná obnovovat, ale nestačí na odstranění katabolitů z krve.

Fáze polyurie

Začíná již pokles hladiny urey a kreatininu, začíná se obnovovat diuresa, která v průběhu několika dní může dosáhnout až hodnot kolem 10 litrů/den. Osmolalita moči je však nízká, hovoříme o tzv. **hypostenurii**. Pacient ztrácí velké množství vody a elektrolytů, hrozí dehydratace, deplece kalia a jiných iontů, trombosa a embolizace do vnitřních orgánů.

Fáze rekonvalescence

Znamená postupnou úpravu glomerulární filtrace a azotémie. Toto období může trvat i 3 měsíce a porucha koncentrační schopnosti může přetrvávat i 6 měsíců. Během této fáze nadále je nutno sledovat hydrataci pacienta, katabolismus bílkovin, změny ABR a minerálů.

Diagnostika

Při hospitalizaci pacienta s oligurií a podezřením na ARF je nutno na základě laboratorních vyšetření určit druh akutního selhání a odhalit příčinu, která k němu vedla. Základem je vyšetření moči, kdy v sedimentu prokazujeme erytrocyty, leukocyty, drť, odličky válců, v chemismu potom myoglobin nebo hemoglobin, různé množství bílkoviny. Močový nález se mění dle etiologie ARF. V moči vždy stanovujeme odpad Na, K, kreatininu a urey, stanovujeme osmolalitu v seru i moči. Při ARF má pro sledování progresu větší význam vyšetření koncentrace urey než kreatininu, protože koncentrace urey rychleji odráží akutní změny renálních funkcí. Mezi typické laboratorní nálezy při ARF patří:

- krevní obraz – anémie, trombocytopenie,
- poruchy hemokoagulace,
- azotemie – elevace urey a kreatininu,
- ABR – metabolická acidosa,
- dysbalance iontů – hyponatremie/hyponatremie, hyperkalemie, hypokalcemie, hyperfosfatemie,
- hyperurikemie,
- proteinurie – tubulární nebo glomerulární.

Obecně platí, že při každé dehydrataci, poruše vědomí nejasné etiologie či změnách vnitřního prostředí je třeba vždy vyšetřit koncentrace urey a kreatininu!

Zobrazovací metody

- UZV : sonografické vyšetření provádíme vždy (je bez zátěže, nebolestivé a rychle dostupné). Je excelentní metodou pro vyloučení postrenální příčiny ARF, kdy prokazuje dilataci dolních močových cest. Velikost ledvin hodnotíme dle Dinkelova nomogramu. Při ARF bývají ledviny většinou zvětšené, naopak svrašťelé ledviny nacházíme při chronické renální insuficienci, která mohla dlouho unikat pozornosti a prvním klinickým projevem byl obraz akutního selhání.
- nefrogram,
- dynamická scintigrafie – DTPA, MAG 3,
- DMSA,
- CT, MRI ledvin a močových cest.

Diferenciální diagnostika

Diferenciální diagnostika prerenálního a renálního selhání		
	Prerenální příčina	Renální příčina
dusíkaté látky	III urea, I kreatinin	II urea, II kreatinin
U-Na v mmol/l (jednorázový vzorek)	< 20	> 40
U-osmolalita v mosmol/l	> 500	< 300
specifická hmotnost moči	> 1020	< 1010
FE pro sodík	< 1%	> 2%
U-osmolalita / S-osmolalita	> 1,5	< 1,2

V rámci diferenciální diagnostiky zvýšené urey a kreatininu uvažujeme o těchto příčinách:

- zvýšení urey,
 - zvýšený příjem bílkovin,
 - GIT krvácení,
 - katabolismus,
 - steroidy,
 - ARF,
- zvýšení kreatininu:
 - zvýšené uvolňování ze svalů,
 - ARF.

Diferenciální diagnostika akutního a chronického renálního selhání		
	akutní selhání	chronické selhání
sonografie ledvin	normální nebo větší velikost ledvin	malá velikost ledvin
změny na očním pozadí	0	0
změny na RTG zápěstí	+	+
vzestup S-kreatininu	denní vzestup o > 45 umol/l	pomalý vzestup

Terapie

Standardním zajištěním je zavedení močového katetru k monitoraci přesné vodní bilance. Terapeutický přístup k pacientovi s ARF závisí především na typu renálního selhání. U prerenálního selhání je základem adekvátní a včasná rehydratace s obnovením renální perfuze a diuresy, u renálního typu selhání potom specifická léčba RPGN, TIN, hyperurikémie, hyperkalcémie apod. Základem léčby postrenálního typu je obnovit průchodnost močových cest, ev. zajistit derivaci moče alternativním způsobem - katetrizace, epicystostomie. Terapeutický postup je založen principiálně na 3 úvahách:

1. příčinou ARF je hypovolemie/hypoperfuze a pacient je ještě v reverzibilním stavu, kdy potřebuje adekvátní volumoterapii a stav se upraví,
2. primárně šlo o hypovolemii/hypoperfuzi, ale pacient je už ve stadiu akutní tubulární nekrosy. GF se po doplnění tekutin již neobnoví (možná částečně), ale pacient potřebuje adekvátní přívod tekutin ke zlepšení perfuze ostatních orgánů,
3. primární je renální nebo postrenální příčina a intravaskulární volem a perfuze ostatních orgánů je v normě. Tekutiny nejsou potřebné, naopak urgentní je řešit specifickou příčinu, která vedla k renálnímu typu selhání nebo uvolnit obstrukci močových cest.

Pokud v úvodu diagnostikujeme renální selhání, ale klinický stav ani anamnesa nejsou nápomocny v určení typu selhání, je základním milníkem provedení sonografického vyšetření. Pokud sono prokáže obstrukci, je nutná akutní derivace moče. Pokud sono neprokáže obstrukci, pokusíme se zlepšit perfuzi ledvin. Cílem konzervativní terapie je úprava objemu tekutin, úprava poruch natria a kalia, úprava kalciofosfátového metabolismu, korekce MAC a hypertenze, úprava dietního režimu.

Komplikace

- Plíce: ARDS, plicní edém, bronchopneumonie,
- srdce a oběh: srdeční selhání, arytmie, perikardiální výpotek, hypertenze,
- GIT: krvácení, stresové ulcerace, gastroenteritis,
- CNS: edém mozku, intrakraniální hypertenze,
- hematopoeza: anémie, trombocytopenie, koagulopatie.

Odkazy

Související články

- Chronické poruchy funkce ledvin (pediatrie) • Renální selhání (neonatologie)
- Akutní selhání ledvin • Chronické onemocnění ledvin • Akutní selhání ledvin/Repetitorium
- Akutní glomerulonefritida • Rychle progredující glomerulonefritida • Chronické glomerulonefritidy

Zdroj

- MUDr. HAVRÁNEK, Jiří: Akutní selhání ledvin



Článek neobsahuje vše, co by měl.

Můžete se přidat k jeho autorům ([https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Akutn%C3%AD_selh%C3%A1n%C3%AD_ledvin_\(pediatrie\)&action=history](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Akutn%C3%AD_selh%C3%A1n%C3%AD_ledvin_(pediatrie)&action=history)) a jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.

1. LEBL, J, J JANDA a P POHUNEK, et al. *Klinická pediatrie*. 1. vydání. Galén, 2012. 698 s. s. 624-628. ISBN 978-80-7262-772-1.
2. ZAORAL, T. Akutní selhání a poškození ledvin u dětí. *Pediatrie pro praxi*. 2016, roč. 17, vol. 1, s. 32-36,