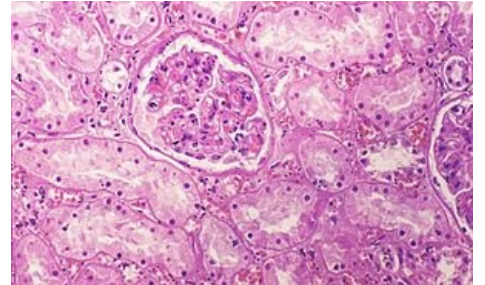


Akutní tubulární nekróza

Akutní parenchymatózní renální selhání (akutní tubulární nekróza, ATN, ARF) je přímé poškození parenchymu ledvin, nejčastěji **ischemické** nebo **toxické**. ATN je většinou spojena s oligurií (diuréza < 500 ml/den), v sedimentu bývají hnědavé válce.^[1]

ATN se může vyvinout z **prerenálního selhání** na podkladě vazokonstrikce s následným rozvojem tubulární nekrózy, může vzniknout na podkladě **hypoxicko-ischemického poškození**, **toxického poškození** tubulárních buněk léky, kontrastními látkami, exogenními a endogenními toxiny.^[2]

Prognóza ATN je dobrá, s výjimkou těžkého postižení s tvorbou trombů v mikrocirkulaci s rozvojem kortikální nekrózy. Mortalita a morbidita dětí s ARF je horší u novorozenců a dětí s multiorgánovým postižením. Renální funkce dětí s ATN, které se uzdraví, se normalizují. U některých dětí může úprava renálních funkcí trvat několik dnů, u jiných několik týdnů. Úpravu renálních funkcí může doprovázet **polyurická fáze**, která je u dětí méně častá než u dospělých.^[2]



Akutní tubulární nekróza – histologický preparát

Etiopatogeneze

Ischemické ARS

Snížení funkcí ledvin způsobené ischemickým poškozením tubulů jako následek hypoperfúze ledvin (nejčastěji šokové stavy) se projevuje:

1. poklesem průtoku krve (hlavně kůrou),
2. snížením permeability kapilární stěny,
3. refluxem filtrátu poškozenou stěnou tubulu do intersticia,
4. ucpáním tubulů.

Delší ischemie snižuje tvorbu vazodilatačních působků a stimuluje tvorbu vazokonstrikčních → prohloubení ischemie → nekróza tubulárních buněk. To umožní reflux filtrátu přes nekrotický epitel zpět do intersticia, čímž se stává filtrace neefektivní, navíc odloupané tubulární buňky mohou ucpat lumen tubulů → ↑ tubulární tlak a zastaví glomerulární filtraci.

Nefrotoxické ARS (nefrotoxické poškození nebo těžké TIN)

Nefrotoxické ARS může být způsobeno vnitřními (endogenními) nebo vnějšími (exogenními) vlivy.

Mezi exogenní vlivy řadíme:

1. **antibiotika** - aminoglykosidy ukládající se v proximálním tubulu a zajišťující uvolnění lyzozomů → destrukci; sulfonamidy způsobující obstrukci tubulů krystaly; tetracykliny a amfotericin B,
2. **kontrastní látky**,
3. **těžké kovy** (Hg, Pb, atd.),
4. **chemoterapeutika** - methotrexát; cisplatina – poškozuje mitochondrie, blokuje ATPázu; mitomycin
5. **imunosupresiva** - cyklosporin – intrarenální konstrikce aferentní arterioly,
6. **organická rozpouštědla** – etylenglykol.

Mezi endogenní vlivy řadíme:

Intratubulární precipitaci hemoglobinu či myoglobinu – rhabdomyolýzy: crush syndrom, ischemické poškození svalů, ketoacidózu, infekci, kokain.

Laboratorní nález

Exkreční frakce Na^+ > 3 %, osmolarita se blíží plazmatické.

Klinický obraz a průběh

ARS trvá i po obnově perfuze ledvin, prerenální ARS se může upravit ihned. Průběh můžeme rozdělit na tři fáze. První je **iniciální fáze**, kdy dochází k působení inzultu a je zde možné ještě zabránit oligurii. Druhou fází je **fáze rozvinutého ARS**, kdy se objevuje **oligourie**, která trvá 7–14 dnů; u této fáze hrozí: hyperhydratace, iontová dysbalance (hlavně hyperkalémie), acidóza, uremický syndrom. Poslední fází je **fáze reparace**, kdy se postupně navrácí funkce, obnoví se průtok tubuly; první diuréza → neschopnost koncentrace – **polyurická fáze**, kdy porucha koncentrace přetrvává řadu měsíců.

Terapie

Léčba akutního selhání ledvin probíhá na nefrologickém oddělení / JIP. Při léčbě je důležité zajištění a monitorování základních životních funkcí; bilancování tekutin s přesným sběrem moči a sledování stavu hydratace.

Postrenální ASL: obnovení drenáže moči mechanicky může probíhat přirozenou cestou (močový katétr, stent), nebo mimo přirozené cesty (perkutánní epicystostomie, punkční nefrostomie); poté ve vhodné době odstranit vlastní překážku.

Prerenální ASL: obnovení renálního perfúzního tlaku → **střední arteriální tlak (MAP) 75–80 mm Hg:** doplnění cirkulujícího objemu u pravých hypovolémií podle charakteru ztrát (elektrolytové roztoky, plazma, krev), zlepšení efektivního plazmatického objemu u nepravých hypovolémií (plazamexpandéry, albumin, plazma či krev); **MAP < 70 mm Hg:** úprava objemu + vazopresorické léky.

Ostatní případy + renální ASL: léčba podle příčiny.

Obnovení diurézy při oligoanurii:

- zajištění normovolémie – furosemid v max. dávce do 500 mg i.v. během 30 min,
- 20% mannitol 100–250 ml během 10–30 min při crush syndromu + myoglobinurie,
- kontinuální podávání dopaminu 1,5–2,5 µg/kg/min → vazodilatace v ledvinách.

Hyperkalemie: restrikce příjmu draslíku → při akutním ohrožení:

- akutní hemodialýza (nejúčinnější),
- 10% calcium gluconicum 10–30 ml i.v. / NaCl 10–30 ml i.v. (inhibice membránového účinku K),
- 40% Glc 250 ml + 24 IU Ins / 8,4% NaHCO₃ 100 ml v 30 min infúzi (podpora utilizace K v buňce),
- iontoměniče Resonium A / Calcium Resonium 1–2 odměrky po 2–4 p.o. s laktulózou / v rektálním klyzmatu.

Hypokalemie (hrozí v polyurické fázi ASL, nastupujícím anabolismu a úpravě MAC): suplementace K (kalium chlorid).

Léčebná výživa: denní energetický příjem 160–200 kJ/kg; bílkoviny 0,8–1,2 g/kg, sacharidy 6–8 g/kg, tuky do 1 g/kg.

Náhrada ledvinné funkce probíhá **mimotělními očišťovacími metodami**, mezi než řadíme intermitentní hemodialýzu + hemodiafiltraci / kontinuální hemofiltraci + hemodiafiltraci).

Odkazy

Související články

- Akutní selhání ledvin • Akutní selhání ledvin (pediatrie)
- Léčba akutního renálního selhání
- Chronické onemocnění ledvin

Reference

1. ŠTEFÁNEK, Jiří. *Medicína, nemoci, studium na 1. LF UK* [online]. [cit. 22. 4. 2010]. <<https://www.stefajir.cz/>>.
2. MUDr. HAVRÁNEK, Jiří: Akutní selhání ledvin

Zdroj

- ŠTEFÁNEK, Jiří. *Medicína, nemoci, studium na 1. LF UK* [online]. [cit. 22. 4. 2010]. <<https://www.stefajir.cz/>>.