

stavy, autoimunity, antifosfolipidový syndrom, oligohydramnion, chorioamnionitida, in utero smrt dvojčete), tak i dítěte (dehydratace, sepse, asfyxie, RDS, polycytemie, prematurita, vrozená trombofilie, cyanotická srdeční vada, katetrizace velkých cév), dále relativně nízký průtok renálním řečištěm a malý průměr cév (1).

**Renální arterie** bývá postižena trombózou mnohem vzácněji než renální žíla, zejména v souvislosti s přítomností centrálního arteriálního katétru; častější výskyt je uváděn, pokud je katétr zaveden v arteria femoralis než v arteria umbilicalis (1). Rizikovými faktory jsou prematurita, nízká porodní hmotnost, protražovaná doba kanylace arterie a poškození cévní stěny při kanylaci, malý kalibr cévy, sepse, typ podávaných infuzních roztoků (hypertonické infuze a infuze obsahující kalcium), nebyl prokázán žádný rizikový faktor ze strany matky (1).

## Epidemiologie

Přesná incidence renální venózní trombózy není známá, odhaduje se 2,2 případů na 100 000 porodů, častěji se vyskytuje u chlapců (asi 67%). Přibližně 2/3 se projeví během prvních 3 dnů života. V 70% případů je postižení unilaterální, častěji levostranné, v 52–60% zasahuje trombus až do dolní duté žíly. Zároveň může být přítomná hemoragie do nadledviny (14,8%) (1).

U nedonošených novorozenců se vyskytuje nejčastěji jako komplikace po katetrizaci centrální žíly, u donošených novorozenců vzniká až v 80% spontánně (2). Ve stejném procentu případů spontánní trombózy je možné identifikovat rizikový faktor u matky nebo u dítěte (4, 7).

## Klinické projevy

Klinické projevy jsou variabilní v závislosti na rozsahu trombózy a lokalitě, zda je trombóza unilaterální nebo je postižení bilaterální. Příznaky mohou být mírné (hmatná rezistence, hematurie, proteinurie, zvýšený krevní tlak), až život ohrožující (akutní renální selhání); případně se může jednat o náhodný nálezný na zobrazovacích metodách prováděných z jiného důvodu (1). Pokud trombus zasahuje až do dolní duté žíly, může se objevit edém a cyanóza dolních končetin (3).

Většina novorozenců má přítomen alespoň jeden ze 3 typických příznaků: **mikro nebo makroskopická hematurie (56,2%), trombocytopenie (47,5%) a hmatná rezistence v břiše (45,4%)**. Všechny 3 příznaky jsou přítomny jen u 22% případů (1).

Jediným příznakem trombózy renální arterie může být i tranzitní hypertenze. Pokud trombus zasahuje až do aorty, nebo je postižení bilaterální, může se vzácně projevit jako akutní renální selhání. Riziko vzniku arteriálního trombu dosahuje až 80%, pokud je katétr v arteria umbilicalis zaveden déle než 21 dní (1). Prevencí trombotizace katétru je aplikace kontinuální heparinové infuze. Vysoká pozice umístění konce umbilikálního katétru (v úrovni obratlového těla T6-T9) je preferována před nízkou pozicí (v úrovni obratlů L3-L4), tato vede k nižší incidenci výskytu hypertenze, hematurie nebo ischemických příhod jako např. nekrotizující enterokolitida (1).

## Diagnostika

Dle literárních zdrojů je renální venózní trombóza nejčastěji diagnostikována během prvních 3 dnů života (67,1%), po 3. dni v 25,6% případů, vzácně může být zachycena již prenatálně (asi v 7,3% případů) (2). Diagnostickou metodou volby je ultrasonografie včetně dopplerovského zobrazení. Při ultrazvukovém vyšetření zobrazujeme zvětšené a hyperechogenní ledviny, bývá patrna ztráta kortikomedulární diferenciace. Přibližně po 2–3 týdnech mohou být zachyceny kalcifikace, v pozdějších fázích dochází k rozvoji kolaterál, které při okluzi dolní duté žíly směřují do povodí vena azygos a hemiazygos. Na dopplerovském zobrazení vidíme zpomalený nebo chybějící tok v renální žíle. Při trombóze renální arterie je zvýšený rezistenční index s reverzním tokem v diastole.

K určení rozsahu trombu lze využít i MRI angiografie, k posouzení funkce ledvin radionuklidová vyšetření ledvin pomocí dynamické scintigrafie s MAG3 (merkaptocetyltriglycin) a statické scintigrafie s DMSA.

Z laboratorních vyšetření je vhodné odebrat krevní obraz, CRP, ureu a kreatinin v séru a v moči, kyselinu močovou, mineralogram, osmolalitu séra a moči, močový sediment, protrombinový čas, aPTT (aktivovaný parciální trombolastinový čas), fibrinogen. U matky lze

doplnit odběr krve na lupus antikoagulans, antikardiolipin.

V případech, kdy trombóza vzniká spontánně, je klinicky významná nebo rekurentní, je doporučeno vyšetřit trombofilní stavy – přibližně v 1/2 případů bývá trombofilie potvrzena (5). Pokud je výsledek odběru abnormální, je nutné provést kontrolní odběr za 6–8 týdnů, zároveň se vyšetřují i oba rodiče (1).

## Léčba

Dosud neexistuje žádný evidence-based doporučený postup profylaxe a léčby vaskulární trombózy v novorozeneckém věku. Podle momentálně dostupných doporučení se léčba liší podle rozsahu a lokality trombózy. Je nutné individuální zvážení výhod a nevýhod léčebného postupu, zejména u nedonošených novorozenců (vyšší riziko masivního a život ohrožujícího krvácení). Cílem je obnovení perfuze ledvin bez poškození jejich funkce s použitím nejméně rizikové terapie.

Léčebné možnosti zahrnují podpůrnou terapii – „wait and see“, antikoagulační terapii a trombolýzu (1, 10).

- Spontánní unilaterální trombóza bez poruchy funkce ledvin** – není jednoznačný názor, doporučuje se podpůrná terapie a pravidelné UZ monitorování; pokud dojde ke zvětšení rozsahu trombu zahájit antikoagulační terapii. Alternativou je okamžité zahájení antikoagulační terapie kontinuální infuzí heparinu nebo nízkomolekulárním heparinem (LMWH) v terapeutických dávkách.
- Spontánní unilaterální trombóza s poruchou funkce ledvin nebo s trombem zasahujícím do dolní duté žíly** (až v 52–60% případů) – zahájit antikoagulační terapii kontinuální infuzí heparinu nebo LMWH v terapeutických dávkách.
- Spontánní bilaterální trombóza s postižením funkce ledvin** – kontinuální infuze s heparinem nebo LMWH, případně trombolytická terapie s tPA (tkáňový aktivátor plasminogenu) následovaná heparinem nebo LMWH.
- Renální venózní trombóza vzniklá po katetrizaci umbilikální žíly** – doporučováno katétr odstranit až po 3–5 dnech antikoagulační léčby, pokud je to možné (2, 8).