NEFROLOGICKÉ MINIMUM PRO KLINICKOU PRAXI

Prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.

NEFROLOGICKÉ MINIMUM PRO KLINICKOU PRAXI

3., přepracované a doplněné vydání

maxdorf jessenius

Vladimír Teplan, NEFROLOGICKÉ MINIMUM PRO KLINICKOU PRAXI
3., přepracované a doplněné vydání

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autor i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenese žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřípustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

Edice MEDICA
Šéfredaktor: Mgr. Šárka Mašková

© Vladimír Teplan, 2020
© Maxdorf, 2020
Cover layout © Maxdorf, 2020
Cover photo © iStockphoto.com / 7activestudio

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4
e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Odpovědný redaktor: **Ing. Veronika Pátková**
Jazyková redakce: **Hana Reslová Dušková**
Sazba: **Blanka Filounková**
Tisk: Books Print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

ISBN 978-80-7345-641-2

AUTOR

- **Prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.**
  Subkatedra nefrologie Institutu postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Praha;
  Interní klinika Fakultní nemocnice Ostrava a Interní katedra Ostravské univerzity

RECENZENT

- **Prof. MUDr. Miroslav Merta, CSc.**
  Ústav biologie a lékařské genetiky 1. LF UK a VFN, Praha;
  HDS FMC, Praha

SLOVO ÚVODEM

Od posledního vydání Nefrologického minima pro klinickou praxi uplynuly tři roky a jeho nedostatek na knižním trhu, jakož i další nové poznatky v oboru nefrologie, si vynutily přípravu dalšího vydání. Nastal proto čas předložit čtenáři novou, aktualizovanou a doplněnou verzi textu.

S hloubkou poznání v jednotlivých oborech vnitřního lékařství vyvstává potřeba syntézy znalostí více oborů současně, aby se odborný lékař nestal specialistou, který „o málu ví vše a o všem téměř nic“. S geometrickým růstem poznatků v medicínských oborech je pro klinickou praxi stále těžší získávat v celé šíři v přehledu nové praktické poznatky, aniž by v současném pracovním vytížení většiny lékařů bylo nutné studium velkých monografií. Proto vznikají stručnější, jednoduše didakticky pojaté texty kapesního formátu, které umožní rychlou orientaci a doplnění aktuálních poznatků pro klinickou práci. Takto bylo připraveno současné, již třetí vydání publikace „Nefrologické minimum pro klinickou praxi“. Je určena pro širší lékařskou veřejnost, především pro internisty a praktické lékaře, bez jejichž každodenní spolupráce nelze úspěšně nefrologii v klinické praxi realizovat. Je určena pochopitelně i pro další zájemce o nefrologii z řad pediatrů, urologů, intenzivistů, diabetologů, nutricionistů apod., ale nepochybně přinese aktuální rozšíření znalostí i mladším nefrologům v přípravě k atestaci.

V době širokých autorských kolektivů velkých monografií není zcela jednoduché pro jednoho autora připravit vyvážený text v celé šíři oboru. Na druhé straně byla pomocným korektivem mnohaletá přednášková, publikační, ale i zkušební činnost autora v oboru vnitřního a praktického lékařství, která

pomohla lépe definovat, co je nutné, aby znali specialisté z jiných oborů o nových poznatcích z oboru nefrologie. To nabývá na významu zvláště nyní, kdy se jasně ukazuje, že bez klinického provázání oboru vnitřního lékařství a nefrologie nelze získat kvalitní znalosti pro klinickou praxi. Nově byly doplněny kapitoly o vlivu obezity na renální funkci, kardiorenální a hepatorenální postižení, předoperační příprava nefrologických nemocných a aktualizována a rozšířena tematika léčby hypertenze, léčby tumorů ledvin a eliminačních metod.

Věřím proto, že nové vydání bude přínosné a užitečné pro širší medicínskou obec.

V Praze, 7. 2. 2020 *Prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.*

OBSAH

Slovo úvodem 7

1 Diagnostika renálních onemocnění 13
1.1 Celkové vyšetření nemocných 13
1.2 Vyšetření moči a močového sedimentu 16
1.3 Vyšetření funkce ledvin 27
1.4 Neinvazivní a invazivní diagnostika 36
1.5 Základní imunologická vyšetření u chorob ledvin 40

2 Poruchy metabolismu vody a elektrolytů 48
2.1 Patofyziologické poznámky 48
2.2 Dehydratace 51
2.3 Hyperhydratace 52
2.4 Metabolismus kalia 54
2.5 Metabolismus kalcia 59

3 Acidobazická rovnováha 64
3.1 Patofyziologické poznámky 64
3.2 Metabolická acidóza 65
3.3 Metabolická alkalóza 68

4 Akutní poškození ledvin 72
4.1 Akutní poškození ledvin: klasifikace dle RIFLE a stadia AKI 72
4.2 Akutní poškození ledvin z prerenálních příčin 76
4.3 Akutní poškození ledvin z primárně renálních příčin 79
4.4 Akutní poškození ledvin z postrenálních příčin 86
4.5 Léčebné postupy při AKI 93

5 Hypertenze a ledviny 95
5.1 Sekundární hypertenze a její příčiny 97
5.2 Léčba hypertenze u chorob ledvin 104

5.3 Hypertenzní krize 112
5.4 Maligní a benigní nefroangioskleróza, ischemická choroba ledvin 113

6 Glomerulonefritidy 116
6.1 Primární glomerulopatie 116
6.2 Sekundární glomerulopatie 138
6.3 Trombotická mikroangiopatie 147
6.4 Progresivní systémová skleróza – sklerodermie 149
6.5 Revmatoidní artritida 150

7 Nefrotický syndrom 151

8 Metabolické nefropatie 160
8.1 Diabetická nefropatie 160
8.2 Amyloidóza ledvin 164
8.3 Monoklonální gamapatie s postižením ledvin (myelomová nefropatie) 166
8.4 Renální tubulární acidóza 167
8.5 Bartterův syndrom 170
8.6 Gitelmanův syndrom 172
8.7 Nefrogenní diabetes insipidus 173
8.8 Renální glykosurie 174
8.9 Liddleův syndrom (pseudohyperaldosteronismus) 174
8.10 Fabryho (Andersonova-Fabryho) choroba 175
8.11 Metabolické tubulopatie 176
8.12 Obezita a ledviny 182

9 Intersticiální nefritidy 190
9.1 Tubulointersticiální nefritidy 190
9.2 Infekce dolních močových cest (cystitida, uretritida) 206
9.3 Obstrukční uropatie 214
9.4 Močová inkontinence 224

10 Urolitiáza 227

11 Vrozené choroby ledvin 236
11.1 Vrozené vývojové vady ledvin a močového traktu 236
11.2 Vezikoureterální reflex 238
11.3 Cystická onemocnění ledvin 240

11.4 Dřeňová cystická choroba ledvin 245
11.5 Juvenilní nefronoftíza 246
11.6 Dřeňová houbovitá ledvina (houbovitá ledvina) 247
11.7 Chronické hereditární nefropatie – nemoci kolagenu IV 248
11.8 Neurofibromatóza 251

12 Nádory ledvin a močových cest 253
12.1 Nádory ledvin 253
12.2 Nádory ledvinné pánvičky a ureteru 264
12.3 Nádory močového měchýře 265
12.4 Nádory uretry 267

13 Nefrotoxické poškození ledvin 268
13.1 Diagnostika a základní léčebné postupy u akutních intoxikací . . . 271
13.2 Otrava metylalkoholem 280
13.3 Otrava etylalkoholem 281
13.4 Otrava etylenglykolem 282
13.5 Otrava organickými rozpouštědly 283
13.6 Nefrotoxicita po otravě houbami, hadím a hmyzím jedem 284
13.7 Otrava analgetiky 285
13.8 Otravy návykovými látkami 286
13.9 Nefrotoxický účinek antibiotik 288
13.10 Nefrotoxický účinek cytostatik a imunosupresiv 291
13.11 Poškození ledvin fenoly a kovy 293
13.12 Nefrotoxický účinek kontrastních látek 295

14 Progrese chronických onemocnění ledvin 297
14.1 Faktory progrese chronických renálních chorob 298
14.2 Zpomalení progrese chronických renálních onemocnění 302
14.3 Kardiorenální syndrom 334
14.4 Hepatorenální poškození 340

15 Eliminační metody 349
15.1 Příprava pacientů k zařazení do dialyzačního programu 349
15.2 Peritoneální dialýza 355
15.3 Hemodialýza 359
15.4 Hemofiltrace 361
15.5 Kontinuální eliminační metody 366

16 Transplantace ledvin 371
16.1 Zařazení do čekací listiny k transplantaci ledviny. 371
16.2 Odběr orgánů zemřelých dárců 374
16.3 Vlastní transplantační postup 376
16.4 Pozdní komplikace 379
17 Renální onemocnění a operační riziko 381
Přehled vybraných monografií a kapitol v monografiích 385
Přehled použitých zkratek 387
Medailonek autora 390
Summary 392
Rejstřík 393

1 DIAGNOSTIKA RENÁLNÍCH ONEMOCNĚNÍ

1.1 CELKOVÉ VYŠETŘENÍ NEMOCNÝCH

Anamnéza a podrobné interní vyšetření patří k základnímu vyšetřovacímu postupu u všech nemocných s podezřením na onemocnění ledvin. Jsou nezbytná, neboť ledvinné onemocnění nemusí být onemocněním primárním. Sekundární postižení ledvin jsou poměrně častá u metabolicky (např. cukrovka či dna) nebo imunologicky podmíněných systémových onemocnění (např. *lupus erythematodes* či vaskulitidy). Onemocnění může souviset i s postižením dalších orgánů (kardiorenální či hepatorenální syndrom). Velmi často je spojeno s hypertenzí, ať se již jedná o hypertenzi primární s následným postižením ledvin, či projevy hypertenze sekundární, renální. Může se však jednat i o onemocnění dědičné s projevy až v adolescentním či dospělém věku (např. polycystické ledviny). Závažné je, že i pokročilá nefrologická onemocnění mohou dlouho probíhat skrytě a klinický záchyt může nastat až ve fázi již počínajícího, či dokonce plně rozvinutého selhání ledvin.

Záchyt renálního onemocnění může být náhodný (při preventivní prohlídce), nebo nemocní přicházejí k lékaři již s určitými obtížemi.

Nejčastěji se jedná o tyto nálezy:

1. trvalé, eventuálně i občasné otoky
2. bolesti hlavy, obtíže zrakové, závratě (hypertenze)
3. bolesti v bederní krajině, někdy s iradiací do třísel

4. pálení a řezání při močení (dysurie), časté nucení (polakisurie)
5. změny barvy moči (hematurie, pyurie)
6. změny v objemu moči (polyurie: více než 2,5–3 l/24 h; oligurie: méně než 400 ml/24 h; či anurie: méně než 100 ml/24 h),
7. únava, slabost, dyspepsie, bledost kůže a sliznic (pokročilé onemocněné ledvin, či již renální selhání)

Cíle nefrologicky zaměřeného vyšetření

- Zjištění rozsahu postižení renálních funkcí [základní biochemická vyšetření: urea, kreatinin, glomerulární filtrace (sbíraná moč při clearance kreatininu či výpočtem dle MDRD, CKD-EPI či jinou metodou), krevní obraz, Na, K, Ca, P, kyselina močová, acidobazická rovnováha].
- Posouzení změn velikosti ledvin a jejich struktury (sonografie, CT, respektive jiná zobrazovací vyšetření).
- Spolupostižení (či primární postižení) dalších orgánů (při hypertenzi, diabetu, systémových vaskulitidách, dně, kardiálním selhávání, jaterním postižení, tumorech, hereditárních onemocněních, např. při polycystickém postižení ledvin atd.).
- Diagnóza (pracovní diagnóza) určující typ a stadium ledvinného onemocnění. V případě akutního či chronického onemocnění ledvin je vhodné dodržet terminologii a nomenklaturu navrženou KDIGO *(viz dále)*.

Léčebný postup:

a) odeslání na specializované pracoviště k upřesnění diagnózy a k léčbě
b) diagnóza určena, pacient léčen a dále sledován praktickým lékařem či ambulantním specialistou

V **rodinné anamnéze** zjišťujeme výskyt hypertenze, především juvenilní (renovaskulární, renální, esenciální), časná úmrtí či onemocnění ledvin (polycystická degenerace, vrozené anomálie močových cest, hereditární glomerulopatie a tubulopatie).

V **osobní anamnéze** je třeba zaměřit se na následující údaje: předchozí ledvinná onemocnění, hypertenze, diabetes, srdeční onemocnění, závažné onemocnění jater, endokrinopatie, onkologická a hematologická onemocnění, celková systémová onemocnění, infekce (včetně HIV a IH), chronické hnisavé procesy, dna, urolitiáza, úrazy a operace beder, břicha, malé pánve, porody a potraty, dlouhodobě užívané léky (analgetika, nefrotoxické léky, hormonální antikoncepce), drogy, nadměrná fyzická zátěž a opakované dehydratace, pobyty v endemických oblastech tropických chorob (malárie, bilharziáza apod.), kontakt s rozpouštědly a nefrotoxickými látkami.

Při **fyzikálním vyšetření** zhodnotíme stav hydratace nemocného (otoky nebo hyperhydratace při nefrotickém syndromu či oligoanurii, dehydratace při porušené koncentrační schopnosti ledvin a polyurii). Kolorit kůže může být bledý (anémie po krvácení) či nažloutlý, „uremický“ (renální anémie s předpokládanou retencí některých močových chromogenů v kůži).

Otoky hledáme jak na dolních končetinách, tak v obličeji (kolem víček). Při vyšetřování dutiny ústní můžeme cítit *foetor azotaemicus/uremicus* způsobený rozkladem močoviny ve slinách ústní bakteriální flórou.

Fyzikální nález na hrudníku může vykazovat odchylky, pokud má nemocný při hyperhydrataci fluidotorax. V krajině srdeční může být zachycena akcentace II. ozvy nad aortou (závažná hypertenze). Při velmi pokročilých stadiích renálního selhání můžeme zjistit rozšíření srdečního stínu (perikardiální výpotek) eventuálně perikardiální třecí šelest (*signum mali ominis* v době před možností dialyzačního léčení), dnes absolutní indikace k zahájení akutního dialyzačního programu.

Při vyšetření břicha může být přítomen ascites (nefrotický syndrom), hepatomegalie při orgánovém spolupostižení jater (polycystická degenerace, onkologické onemocnění, diabetes), splenomegalie (hemolytické anémie, chronické infekce, onkologická a systémová postižení).

Bimanuální palpace ledvin může být pozitivní při velkých polycystických ledvinách, větším tumoru či hydronefróze. Palpace ureterálních bodů bývá pozitivní při infekčních procesech a uretrolitiáze. Při auskultačním vyšetření v mezogastriu můžeme zachytit šelest při stenóze renální tepny. Při vyšetřování bederní krajiny je citlivost na mírný úder diagnosticky ceněnou pomůckou (tapotement). Důležité je zjistit, zda se jedná o citlivost jednostrannou, či oboustrannou, spojenou dále s citlivostí v ureterálních bodech, eventuálně nad symfýzou. Je třeba také zjistit, zda citlivost nesouvisí s lumboischiadickým syndromem či svalovou bolestivostí (např. při viróze). Na končetinách vyšetříme otoky, průchodnost cévního systému a nožní klenbu.

Pečlivě změříme systémový krevní tlak, lépe na obou končetinách.

1.2 VYŠETŘENÍ MOČI A MOČOVÉHO SEDIMENTU

1.2.1 Močový sediment

Pečlivě a technicky správně provedené vyšetření močového sedimentu hraje stále důležitou roli. Kvalitní rozbor ranního vzorku moči vyžaduje omezení příjmu tekutin několik hodin před odběrem, aby přílišné naředění nesnížilo např. koncentraci bílkoviny v moči či počty buněčných elementů v močovém sedimentu. Močový vzorek by měl být zpracován co nejdříve po odběru (nejpozději do 1 hodiny, jinak existuje nebezpečí, že buněčné elementy sedimentu se rozpadnou a že moč může být infikována mikroby ze zevního prostředí).

Je třeba dbát, aby bylo provedeno pečlivé omytí a osušení okolí zevního ústí močové trubice. K rozboru je nejvhodnější střední část močového proudu. Při hodnocení močového sedimentu je třeba vždy snížit možnost přimísení buněčných

elementů (leukocytů a erytrocytů) z genitálu. Toto nebezpečí je zvláště velké u žen. Je třeba vyloučit tuto možnost u žen v době menstruace nebo v období časově blízkém před a po ní. Příměs leukocytů je častá u žen s vaginálním výtokem.

Cévkování, či dokonce punkce močového měchýře se provádí v diagnosticky nejasných případech, které musí určit specialista (nefrolog, urolog, gynekolog).

Při podrobnějším vyšetření sedimentu hodnotíme nález erytrocytů, leukocytů a válců kvantitativně ve sběru za přesné časové období. Normy pro jednotlivé elementy jsou standardizovány pro akreditované biochemické laboratoře. Pro stanovení sedimentu lze s výhodou užít *průtokové cytometrie*. Sběr za delší období lze provést např. klasicky dle *Addise* (sběr za 10 hodin, přepočet na 24 hodin) či podle *Hamburgera*, kdy se sbírá moč pouze za 3 hodiny a vyloučený počet elementů se vyjadřuje za minutu nebo za sekundu.

Při nálezu *erytrocytů* si všímáme jejich tvaru, zda je jejich povrch hladký či různým způsobem deformovaný (např. akantocyty). Posouzení těchto tvarových vlastností erytrocytů je lépe možné při vyšetřování sedimentu ve *fázovém kontrastu*. Erytrocyty s deformovaným povrchem jsou častěji glomerulárního původu (nález více než 80 % deformovaných erytrocytů či 6 % akantocytů je pozitivní), erytrocyty s hladkým povrchem se vyskytují častěji při krvácení z močových cest (nebo i z ledvin, pokud krvácení není glomerulárního původu, jako je tomu např. při prasknutí cévy silně vaskularizovaného nádoru nebo cévy ve stěně cysty). Nález *leukocytů* obvykle znamená přítomnost infekce, může však být i projevem nezánětlivých změn při poškození tubulointersticia, např. při nefrotoxicitě.

Označením *válce* rozumíme útvary válcovitého tvaru, které vznikají aglutinací bílkovité hmoty, a jsou tedy jakýmsi odlitkem části tubulu.

Hyalinní válce vznikají aglutinací bílkoviny v tubulech (jde o válce, jejichž matrix je tvořena bílkovinou secernovanou

v tubulech nazývající se Tammův-Horsfallův protein – uromukoid). Albumin, který pronikl glomerulární membránou, podmiňuje aglutinaci tohoto proteinu.

Zrnité (granulované) válce jsou rovněž tvořeny Tammovým-Horsfallovým proteinem, avšak na jejich povrchu lze rozlišit zrnka (granula), která jsou tvořena agregáty sérových bílkovin. *Hrubě granulované* válce pocházejí z degenerovaných buněk a jsou patognomonické pro glomerulární a tubulární onemocnění.

Shlukem erytrocytů v tubulech vznikají válce *erytrocytární*, analogicky mohou vzniknout válce *leukocytární* a *epiteliální* (z odloupaných tubulárních buněk).

V moči jsou často identifikovány *krystaly*. Jejich výskyt závisí na pH moči. Nejčastěji nacházíme krystaly *kalciumoxalátové*, *urátové* a *fosfátové*. V infikované moči mohou vzniknout (v alkalickém prostředí při hydrolýze urey bakteriální ureázou) konkrementy *struvitové* („triplfosfáty“ tvořené magnezium-amonium-fosfátem). Značný diagnostický význam má nález tzv. *cystinových* krystalů (typicky šestibokých), které se vyskytují u nemocných s cystinurií. Cystin je aminokyselina, která je u těchto jedinců zvýšeně vylučována močí. V důsledku vysoké koncentrace této aminokyseliny dochází k tvorbě cystinových konkrementů.

1.2.2 Hematurie

Hematurie je charakterizována přítomností většího či menšího množství erytrocytů v moči.

Většinou se jedná o pravou erytrocyturii, někdy zjišťujeme fragmenty erytrocytů či erytrocytové válce.

Hematurii můžeme rozdělit na několik skupin *(viz tab. 1.1)*.

Diagnostické postupy

Při podezření na hematurii je třeba vyloučit porfyrii a zbarvení dočervena, např. červenou řepou nebo léky (sulfonamidy, rifampicin).

Tabulka 1.1 Rozdělení hematurií

Makroskopická hematurie (přítomno 1 a více ml krve/l moči)
často spojena s konkrementy, tumory ledvin a vývodných močových cest, urogenitální TBC (+ leukocyturie při sterilní, kyselé moči), traumatem (i po katetrizaci), cystickými ledvinami (ruptura cysty), hemoragickou diatézou, hemoragickou cystitidou.
Mikroskopická hematurie různého stupně (nález zvýšeného množství erytrocytů v močovém sedimentu)
často renální (s proteinurií) při primárních či sekundárních glomerulopatiích, pravidelně přítomna i při „klidové urolitiáze", dále ji zjišťujeme při infekcích močových cest (s převažující leukocyturií a bakteriurií) a při intersticiálních nefritidách. Může být intermitentně zjištěna i při infekčních onemocněních či velké fyzické zátěži (maratonský běh apod.).

Vyšetření močového sedimentu může prokázat erytrocyty, krevní barvivo (hemoglobinurie při hemolýze), vzácně myoglobinurie (při rozpadu příčně pruhovaných svalů s nebezpečím akutního poškození ledvin). Erytrocytární válce mohou souviset s intrarenálním krvácením. Krevní koagula a kolikovité bolesti jsou průkazem výraznějšího renálního krvácení.

Při cytomorfologickém vyšetření moči můžeme najít erytrocyty *glomerulárního* (dysmorfní buňky, akantocyty) nebo *neglomerulárního* původu.

Vyšetření: první ranní moč se vylije, pak pacient „sbírá moč" po první ranní moči po dobu 30 minut. Tuto moč je třeba čerstvou zpracovat. Vyhodnocení se provádí při mikroskopickém vyšetření ve fázovém kontrastu.

Při makroskopické hematurii je nutné urologické vyšetření, nejlépe ještě v době krvácení: sonografie, cystoskopie (určení strany krvácení při renálním krvácení), eventuálně CT.

Může být přítomna i průvodní proteinurie, jejíž příčinu je třeba objasnit.

Tabulka 1.2 Nejčastější příčiny leukocyturie

- **Infekce močových cest (časté):** zejména u žen, starších mužů, při urolitiáze, cukrovce, močovém reziduu, v těhotenství
- **Karcinom prostaty nebo močového měchýře**
- **Poranění uretry:** po pohlavním styku, po cévkování, cystoskopii
- **Urolitiáza, vezikoureterální reflux**
- **Leukocyturie při sterilní moči:** léčená infekce močových cest, kapavka (kultivace z čerstvého stěru z uretry, speciální transportní médium), TBC, trichomonády, kandidy, mykoplazmata, tubulointersticiální nefritidy (např. analgetická nefropatie), zřídka u kolagenóz a glomerulonefritid

1.2.3 Leukocyturie

Leukocyturie znamená přítomnost bílých krvinek v moči. Obsah hnisu v moči se nazývá *pyurie*. Nejčastější příčiny leukocyturie jsou shrnuty v *tabulce 1.2*.

1.2.4 Proteinurie

Proteinurie znamená přítomnost bílkoviny v moči v množství přesahujícím 150–200 mg/24 hodin.

Z hlediska *mechanismu vzniku* proteinurie můžeme rozlišit následující formy *(viz tab. 1.3)*.

Velikost proteinurie může být u jednotlivých ledvinných onemocnění různá. Jako *malou* proteinurii označujeme takovou, při které vylučování bílkoviny nepřesahuje 1,5 g/24 h. *Středně* velká proteinurie se pohybuje v rozmezí 1,5–3,5 g/24 h. Proteinurie nad 3,5 g/24 h označujeme jako *velké*. Při některých ledvinných onemocněních (při tzv. nefrotickém syndromu) proteinurie může dosáhnout hodnot 10–20 g/24 h, ale i vyšších.

Tabulka 1.3 Rozdělení proteinurií dle hlavního mechanismu vzniku

Proteinurie glomerulární	Vzniká při porušení glomerulární membrány
Proteinurie tubulární	Vzniká v důsledku toho, že nízkomolekulární bílkoviny (mikroproteiny) a malé množství albuminu, které pronikají i za normálních okolností glomerulární membránu, nejsou v dostatečné míře vstřebávány v tubulech.
Proteinurie prerenální	Vzniká v důsledku zvýšené sérové koncentrace některých bílkovin, které mohou pronikat glomerulární membránou. Jako příklad lze uvést tzv. Bence-Jonesovu bílkovinu, která se hromadí v krvi při myelomu a může pronikat glomerulární membránou do moči.
Proteinurie postrenální	Při krvácení, expanzivním růstu a regresivních změnách nádorů v močových cestách dochází k přímé extravazaci plazmy do moči. Podobně se při zánětech močových cest zvyšuje propustnost podslizničních kapilár pro plazmatické bílkoviny.

Stanovení typu proteinurie

1. **Proteinurie selektivní.** Tímto označením rozumíme proteinurii, která je charakterizována téměř výlučně vylučováním albuminu.
2. **Proteinurie neselektivní.** Při tomto typu proteinurie je do moči vylučován nejen albumin (bílkovina o relativně nižší molekulární hmotnosti), ale i další typy globulinů (bílkoviny o vysoké molekulární hmotnosti), transferin, fibrinogen, vazebné bílkoviny pro vitaminy (např. vitamin A), hormony (prealbumin) apod. Albumin však i zde tvoří většinou kolem 80 %.

Na základě kvantitativního vyšetření a typu proteinurie je možno nepřímo usuzovat na některé formy glomerulárního poškození.

Přehlednou charakteristiku častých proteinurií podává *tabulka 1.4*.

Tabulka 1.4 Charakteristika proteinurií

Funkční proteinurie
Krátkodobá, vyvolaná přechodnou změnou renální hemodynamiky (námaha, chlad, zátěž aj.), vždy glomerulární, neselektivní.
Námahová proteinurie
Závislá především na intenzitě svalové práce, objevuje se již v průběhu a přetrvává řadu hodin po ukončení práce, většinou nepřekročí 1,5 g/den, neselektivní, při extrémní námaze i glomerulotubulární.
Izolovaná asymptomatická proteinurie (ortostatická)
Glomerulární, neselektivní, velmi často zřetelně závislá na ortostáze, maximální výskyt v prvních dvou decenniích.
Febrilní proteinurie
Smíšená glomerulo-prerenální, při hyperpyrexii, i glomerulotubulární, menší než 0,65 g/den, často vázána na zvýšené teploty.
Těhotenská proteinurie/preeklampsie
Při fyziologickém těhotenství v III. trimestru mírná tubulární proteinurie 200–300 mg/den. Exkrece albuminu se nezvyšuje. Zvýšená albuminurie nad 70 µg/min signalizuje riziko vývoje preeklampsie. Při klinických projevech onemocnění je glomerulární až glomerulotubulární proteinurie často větší než 3 g/den.
Nefrotický syndrom s minimálními změnami (lipoidní nefróza)
Glomerulární, selektivní, obvykle v rozmezí 3–10 g/den, nezřídka ale i značně vyšší. Selektivita proteinurie je diagnosticky významná a má vysokou prediktivní hodnotu pro úspěšnou léčbu steroidy.
Fokálně segmentální glomeruloskleróza
Glomerulární, téměř vždy neselektivní, intenzivní, u 80 % nemocných je proteinurie větší než 3,5 g/den.
Membranózní glomerulonefritida
Glomerulární, většinou při déletrvajícím onemocnění neselektivní. Intenzivní, u většiny nemocných větší než 3,5 g/den.

Tabulka 1.4 Charakteristika proteinurií – *pokračování*

Membrano-proliferativní glomerulonefritida
Glomerulární, většinou při déletrvajícím onemocnění neselektivní. Intenzivní, u většiny nemocných větší než 3,5 g/den.
Mezangio-proliferativní glomerulonefritida
Glomerulární, neselektivní, obvykle jen mírná proteinurie, jen u menšiny nemocných větší než 3,5 g/den.
IgA nefropatie
Glomerulární, neselektivní, u velké většiny nemocných menší než 1,5 g/den. Intenzita proteinurie při diagnóze je prognosticky významná. V pozdějším vývoji onemocnění může být proteinurie i glomerulotubulární.
Intersticiální nefropatie
Při převažující lokalizaci patologických změn v kůře ledvin se často vyvíjí tubulární proteinurie, obvykle menší než 1 g/den (analgetická nefropatie, intoxikace kadmiem, nefrotoxické léky, chronická rejekční nefropatie apod.). Při převažující lokalizaci patologických změn ve dřeni a v oblasti papil proteinurie často chybí a vyvíjí se až při dalším poklesu glomerulární filtrace. Pak bývá většinou glomerulotubulární (bakteriální pyelonefritida, refluxová nefropatie, obstrukční uropatie).
Systémové onemocnění pojiva (např. systémový lupus erythematodes)
Proteinurie závisí na patogenezi a lokalizaci změn. Většinou se jedná o glomerulární nebo glomerulotubulární neselektivní proteinurie.
Systémové vaskulitidy
Jen ojediněle na začátku onemocnění (Henochova-Schönleinova purpura) selektivní glomerulární proteinurie, jinak většinou neselektivní glomerulární nebo glomerulotubulární proteinurie.
Esenciální hypertenze
Asi u 15 % nemocných, obvykle jen mírná glomerulární neselektivní proteinurie, až u 30 % zvýšená albuminurie větší než 20 µg/min. Proteinurie i zvýšená albuminurie korelují s hodnotou diastolického tlaku a jsou spojeny s častějšími orgánovými změnami a vyšší mortalitou.

Tabulka 1.4 Charakteristika proteinurií – *pokračování*

Renovaskulární hypertenze
Glomerulární, neselektivní se po léčbě tepenné stenózy obvykle upraví, zvýšená albuminurie může přetrvávat.
Monoklonální gamapatie
Pokud jsou spojeny se syntézou paraproteinu, vyvíjí se typická prerenální proteinurie, později často doplněná kompetitivní tubulární proteinurií. Myelomová obstrukční uropatie, nodulární nefropatie lehkých řetězců a L-amyloidóza jsou velmi často provázeny neselektivní glomerulární nebo glomerulotubulární proteinurií.
Polycystická degenerace ledvin
Neselektivní glomerulární, často však glomerulotubulární proteinurie, většinou menší než 2 g/den.
Alportův syndrom
Neselektivní glomerulární proteinurie, zvýrazněná při progresi onemocnění.
Diabetická nefropatie
Před vznikem vlastního onemocnění má 20–40 % nemocných zvýšenou albuminurii větší než 20 µg/min, která je zvláště na začátku onemocnění metabolicky podmíněná nebo je již projevem změn glomerulární permeability pro plazmatické bílkoviny. Diabetickou nefropatii provází neselektivní glomerulární nebo i glomerulotubulární proteinurie, často intenzivní.
Městnavé srdeční selhání
Často mírná (1–2 g/den) neselektivní glomerulární proteinurie, která se při úspěšné léčbě zmírňuje nebo mizí.

1.2.5 Malá albuminurie (dříve mikroalbuminurie)

V počínajících stadiích některých ledvinných onemocnění (především u diabetické a hypertenzní nefropatie) dochází v důsledku hemodynamicko-morfologických změn v glomerulech k propouštění malého množství sérového albuminu do moči, které lze prokázat citlivými metodami. Tento typ proteinurie