

**Prof. MUDr. Ivan Rychlík, CSc.,  
Prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc.,  
a kolektiv**

# **VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ**

pro studenty a lékaře ve společném interním kmeni

**II. díl (editor: I. Rychlík)**

## 7 NEFROLOGIE

*Editor: Ivan Rychlík*

*Autoři: Ivan Rychlík, Martin Havrda, Karolína Krátká, Pavel Těšínský, Mayara Elisa Bonatto, Štěpán Bandúr, Petra Bachroňová, František Švára, Alexander Kolský, Ondřej Viklický, Barbora Szonowska, Roman Zachoval, Eva Honsová*

### A KLINICKÁ NEFROLOGIE

#### Úvod

Ledviny jsou pozoruhodný orgán, který vykazuje řadu specifík vyplývajících z jejich speciální anatomické struktury, vícečetných funkcí (vylučovací, metabolické a endokrinní), ale i z jejich nepostradatelnosti pro život. Ledviny jsou párový orgán, uložený retroperitoneálně v dutině břišní. Po mozku jsou druhým nejvíce prokrveným orgánem. Mají velkou kompenzační schopnost, odstranění jedné ledviny prakticky nevede k významným změnám. Na druhou stranu, nedostatečnost jejich funkce se rozvíjí velmi často asymptomaticky a pacient přichází k lékaři, až když jsou přítomny příznaky selhávání dalších systémů. Bez ledvin se ovšem nedá žít.

Je též zajímavé, že přes více než 60 let je člověk schopen nahradit jejich funkci, a to jak přístrojově pomocí „umělé ledviny“, tak přenesením orgánu z jiného jedince – transplantací ledviny. Česká republika zde historicky hraje významné místo v rámci Evropy i světa – první úspěšná akutní hemodialýza byla provedena již v r. 1955 a první úspěšná transplantace ledviny v r. 1966. Dialyzační i transplantační léčba je dnes rutinní metoda náhrady funkce ledvin, mimo významnou zdravotní problematiku představuje i významnou část ekonomického rozpočtu na zdravotnictví – spotřebovává asi 2 % celkových nákladů.

Další důležitou charakteristikou je i fakt, že ledviny jsou orgánem, který se podílí na projevech onemocnění s primárním postižením jiných orgánů či systémů, někdy tak zásadně, že jejich postižení dominuje na celkovém klinickém obraze.

Nefrologie je podobor vnitřního lékařství, který se zabývá onemocněními ledvin a močových cest. Řeší primární onemocnění těchto struktur, ale vzhledem k zapojení ledvin do řady onemocnění jiných orgánů nefrolog často spolupracuje i s jinými specialisty interních podoborů, zejména diabetologem, kardiologem, revmatologem, hematologem, hepatologem, pneumologem a dalšími. Často ale spolupracuje i s urologem, v jehož práci dominuje operativní řešení problémů. Do gesce nefrologa však patří i problematika sekundární arteriální hypertenze a problematika akutního postižení/selhání ledvin (AKI), které jsou obě velmi častým tématem rutinní klinické interní nemocniční péče. Další specifikou oboru je i úzký vztah nefrologa k náročným medicínským technologiím, především prostřednictvím dialyzačních přístrojů. Konečně i transplantace ledvin patří mezi nejvýznamnější oblast transplantace solidních orgánů.

Pro výše uvedené skutečnosti a rozsah problematiky patří nefrologie mezi nejnáročnější podobory vnitřního lékařství. Je příjemnou skutečností, že v poslední době byla vyvinuta řada nových léků, které dokážou zpomalit progresi chronického onemocnění ledvin a zlepšit osud pacientů s nefropatií. Tento fakt má důležité konsekvence do budoucna – podle různých prognóz se během následujících 20 let znásobí počet pacientů s chorobami ledvin, které se tak posunou na 4. nejdůležitější příčinu obecné mortality.

## 7.1 DIAGNOSTIKA ONEMOCNĚNÍ LEDVIN A ZÁKLADNÍ ROZDĚLENÍ NEFROPATÍ

Ivan Rychlík, Mayara Elisa Bonatto

### SOUHRN

#### Fyziologie ledvin

- Anatomické členění
- Specifika krevního oběhu
- Složení a funkce glomerulární membrány
- Principy glomerulární a tubulární funkce

#### Anamnéza

- Močové obtíže – dysurie, strangurie, polakisurie, nykturie, paradoxní ischurie, retence moče
- Poruchy diurézy – polyurie, oligourie, anurie
- Uremické příznaky – podle postižení systémů
- Arteriální hypertenze

#### Fyzikální vyšetření

- Obecné příznaky při postižení systémů
- Specifické:
  - » hypertenze, anemie, Ca-P-PTH systém, otoky

#### Laboratorní metody

- Chemické vyšetření moče a močový sediment (erythrocyturie, leukocyturie, válce, krystaly)
- Proteinurie:
  - » kvantitativní (strip, Exton: g/24 h, poměry: ACR: albumin/kreatinin, PCR: protein/kreatinin)
  - » kvalitativní vyšetření (elektroforéza – ELFO, i-ELFO, paraproteinemie/-urie, stanovení volných lehkých řetězců – FLC)
- Vyšetření základních elektrolytů
- Koncentrační pokusy, osmolalita séra/moče, odpady, frakční exkrece
- Glomerulární filtrace (clearance kreatininu, eGFR)
- Acidobazická rovnováha
- Základní imunologické vyšetření (Ig, komplement, autoprotilátky – ANCA, AGBMA, ANA, kryoglobuliny, aPLA2R, ADAMTS 13)
- Experimentální metody (proteomika)

#### Zobrazovací metody

- Sonografie ledvin včetně dopplerovského vyšetření
- Rentgenologické metody – základní interpretace (nativní snímek, intravenózní urografie, CT, MRI, angiografie)
- Scintigrafie ledvin (dynamická, statická) – celková/stranová funkce

#### Renální biopsie

- Indikace (absolutní, relativní)
- Komplikace
- Metody vyšetření (světelná mikroskopie, imunofluorescence, elektronová mikroskopie)
- Základní histologické nálezy – principy strukturálních změn

#### Indikace k nefrologickému vyšetření

- Glomerulární hematurie
- Proteinurie
- Sekundární hypertenze
- AKI renální etiologie
- Progredující chronické onemocnění ledvin
- Postižení ledvin u systémových chorob

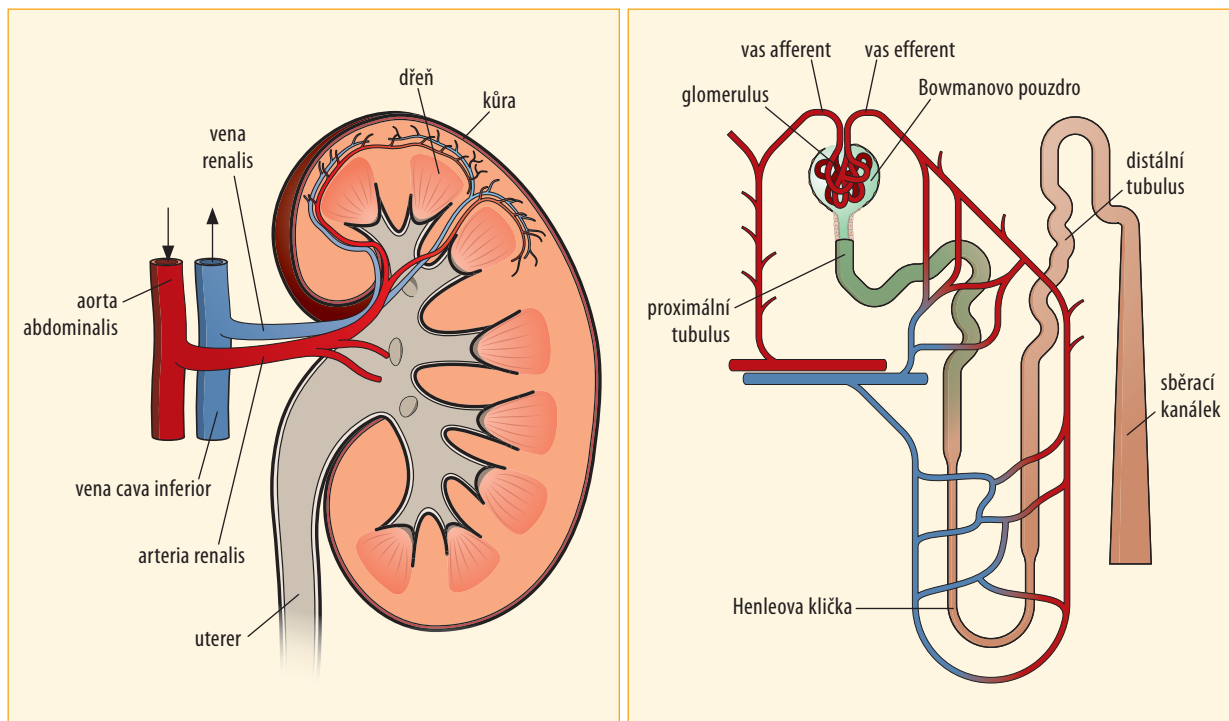
### 7.1.1 Základy renální anatomie a fyziologie

Ledviny představují jeden ze systémů, který se zásadním způsobem podílí na udržování stálosti vnitřního prostředí organismu (homeostázy). Zajišťuje rovnováhu mezi množstvím látek přijímaných a vyloučených.

Primární funkcí ledvin je tvorba moče. Touto cestou se organismus zbavuje odpadních, nepotřebných a toxických látek endogenního nebo exogenního původu. Mimo tvorby moče však mají ledviny i několik dalších funkcí, které jsou pro organismus jako celek životně důležité. Ledvinné funkce lze rozdělit do tří skupin:

1. **vylučování** odpadních produktů metabolismu a cizorodých látek
2. **regulační funkce** (regulace krevního tlaku, acidobazická rovnováha, udržování osmolarity, hospodaření s vodou a elektrolyty)
3. **sekreční a syntetické funkce** (renin, erythropoetin, kalcitriol, glukóza)

Základní funkční jednotkou ledviny je **nefron** (obr. 7.1). Do nefronu přitéká krev cestou *vas afferens*, která následně vytváří kapilární trs – glomerulus. Glomerulus dále pokračuje jako *vas efferens*, jíž z nefronu krev odtéká. Glomerulus je uložen v Bowmanově pouzdru, které se skládá ze dvou listů – viscerálního a parietálního. Mezi glomerulární kapilárou a viscerálním listem



Obr. 7.1 Schéma anatomie ledvin a nefronu (upraveno podle Wright EM, 2001)

Bowmanova pouzdra je prostor, do něhož se z glomerulu filtruje krevní plasma a vytváří tak *primární moč*. Ta následně odtéká do proximálního tubulu. Z hlediska tubulární reabsorpce je důležité na něm rozlišovat proximální stočený úsek (*pars convoluta*; S1) a distální úsek přímý (*pars recta*; S3). Mezi nimi je spojovací úsek S2. Přímý úsek proximálního tubulu přechází do Henleovy kličky (sestupné a vzestupné raménko), dále navazuje distální tubulus a poslední část nefronu, sběrací kanálek.

Látky, které jsou obsaženy v plasmě, jsou krevním oběhem transportovány do ledvin. Zde jsou dále metabolizovány podle svých fyzikálních a chemických vlastností a podle potřeb organismu. Látky tak v nefronu podléhají třem procesům:

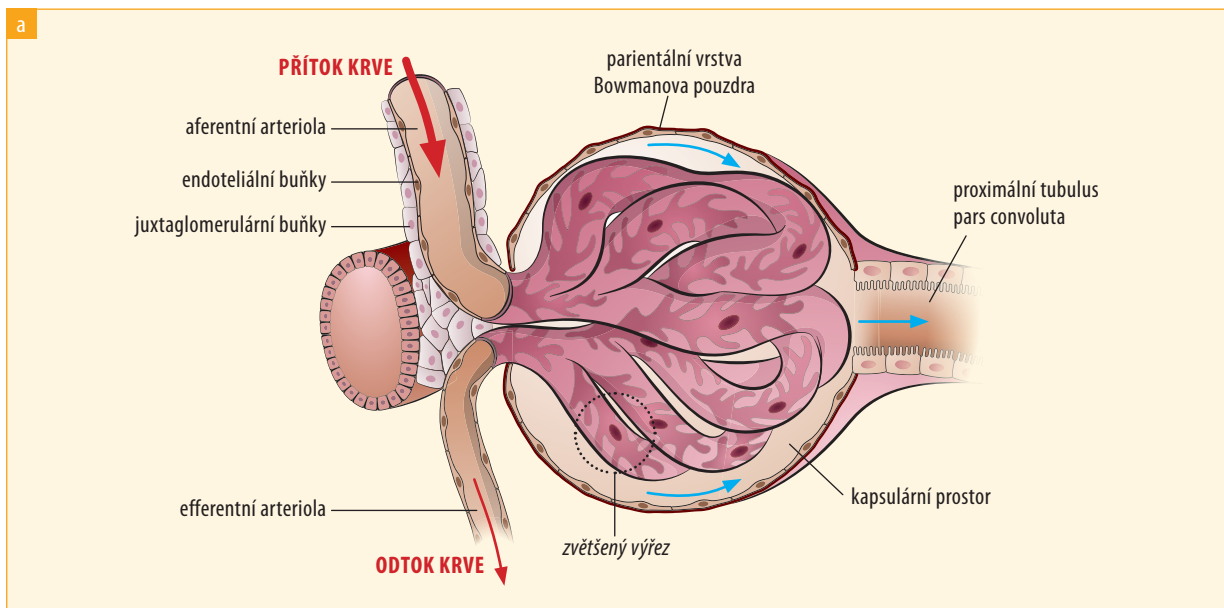
- **filtraci**, tj. přechodu přes filtrační glomerulární membránu do primární moče
- **reabsorpce**, tj. zpětnému návratu přefiltrované látky přes intersticiu do krve (to se děje především v proximálním tubulu)
- **sekreci**, tj. opačnému transportu nepřefiltrovaných molekul nebo iontů do tubulární tekutiny

Složení *definitivní moče* je tedy výsledkem těchto tří procesů (definitivní moč = glomerulární filtrace – tubulární reabsorpce + tubulární sekrece).

## Glomerulární filtrace (GFR)

Tvorba moče začíná procesem zvaným glomerulární filtrací, při němž protéká značný objem tekutiny z glomerulárních kapilár do Bowmanova pouzdra (obr. 7.2). Složení filtrátu je ovlivněno především propustností glomerulárního filtru. Ten je tvořen třemi složkami – fenestrovaným endotelem kapilár, bazální membránou a viscerálním listem Bowmanova pouzdra, který je tvořen z jedné vrstvy podocytů (obr. 7.3). Podocyty mají primární a sekundární výběžky, pedicely, které jsou do sebe prstovitě zaklesnuté, tím vytvářejí souvislý list s mezerami o velikosti 20–40 nm. Díky otvorům ve všech třech vrstvách je glomerulární filtr dobře propustný pro vodu, ionty a malé molekuly. Pro velké molekuly a buňky je filtr zcela nepropustný. Velikost póru je přibližně 8 nm, propustnost ovšem závisí i na elektrickém náboji. Bazální membrána je totiž tvořena záporně nabitými proteoglykany, a proto je glomerulární filtr mnohem méně propustný pro záporně nabitě částice. Díky tomu se velmi málo filtruje i nejmenší z plasmatických proteinů, albumin, i když jeho velikost kolem 6 nm by byla pro průchod filtrem ještě dostatečná.

*Rychlost GFR*, tedy objem primární moče vzniklý za jednotku času, je jedním z hlavních ukazatelů funkce



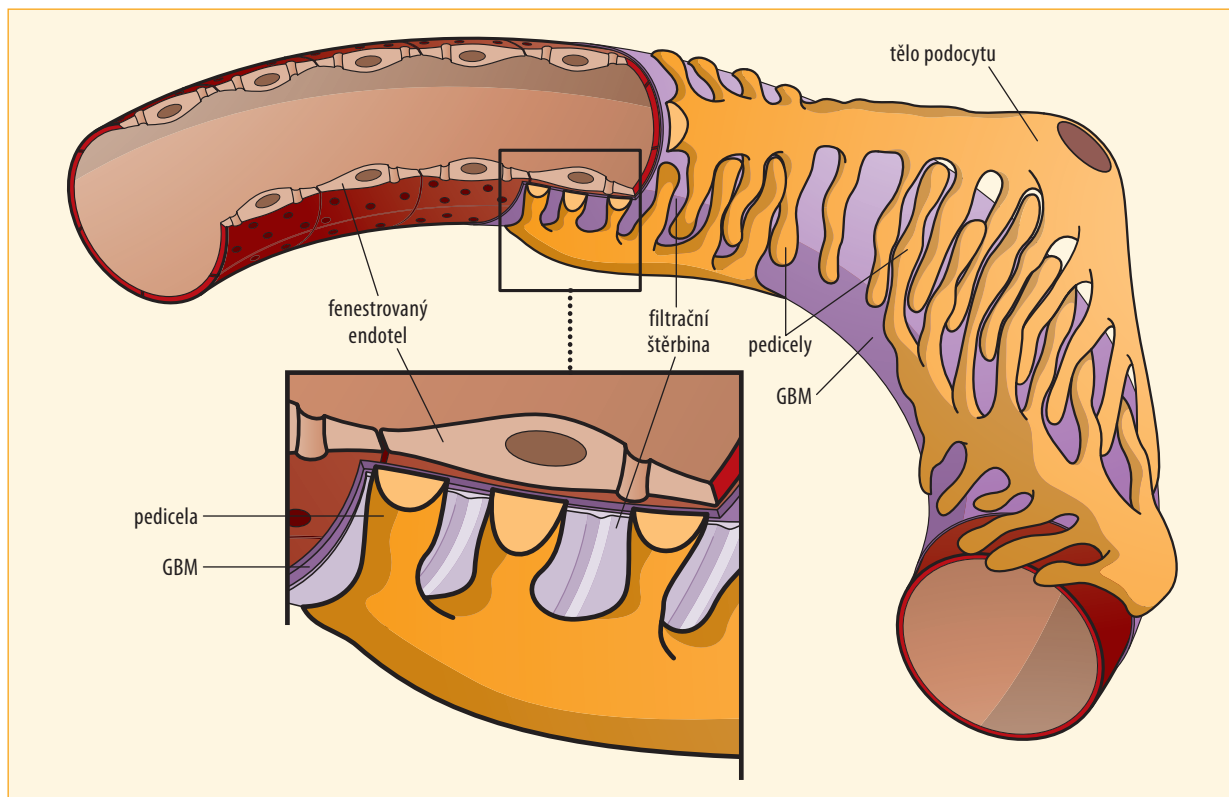
Obr. 7.2 Schéma anatomie glomerulu; a) schéma glomerulu a jednotlivých anatomických částí, b) ultrastrukturální obraz podocytů s pedicelami. Zdroj: <https://dokumen.tips/download/link/ledvina-jako-regulacni-organ-perfuze-ledviny-gfr-5696987705099.html> (upraveno)

ledvin. Za fyziologických podmínek se pohybuje kolem 2,0 ml/s, tedy 180 l/den. Dalším důležitým parametrem je *filtrační frakce* – objem plasmy, která se přefiltruje přes glomerulární filtr, ku objemu plasmy, která proteče ledvinami. Její hodnota je přibližně 20%. Pro velikost GFR má význam: průtok krve ledvinami, filtrační tlak, onkotický tlak plasmy a velikost filtrační plochy (počet glomerulů v obou ledvinách). Kvalita a složení filtrátu jsou také ovlivněny propustností filtrační membrány, při jejím poškození může dojít k úniku běžně nefiltrovaných látek do prvotní moče (např. více bílkovin).

S rychlostí glomerulární filtrace úzce souvisí i *renální clearance*, která patří k hlavním funkčním vyšetřením ledvin, neboť lze s její pomocí hodnotu glomerulární filtrace změřit. Clearance je definována jako objem plasmy, který se očistí od určité látky za časovou jednotku. Vypočítá se jako:

$$C = \frac{V_u \cdot c_u}{c_p}$$

kde C je clearance [ml/s],  $V_u$  objem moče za časovou jednotku (24 h v sekundách),  $c_u$  koncentrace měřené lát-



Obr. 7.3 Schéma glomerulární membrány; GBM – glomerulární bazální membrána. Zdroj: <https://dokumen.tips/download/link/ledvina-jako-regulacni-organ-perfuze-ledviny-gfr-5696987705099.html> (upraveno)

ky v moči a  $c_p$  koncentrace měřené látky v plasmě. Clearance tedy lze stanovovat pro libovolnou složku krevní plasmy. Pokud však měříme clearance takové látky, která se volně filtruje a dále se již ani nereabsorbuje, ani nesečernuje (např. inulin, částečně též endogenní kreatinin), je tato hodnota rovna glomerulární filtraci. U látek, které se filtrují, sečernují a nereabsorbují, je  $C > GF$ , naopak u látek, které se filtrují, reabsorbují a nesečernují, je  $C < GF$ .

### Tubulární reabsorpce

Složení primární moče je do značné míry podobné krevní plasmě s tím zásadním rozdílem, že v moči chybí téměř všechny bílkoviny, případně i některé další velké molekuly. A jak již bylo uvedeno výše, objem primární moče činí asi 180 l/den. Je tedy zřejmé, že v ledvinných tubulech musí existovat velice výkonný reabsorpční systém, který dokáže naprostou většinu přefiltrovaných látek vrátit zpět do krve. Znamená to tedy, že veškerá plazma těla se filtruje 60× denně! Pro zpětnou reabsorpci v různých úsecích nefronu existuje několik různých mechanismů.

### Tubulární sekrece

Smyslem tubulární sekrece je vyloučit z těla větší množství odpadních a toxických látek, než se stihne přefiltrovat v glomerulárním filtru. Sekreční děje se odehrávají hlavně v proximálním tubulu, sečernované látky se do něj dostávají ve vazbě na různé transportní proteiny. Mezi sečernované endogenní látky patří například oxalát, urát, konjugáty s glukuronátem, adrenalin, serotonin, z látek cizorodých pak barbituráty, penicilin, atropin, morfin. Zvláštním případem je exogenní paraaminohippuronová kyselina (PAH). Tato látka je filtrována i sečernována a má vysoký extrakční poměr (rozdíl mezi arteriální a venózní koncentrací). Dá se proto použít jako indikátor na měření průtoku krve ledvinami. Příklady chování některých základních součástí plasmu v ledvinách shrnuje tab. 7.1.

### Hospodaření ledvin s vodou

Buňky potřebují pro své fungování optimální koncentraci solutů v extracelulárním prostoru, což je zajištěno především odpovídajícím objemem extracelulární tekutiny. Ze 180 l primární moče se fyziologicky formuje asi 1,5 l

■ Tabulka 7.1 Osud některých součástí krevní plasmy v ledvinách

Látka	Celková reabsorpce (%)	Sekrece	Místo transportu
Na <sup>+</sup>	R = 99,4	S = 0	PHDS
K <sup>+</sup>	R = 93,3	S ≠ 0	PHDS
Cl <sup>-</sup>	R = 99,2	S ≠ 0	PHDS
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	R = 100	S = 0 (→ U = 0)	PD
urea	R = 50	S = 0	P(H)(D)S
kreatinin	R = 0	S = 0	-
glukóza	R = 100	S = 0 (→ U = 0)	P
voda	R = 99,4 (179 l)	S = 0 (→ U = 1l)	PHDS

D – distální tubulus, H – Henleova klička, P – proximální tubulus, R – reabsorpce, S – sběrací kanálek, S – sekrece, U – moč

definitivní moče. Znamená to tedy, že v nefronu se reabsorbuje > 99 % přefiltrované tekutiny, z čehož > 65 % se děje již v proximálním tubulu. Voda se zde pohybuje po osmotickém gradientu, který je vytvářen reabsorbovanými složkami tubulární tekutiny (sodnými, chloridovými a draselnými ionty, glukózou, aminokyselinami). Do Henleovy kličky tak denně vstupuje asi 60 l tekutiny. Tenká descendní část kličky je pro vodu dobře propustná, difunduje zde dalších 20 % tekutiny. Ascendentní část Henleovy kličky je pro vodu prakticky nepropustná, do distálního tubulu se tedy denně dostane asi 24 l.

Další vstřebávání vody je zásadně ovlivněno *anti-diuretickým hormonem* (ADH; vazopresin). Pokud ADH chybí (*diabetes insipidus*), žádná další voda se již nereabsorbuje a denní produkce definitivní moče může být i více než 20l. Naopak, při extenzivní sekreci ADH se v distálním tubulu a sběracích kanálcích většina zbývající tekutiny reabsorbuje a vytvoří se méně než 0,5 l moče/24 h. ADH je peptidický hormon (9 aminokyselin) tvořený v hypotalamických jádrech *ncl. supraopticus* (hlavně) a *ncl. paraventricularis*. Axonálním transportem se dostává do zadního laloku hypofýzy, odkud je secernován do krve. Na bazolaterální straně tubulárních buněk ledvin se váže na specifické V2 receptory a kaskádou dalších reakcí způsobuje inkorporaci „vodních kanálů“ *akvaporinů* do luminální stěny těchto buněk. Tím se zásadně zvyšuje propustnost buněčné stěny pro vodu, a množství exprimovaných akvaporinů tak účinně reguluje objem definitivní moče.

## Reabsorpce sodíku

Tubulární reabsorpce Na<sup>+</sup> iontů je zřejmě nejdůležitější reabsorpční děj, protože je díky němu umožněn transport většiny dalších látek včetně vody. Sodné ionty volně pře-

cházejí přes glomerulární filtr a následně se 99 % z nich zpětně reabsorbuje. Tato reabsorpce probíhá ve všech částech nefronu, nejrozsáhlejší (65 %) je v proximálním tubulu. Pro reabsorpci Na<sup>+</sup> je klíčová přítomnost *Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPázy* („sodnodraselné pumpy“) na bazolaterální membráně tubulárních buněk. Tento elektrogenní enzym transportuje sodné ionty z buňky do intersticia, snižuje tedy jeho intracelulární koncentraci a vytváří tím koncentrační gradient umožňující vstup Na<sup>+</sup> z tubulárního lumen do buňky. Mechanismus vstupu je v různých částech nefronu různý, většinou je zprostředkovan přenašečem a spojen s transportem dalších látek (H<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> aminokyseliny, glukóza). V proximálním tubulu není reabsorpce sodných iontů nijak regulovaná a závisí pouze na koncentraci látek v tubulární tekutině. V distálním tubulu a sběracích kanálcích je pro reabsorpci Na<sup>+</sup> klíčová hladina *aldosteronu*, *vazopresinu* a *atriového natriuretického peptidu*.

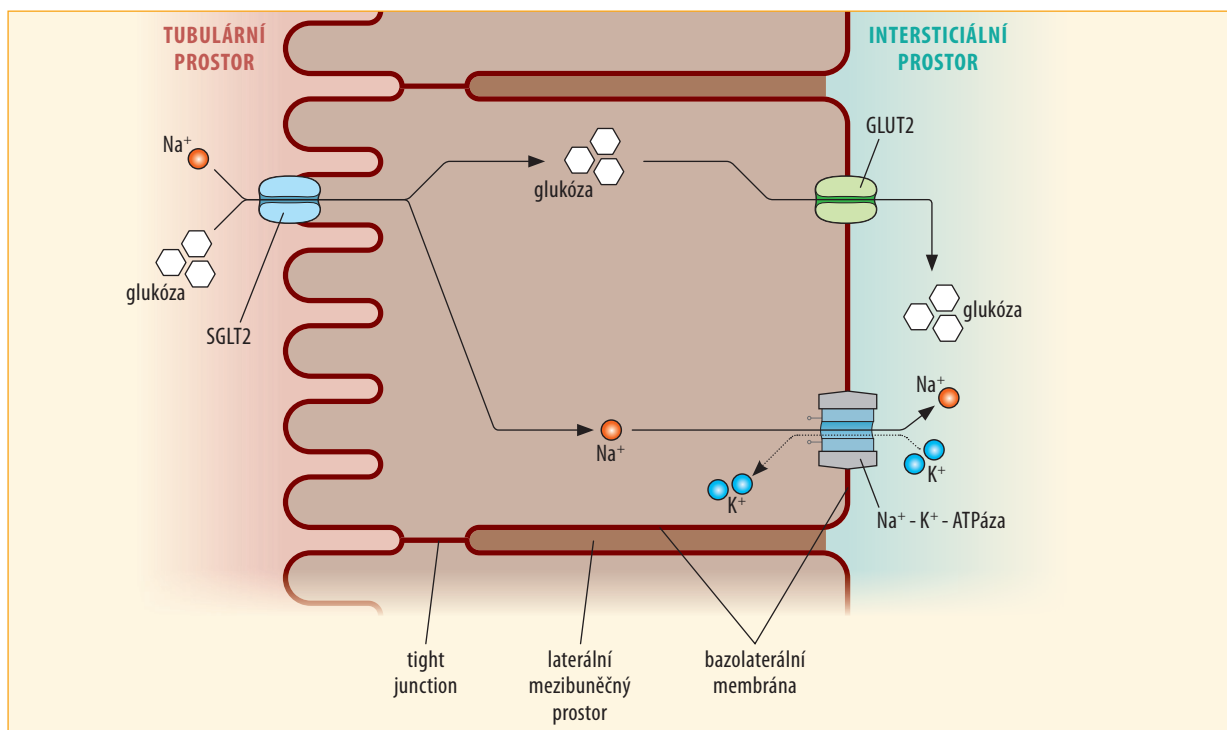
### Reabsorpce aminokyselin a proteinů

Denně se přefiltruje asi 70 g *aminokyselin* (AK), z nichž naprostá většina se v proximálním tubulu zpětně reabsorbuje podobným mechanismem jako glukóza (sekundárně aktivní transport se sodnými ionty). Pro AK existuje několik typů přenašečů. *Oligopeptidy* jsou v tubulech velmi rychle štěpeny peptidázami na kartáčovém lemu tubulárních buněk. Produktem tohoto štěpení jsou volné AK, které se následně reabsorbují výše uvedeným mechanismem.

*Z proteinů* se do primární moče filtruje v podstatě pouze *albumin*, jehož rozměry a elektrický náboj jsou na hranici propustnosti glomerulárního filtru. Denně se jej přefiltruje asi 8 g, ale v definitivní moči je ho pouze do 30 mg. Více než 99 % se tedy reabsorbuje, především v proximálním tubulu. Protože je jeho molekula velká a ke štěpení jeho AK v tubulárním lumen nedochází, musí se dostat skrz apikální membránu endocytózou, která je jak pasivní, tak i aktivní. U pasivní výběžku membrány vytváří membránové invaginace, které se plní tubulární tekutinou. Tyto váčky se následně odpoutávají od membrány a dostávají se do cytoplasmy, kde se jejich obsah uvolňuje. U pasivní endocytózy se váčky plní bez jakékoliv regulace, a jejich obsah má tedy shodné složení jako tubulární tekutina. Tento způsob je tudíž velmi pomalý. U aktivní (adsorpční) endocytózy se reabsorbované molekuly vážou na membránu, a proto je jejich koncentrace ve váčkách mnohem vyšší. Albumin využívá právě tento mechanismus reabsorpce. Je tedy prostřednictvím jakéhosi „receptoru“ koncentrován ve veziklech, putuje v nich k lyzozomům, kde je naštěpen na aminokyseliny, a ty nakonec buňku přes bazolaterální membránu opustí (pasivně po elektrochemickém gradientu nebo výměnou za Na<sup>+</sup>).

### Reabsorpce glukózy

Molekula glukózy díky svým rozměrům volně přechází přes glomerulární filtr. V definitivní moči se však žádná glukóza nevyskytuje, její clearance je 0 ml/s. Pro její reabsorpci existuje velmi účinný a spolehlivý sekundárně aktivní transport (*kotransport*) glukózy se sodnými ionty (obr. 7.4). Naprostá většina glukózy (kolem 95 %) se takto reabsorbuje už v proximálním tubulu. Sekundárně aktivním transportem se rozumí transport glukózy proti koncentračnímu gradientu prostřednictvím přenašečové molekuly (v tomto případě *SGLT – sodium-glucose linked transporter*), která je schopna vázat a pasivně transportovat nějakou další látku (v tomto případě iont Na<sup>+</sup>). Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPáza na bazolaterální straně tubulární membrány udržuje koncentrační gradient pro vstup



Obr. 7.4 Mechanismus reabsorpce glukózy v S1 segmentu proximálního tubulu; GLUT – glucose transporter,  $K^+$  – ionty draslíku,  $Na^+$  – ionty sodíku, SGLT – sodium-glucose linked transporter. Upraveno podle: Wright EM et al., 2004

sodných iontů z tubulární tekutiny do tubulárních buněk. Sekundárně aktivní transport glukózy je navíc elektrogenní – kromě koncentračního gradientu sodné ionty do buňky putují i po gradientu elektrickém. Pro transport glukózy do tubulárních buněk tak platí všechny základní vlastnosti sekundárně aktivního transportu – omezená kapacita (saturace), možnost inhibice, specifita transportního proteinu pro glukózu a nutnost neustálého přísunu energie. V proximálním tubulu je nejdůležitějším transportérem SGLT2, nacházející se v S1 segmentu, kde se reabsorbuje asi 90 % glukózy. Na SGLT2 se váže jedna molekula glukózy a jeden iont  $Na^+$ . V S3 segmentu proximálního tubulu je za reabsorpci zbylých 10 % glukózy odpovědný transportér SGLT1, který váže glukózu a  $Na^+$  v poměru 1 : 2.

Z tubulárních buněk vystupuje glukóza přes bazolaterální membránu pasivně usnadněnou difúzí. Usnadněná difúze je mechanismus, při němž se nespotebovává energie, probíhá pouze po koncentračním gradientu. Na rozdíl od klasické difúze je transportovaná látka (glukóza) vázána na transportní molekulu (GLUT – glucose transporter). V důsledku toho je i tento mechanismus saturovatelný, případně blokovatelný kompetitivním inhibítorem. GLUT je lokalizován v proximálním tubulu a má dva typy – v segmentu S1 je GLUT2 a v segmentu S3 GLUT1 transportér. Jejich funkce je shodná, oba transportují glukózu z buněk do intersticia, odkud následně vstupuje zpět do krevních kapilár.

Z uvedeného vyplývá, že existuje určitá koncentrace glukózy v krvi (resp. v primární moči), která popsané transportní mechanismy plně saturuje, následkem čehož se glukóza objeví v definitivní moči. Tato koncentrace se nazývá *ledvinový práh pro glukózu* (transportní maximum) a pohybuje se mezi 10–15 mmol/l. Čím výše je tato hranice překročena, tím je množství glukózy v definitivní moči vyšší. U pacientů s diabetem je transportní maximum zvýšené, což je důsledek zvýšeno exprese SGLT2 transportéru.

## 7.1.2 Poznámky k anamnéze a fyzikálnímu vyšetření

Onemocnění ledvin je spjata s celou řadou příznaků, po kterých musíme aktivně pátrat. Některé z nich jsou jasně patrné (např. rozvoj otoků u nefrotického syndromu), jiné se rozvíjejí nenápadně a jsou organismem kompenzovány (např. anemický syndrom u CKD). V principu je potřeba brát v úvahu, že u významné části pacientů, zejména s CKD, probíhá onemocnění ledvin asymptomaticky a nemocného k lékaři přivedou až komplikace přítomné u pokročilého stadia onemocnění ledvin. Navíc často je nefropatie sekundární etiologie v důsledku jiného celkového onemocnění (např. u diabetu). Někdy může být záchyt renálního onemocnění náhodný (např. při preventivní prohlídce). Přehled příznaků a obtíží, se kterými nemocní přicházejí k lékaři, je uveden v tab. 7.2.

Při objevení se výše uvedených příznaků je indikováno nefrologické vyšetření. Jeho cíle jsou rozvedeny v tab. 7.3.

Z hlediska anamnestického je potřeba klást důraz na rodinnou a osobní anamnézu. V *rodinné anamnéze* se soustředíme na výskyt jakýchkoli onemocnění ledvin, hypertenze, časná úmrtí. V *osobní anamnéze* zjišťujeme předchozí onemocnění ledvin, výskyt infekčních

■ **Tabulka 7.2** Přehled příznaků onemocnění ledvin

Možné příznaky onemocnění ledvin
1. vznik otoků – dolních končetin nebo periorbitálně
2. příznaky hypertenze – cefalea, poruchy visu, vertigo
3. lumbalgie
4. problémy s močením – dysurie, polakisurie
5. změny barvy moče (hematurie)
6. změny objemu moče (polyurie, oligurie, anurie)
7. příznaky pokročilé nefropatie:
» únavový syndrom
» celková slabost
» dyspeptické obtíže (nechutenství, nauzea, zvracení)

■ **Tabulka 7.3** Cíle nefrologického vyšetření

Cíle nefrologicky zaměřeného vyšetření
1. zjištění rozsahu postižení renálních funkcí (laboratorní vyšetření a sonografie)
2. posouzení změn vnitřního prostředí souvisejících s renálním onemocněním (biochemické vyš., Astrupovo vyšetření, krevní obraz)
3. rozsah spolupostížení nebo primární postižení dalších orgánů, typicky:
» arteriální hypertenze
» diabetes mellitus
» ateroskleróza
» systémová onemocnění
» neoplazie
» dna
» dyslipidemie
» hereditární onemocnění
4. stanovení (pracovní) diagnózy
5. navržení léčebného postupu:
a) odeslání nemocného na specializované pracoviště k upřesnění diagnózy (např. provedení biopsie ledvin) nebo k zahájení specifické léčby (např. imunosupresivní)
b) diagnóza určena, zahájena léčba, určení dalšího sledování pacienta (praktický lékař, specialista, nefrolog)

onemocnění, hypertenze, diabetu, projevy aterosklerózy, urolitiázy či abdominálních kolik, abdominální operace, dlouhodobě užívané léky (zejména ty s nefrotoickým potenciálem), jiná závažná interní onemocnění (jater, neoplazie, hematologická onemocnění). V subjektivním vyšetření se soustředíme především na informace o moči/močení a bolesti (viz dále).

Při fyzikálním vyšetření zhodnotíme stav hydratace, kolorit kožní (slámově žlutý u uremie, bledý u anemie atd.), přítomnost otoků (dolních končetin, podkoží a periorbitálně). Při vyšetření dutiny ústní pátráme po foetor

uremicus (způsobený rozkladem urey ve slinách ústní bakteriální florou). Vyšetření hrudníku cílíme na event. přítomnost fluidothoraxu (při hyperhydrataci), hypertrofie levé komory srdeční (zvedavý úder hrotu), hypertenze (akcentace II. ozvy nad aortální chlopní), perikarditidy (třecí šelest při uremii). Při vyšetření břicha hledáme ascites (typicky u nefrotického syndromu), hepatomegalii (při spoluonemocnění jater *per se* nebo např. při polycystické chorobě), splenomegalii (hemolytické anemie, infekce, hematologická onemocnění). Bimanuální palpaci ledvin (Israeliho hmat) může prokázat (obvykle velké) zvětšení ledvin, např. při polycystické chorobě či tumoru. Tapotement, stejně jako palpaci uretrálních bodů bývají pozitivní především u akutních infekčních onemocnění (akutní pyelonefritida). Důležité je auskultační vyšetření mezogastria (šelest nad aortou nebo nad a. renalis). Konečně nesmíme zapomenout na vyšetření podbřišku (vyloučení retence močové). Na končetinách mimo přítomnost edémů sledujeme především průchodnost tepenného systému, stav žilního systému (varixy). Samozřejmou součástí vyšetření je změření krevního tlaku, nejlépe na obou končetinách.

V dalším textu se budeme podrobněji věnovat typickým příznakům onemocnění ledvin, které se v podstatě týkají vylučování moče a možných algických syndromů.

### 7.1.2.1 SNÍŽENÍ OBJEMU VYLUČOVANÉ MOČE – OLIGURIE A ANURIE

#### Definice:

- oligurie: množství moče < 500 ml/24 h (tj. < 20 ml/h)
- anurie: množství moče < 100 ml/24 h (tj. < 5 ml/h)

#### Etiologie:

- funkční oligurie – nejčastěji se vyskytuje při dehydrataci, především v populaci seniorů, kteří málo pijí či mají průjem, u mladších pacientů při profuzním pocení nebo zvracení. Může být navozena i léky: inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI), nesteroidními antiflogistiky (NSAID), cyklosporinem
- akutní selhání ledvin (ASL) renálního původu; rychle progredující glomerulonefritidy (RPGN), akutní tubulární nekróza (ATN), nefrotoické otravy a další
- chronické onemocnění ledvin (CKD) ve stadiu konečného selhání (end-stage kidney disease – ESKD)
- obstrukce močových cest; např. při benigní hypertrofii prostaty (BHP), urolitiáze či gynekologických tumorech, případně navozená léky

*Klinický obraz, diagnostika, terapie:* odvíjí se podle etiologie stavu.

- funkční (prerenální) oligurie

~ klinický obraz: projevy dehydratace, často hypotenze, tmavá (koncentrovaná) moč

- ~ diagnostika: specifická hmotnost moče > 1025 g/l, vysoká osmolalita moče (> 400 mmol/kg), u-Na<sup>+</sup> < 20 mmol/l
- ~ terapie: rehydratace a substituce iontů podle laboratorních nálezů (CAVE u ASL na nebezpečí předvodnění, zejména u kardiaků)
- akutní selhání ledvin (ASL): podrobně zpracováno v odd. 7.3
- obstrukce močových cest (tumory malé pánve, hyperplazie prostaty): naplněný močový měchýř (CAVE: paradoxní ischurie), bolesti v podbříšku, akutní retence moče, někdy nauzea a zvracení
  - ~ diagnostika: ultrazvukové (USG) vyšetření močových cest
  - ~ terapie: derivace moče močovou cévkou (případně epicystostomií), u obstrukce na úrovni ureterů zavedení ureterálních stentů či punkční nefrostomie

### 7.1.2.2 ZVÝŠENÍ OBJEMU VYLUČOVANÉ MOČE – POLYURIE (A POLYDIPSIE)

*Definice:*

polyurie: objem vyloučené moče > 3500 ml/24 h;  
polydipsie: nadměrná žízeň

*Etiologie:*

- vysoký příjem tekutin (jakékoli etiologie)
  - diabetes mellitus (DM) – nejčastěji (osmotická diuréza při glykosurii)
  - alkohol (blokádá antidiuretického hormonu; vliv i při- jatého objemu tekutin v případě konzumace piva)
  - léky: předávkování diuretiky, amfotericin B, tolvaptan
  - nefrogenní: CKD, polyurická fáze ASL, intersticiální onemocnění ledvin
  - diabetes insipidus: centrální či nefrogenní (vrozený × získaný, např. po terapii lithiem, methoxyfluranem)
- CAVE: v pozdních fázích gravidity je možná zvláštní forma spojená s hypernatremií
- poruchy iontů: dlouhotrvající hyperkalcemie nebo hypokalcemie
  - psychogenní polydipsie: neorganická polydipsie

*Diagnostika:*

- anamnéza: předchorobí (metabolismus, ledviny, psychózy), užívání léků, konzumace alkoholu, rodinná anamnéza (familiární, nefrogenní diabetes insipidus)
- fyzikální vyšetření: známky dehydratace, hyperhydratace spíše vzácné
- laboratorní vyšetření: glykemie (jakákoli hyperglykemie může vést k polyurii), Na<sup>+</sup> (hypernatremie), sérový kreatinin – s-Cr (↑ u nefrogenních příčin), ionty (Ca<sup>2+</sup> ↑, K<sup>+</sup> ↓), krevní obraz (KO) – hemokonzentrace, vyšetření močového sedimentu či testovací proužky (glykosurie, někdy mírná proteinurie), osmolalita

a specifická hmotnost moče snížené (diabetes insipidus vyloučen při osmolalitě > 800 mmol/kg v ranní moči)

- hospitalizace při diferencially diagnostických problémech (koncentrační pokus) nebo při celkově nepříznivém stavu vyžadujícím infuzní léčbu

*Terapie:* v závislosti na etiologii

- často není ovlivnění příčiny možné, v tom případě symptomatická léčba s omezením přívodu NaCl a bílkovin v potravě (zmenšení objemu moče)
- nefrogenní formy: malé dávky thiazidových diuretik (vylučují více soluty než vodu)
- někdy podávání NSAID (blokuji vazodilatační prostaglandiny v ledvinách)

### 7.1.2.3 SYMPTOMY SPJATÉ S MOČENÍM – POLAKISURIE, DYSURIE, STRANGURIE

*Definice:* polakisurie: časté nucení na močení s vyprazdňováním malého množství moče. Celkové množství moče vyloučené za den je normální. Dysurie: bolestivé močení, často i obtížné, s nutností zapojení nitrobřišního lisu. Strangurie: pálivá, řezavá bolest při močení

*Etiologie:* je rozvedena v tab. 7.4.

*Diagnostika:*

- anamnéza: recidivující infekce močových cest (IMC), gravidita, bolesti v bederní krajině, horečka, nevolnost, někdy makroskopická hematurie
- fyzikální vyšetření: bolestivý poklep nad bederní krajinou, vyšetření *per rectum* (BHP?, neoplazie?), bolestivost při palpaci ureterálních bodů či nad symfýzou při infekcích
- laboratorní vyšetření: testovací proužky, močový sediment, urikult; u mužů vhodné vyšetření prostatického antigenu (PSA), u žen gynekologické vyšetření
- USG močových cest: při maximálně naplněném močovém měchýři a po vymočení (vhodné k výpočtu močového rezidua)

CAVE: intenzita bolesti nemusí vždy odpovídat klinické závažnosti.

- cystitida u žen často recidivuje bez poškození funkce ledvin
- IMC u mužů s BHP může být oligosymptomatická, ale může rychle způsobit snížení funkce ledvin

*Terapie:* podle vyvolávající příčiny. Vždy: režimová opatření – dostatečný příjem tekutin, prevence prochlazení, vymočení po pohlavním styku (ženy), intimní hygiena atd.; v případě IMC: antibiotika (ATB), nejlépe podle citlivosti. Při recidivujících IMC dlouhodobá chemoprophylaxe ATB, imunostimulace (Uro-vaxom®, Blokurima®), autovakcinace, enzymoterapie (Wobenzym®), přírodní extrakty (z brusinek či kombinované, např. Canephron®).

■ **Tabulka 7.4** Nejčastější příčiny polakisurie, dysurie a strangurie

Etiologie	Polakisurie	Dysurie/ strangurie
akutní cystitida	+	+
uretritida	+	+
neoplazie močového měchýře	+	(+)
akutní prostatitida	+	+
BHP, karcinom prostaty	+	–
striktury uretry, svrstělý měchýř	+	–
akutní pyelonefritida	(+)	(+)
dráždivý měchýř (overactive bladder)	+	–

BHP – benigní hypertrofie prostaty

Zvážit lze i intravezikální instilaci přípravků obsahujících hyaluronát sodný.

### 7.1.2.4 BOLESTI V BEDERNÍ KRAJINĚ

Bolest v bederní krajině je častým klinickým problémem. Nejvíce je spjata s vertebrogenní etiologií, nicméně u onemocnění ledvin je vždy závažným klinickým symptomem, který je především nutné správně diagnostikovat.

**Etiologie:** nejčastější příčiny jsou uvedeny v tab. 7.5.

**Diagnostika:**

- anamnéza: charakter bolesti, barva moče (makroskopická hematurie?), celkový stav, horečka, předchobí, odchod konkrémentů, léky
- fyzikální vyšetření: pokleповá bolestivost bederní krajiny (tapotement), vyšetření *per rectum* (nález na prostatě, Douglasův prostor?, zvětšená děloha?), vzhled moče, popř. přecedit moč přes filtr (konkrémenty?, koagula?)
- laboratorní vyšetření: testovací proužky, močový sediment, urikult, KO, s-Cr, s-urea, laboratorní analýza konkrémentu (je-li zachycen)
- USG ledvin a močových cest

**Diferenciální diagnostika:** lumbago, biliární kolika, infarkt sleziny, adnexitida.

### 7.1.3 Rozdělení nemocí ledvin a základní klinická symptomatologie

Primární rozdělení onemocnění ledvin je možné provést z několika pohledů, které jsou souhrnně uvedeny v tab. 7.6.

■ **Tabulka 7.5** Nejčastější příčiny bolestí v bederní krajině

Charakter bolesti	Odkaz na etiologii
pokleповá bolest	• akutní pyelonefritida
tupá, trvalá bolest	• akutní pyelonefritida • městnání moče (BHP, pokročilý adenokarcinom ledviny nebo urotelový karcinom) • edém ledvin při postižení tubulointersticia
kolikovitá bolest	• nefrolitiáza • vzácněji krevní koagula (neoplazie) • odchod nekrotických papil při analgetické nefropatii

BHP – benigní hypertrofie prostaty

CAVE: u nebakteriální nefritidy jsou bolesti vzácné

K základní diferenciální diagnostice nefropatií potřebujeme pět hlavních vyšetření, která jsou běžně dostupná v rámci standardního vyšetření na interní ambulanci, resp. u praktického lékaře. Souhrnně jsou uvedena na obr. 7.5. Při jejich správné interpretaci, se znalostí pečlivě odebrané anamnézy a při řádně provedeném fyzikálním vyšetření lze obvykle identifikovat základní typy nefropatie u 90 % pacientů. Současně pak lze cíleně indikovat další doplňková vyšetření laboratorní i zobrazovací.

Základní interpretace těchto pěti vyšetření směřující k diagnostice postižené části ledvin či vylučovacích cest je ukázána na obr. 7.6.

Detailnější popis si zaslouží rozdělení onemocnění ledvin podle klinické symptomatologie. Patologické situace můžeme rozdělit do tří základních skupin:

#### A. Asymptomatické onemocnění

1. **Mikroskopická hematurie:** detekce opakovaně papírkem. Většinou není způsobena renálním onemocněním a urologické vyšetření je na prvním místě pro pacienty > 40 let. Doplnit vyšetření erytrocytů ve fázovém kontrastu, viz odd. 7.1.4.
2. **Asymptomatická proteinurie:** normální renální exkrece bílkovin je < 150 mg/24 h. Kvantifikace ze sběru za 24 h je dnes často nahrazena za jednorázový odběr moče – hodnota protein creatinine ratio (PCR) > 15 mg/mmol a albumin creatinine ratio (ACR) > 2,5 mg/mmol u žen a > 3,5 mg/mmol u mužů mohou znamenat glomerulární (často) nebo tubulární (vzácně) patologii.
3. **Abnormální renální funkce:** glomerulární filtrace (GFR) je měřítkem toho, kolik krve ledviny vyčistí za minutu. Přímé měření je invazivní a časově náročné. K získání eGFR se široce používají odhady od-

■ **Tabulka 7.6** Základní rozdělení onemocnění ledvin

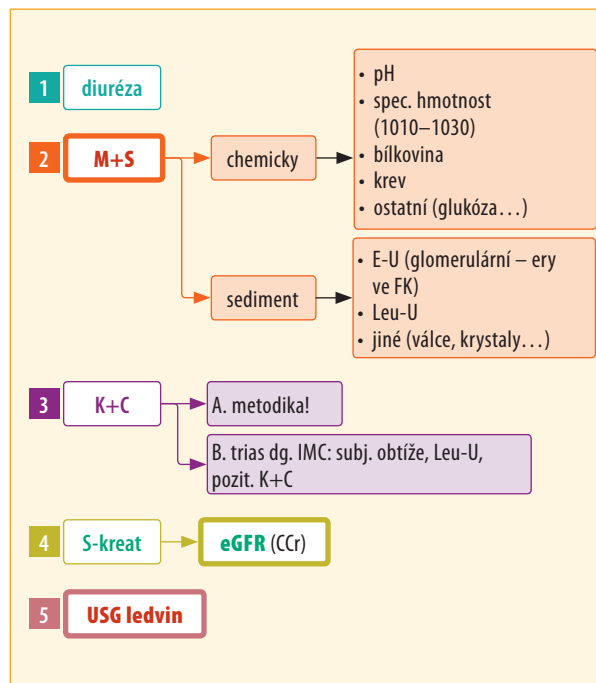
A. podle etiologie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• primární – idiopatická: jedná se o vlastní onemocnění ledvinové tkáně</li> <li>• sekundární – onemocnění ledvin je v důsledku onemocnění jiného systému</li> </ul>
B. podle časového průběhu
<ul style="list-style-type: none"> <li>• akutní</li> <li>• (subakutní/rychle progredující – týká se jen glomerulonefritid)</li> <li>• chronická</li> </ul>
C. podle postižené části močového systému
<b>Postižení ledvin:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• postižení kůry = glomerulopatie (glomerulonefritidy)</li> <li>• postižení dřene = tubulointersticiální nefritidy</li> <li>• postižení renálních cév</li> </ul> <b>Postižení vývodných cest močových</b> – obvykle ložiskové postižení (litiáza, nádor) nebo zánět (např. cystitida): <ul style="list-style-type: none"> <li>• horní cesty močové – pánvička, močovod</li> <li>• dolní cesty močové – močový měchýř, močová trubice, prostata</li> </ul>
D. podle klinické symptomatologie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• asymptomatická onemocnění</li> <li>• symptomatická onemocnění</li> <li>• onemocnění ledvin v rámci nemoci systému</li> </ul>

vozené z rovnic založených na s-kreatininu. Chyby v eGFR jsou způsobeny stavy, které mění s-kreatinin (strava, objem svalové hmoty), eGFR je méně přesná v incipientních a terminálních fázích CKD.

4. **Arteriální hypertenze:** vždy vyloučit renální etiologii při známkách poškození ledvin: hematurie, proteinurie, snížená GFR.
5. **Iontová dysbalance:** poruchy v hodnotách sodíku, draslíku a acidobazické rovnováhy mohou být způsobeny přítomným onemocněním ledvin.

## B. Symptomatická onemocnění

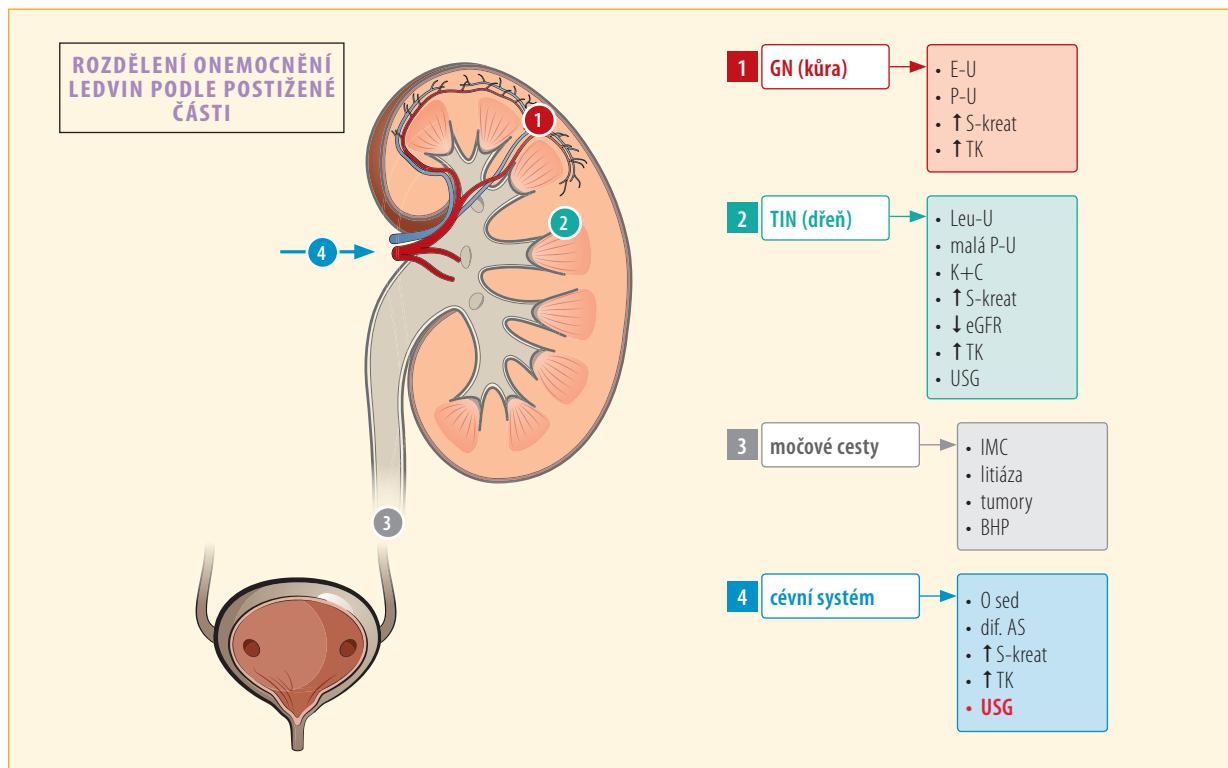
1. **Močové symptomy:** dysurie, polakisurie, nykturie – na prvním místě v diferenciální diagnostice je infekce močových cest (IMC). Diferenciálně diagnosticky je možná etiologie prostatická, zejména při přítomnosti další typické symptomatologie (obtíže s iniciací mikce, slabý proud, nutnost použití břišního lisu). Oligurie a anurie by měly budít podezření na akutní poškození ledvin (AKI).



Obr. 7.5 Pět klíčových vyšetření k základní diferenciální diagnostice nefropatií; CCr – clearance kreatininu, eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace, E-U – erytrocyturie, FK – fázový kontrast, IMC – infekce močových cest, K+C – kultivace a citlivost, Leu-U – leukocyturie, M+S – močový sediment, s-kreat – sérový kreatinin, USG – sonografie

Polyurie – je nutné zvážit diabetes mellitus, diabetes insipidus, hyperkalcemii, medulární renální poruchy (způsobující zhoršenou koncentraci moče).

2. **Bolest beder:** renální kolika při nefrolitiáze, dále způsobená trombem nebo nekrózou papily. Pro bolest omezenou na bedra zvážit pyelonefritidu, komplikace renálních cyst a renální infarkt.
3. **Makroskopická hematurie:** urologické vyšetření je vždycky nutné k vyloučení malignity močového traktu. Nefrologické příčiny zahrnují glomerulární onemocnění, případně polycystické onemocnění ledvin (ruptura cysty).
4. **Nefrotický syndrom:** indikace k renální biopsii (viz odd. 7.5.2).
5. **Symptomatické chronické onemocnění ledvin:** dušnost, anorexie, úbytek hmotnosti, pruritus, bolest kostí, sexuální dysfunkce, deteriorace kognitivních funkcí.



**Obr. 7.6** Interpretace klíčových vyšetření v základní diferenciální diagnostice nefropatií; AS – ateroskleróza, BHP – benigní hyperplazie prostaty, eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace, EU – erytrocyturie, GN – glomerulonefritida, IMC – infekce močových cest, K+C – kultivace a citlivost, Leu-U – leukocyturie, PU – proteinurie, S-kreat – hodnota sérového kreatininu, TIN – tubulointerstiální nefritida, TK – krevní tlak, USG – ultrasonografie

### C. Onemocnění jiných orgánových systémů, které vede k postižení ledvin

Hlavními zástupci těchto situací jsou následující onemocnění:

- diabetes mellitus – diabetické onemocnění ledvin
- renovaskulární onemocnění – hypertenze, ischemická choroba ledvin, trombotická mikroangiopatie, vaskulitidy obecně
- autoimunitní nemoci: ANCA asociované vaskulitidy, SLE, IgA vaskulitida (Henochova-Schönleinova purpura), systémová skleróza, sarkoidóza, Sjögrenův syndrom
- infekce: sepsa je častou příčinou AKI; specifické postižení ledvin se může vyskytovat u chronické hepatitidy, HIV, malárie, TBC; obecně všechna parainfekční postižení ledvin
- malignity: obecně obstrukce, hyperkalcemie, přímá toxicita, např. myelom
- metabolická onemocnění mimo výše uvedená: srpkovitá anemie, tuberózní skleróza, Fabryho choroba, cystinóza

- léky: všechny léky s nefrotoickým potenciálem, zejména NSAID, ACEI, ARB, aminoglykosidy, chemoterapeutika
- těhotenství: preeklampsie, obstrukce

#### 7.1.4 Základní laboratorní vyšetření a jejich interpretace

Minimalistické laboratorní vyšetření, které však dovoluje základní orientaci a diferenciální diagnózu možného onemocnění ledvin, je uvedeno na obr. 7.5 a jeho interpretace na obr. 7.6. Nicméně při podrobnější diagnostice se neobejdeme bez širšího laboratorního vyšetření, které umožňuje podrobnou diferenciální diagnostiku a případnou indikaci k dalším zobrazovacím vyšetřením nebo biopsii ledvin. Jejich přehled je uveden v tab. 7.7.

■ **Tabulka 7.7** Přehled laboratorních vyšetření při (diferenciální) diagnostice onemocnění ledvin. Jedná o základní a základní-rozšířená vyšetření, nejde o úplný výčet možných vyšetření

<p><b>Biochemické vyšetření</b></p> <p><b>Moč:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• chemicky + sediment</li> <li>• proteinurie:           <ul style="list-style-type: none"> <li>» kvantitativní vyšetření:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– poměr albumin/kreatin (ACR), poměr protein/kreatinin (PCR)</li> <li>– sběr moče/24 h (proteinurie/Exton/albuminurie)</li> </ul> </li> <li>» kvalitativní vyšetření:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– elektroforéza (ELFO)</li> <li>– typizace proteinurie</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• odpady/24 h: Na, K, Cl, Ca, P, Mg, kyselina močová, urea</li> <li>• osmolalita</li> <li>• CCr (clearance kreatininu)</li> <li>• fázový kontrast</li> <li>• ostatní vyšetření:           <ul style="list-style-type: none"> <li>» toxikologické vyšetření</li> <li>» stanovení hladin léků</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Krev:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. základní biochemické vyšetření:       <ul style="list-style-type: none"> <li>» ionty: Na, K, Cl, Ca, P, Mg</li> <li>» urea, kreatinin, cystatin C, eGFR (CKF-EPI)</li> <li>» kyselina močová, celk. bílkovina, albumin, glykemie, celkový cholesterol, triacylglyceroly, bilirubin</li> <li>» (jaterní soubor)</li> </ul> </li> <li>2. vyšetření zánětu: CRP, prokalcitonin (PCT), proteiny ak. fáze</li> <li>3. vyšetření metabolismu železa: Fe, CVK-Fe, transferin, saturace transferinu, ferritin</li> <li>4. vyšetření monoklonální gamapatie: ELFO, iELFO, FLC (free light chains lambda a kappa)</li> <li>5. vyšetření hormonální: parathormon (PTH), vitamin D, hladina EPO</li> <li>6. vyšetření hemolýzy: haptoglobin, laktátdehydrogenáza (LDH)</li> </ol>	<p><b>Mikrobiologické vyšetření</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• mikrobiologické vyšetření moče</li> <li>• kultivace a citlivost</li> <li>• PCR: onemocnění typu STD</li> <li>• stanovení antigenu – clostridium, pneumokok</li> <li>• mikrobiologické vyšetření krve</li> <li>• hemokultura</li> </ul> <p><b>Hematologické vyšetření</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• KO + diferenciál</li> <li>• schistocyty, retikulyocyty</li> <li>• koagulační vyšetření</li> </ul> <p><b>Imunologické vyšetření</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• hladina imunoglobulinů: IgG, IgM, IgA, IgE (popř. podtřídy IgG)</li> <li>• komplement: C3, C4, (CH50)</li> <li>• autoprotilátky – základ: ANCA (IF, MPO, PR3), anti-GBM, ANA (vše lze ve statimovém režimu)</li> <li>• rozšířené vyšetření:       <ul style="list-style-type: none"> <li>» dsDNA, ENA, ACLA</li> <li>» antiPLA2R</li> </ul> </li> <li>• kryoglobuliny</li> <li>• ADAMST13</li> <li>• vyšetření buněčné imunity</li> </ul> <p><b>Sérologické vyšetření</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• virus Epstein a Barrové (EBV), cytomegalovirus (CMV), herpes simplex virus (HSV)</li> <li>• antistreptolysin O (ASLO)</li> <li>• zoonózy</li> </ul> <p><b>Ostatní</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• toxikologické vyšetření</li> <li>• stanovení hladin léků (aminoglykosidy, CsA atd.)</li> <li>• genetické vyšetření</li> </ul>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

#### 7.1.4.1 MOČOVÝ SEDIMENT (TZV. M+S)

Hovorovým výrazem M+S se označuje kompletní analýza moče, která má tři komponenty:

1. makroskopické hodnocení moče
2. močové papírky/chemické vyšetření moče
3. mikroskopickou analýzu močového sedimentu

Nověji je toto vyšetření automatizováno a prováděno metodou *průtokové cytometrie* nebo metodou *digitálního snímání částic*. Vyšetření M+S patří mezi zcela zásadní a základní, je indikováno nejen při všech vyšetřeních možné nefropatie, ale i při jakémkoli interním vyšetře-

ní. Jeho správná interpretace přináší zásadní – klíčové informace, indikující obvykle další rozšířená vyšetření pacienta.

##### 1. Makroskopické hodnocení moče

a) *barva*:

- ~ normální barva moče je žlutá (světle nebo tmavě žlutá podle koncentrace moče)
- ~ červená až hnědá, pokud je červený pouze sediment a supernatant má normální barvu, jedná se o hematurii, pokud i supernatant je červený, buď obsahuje hem (papírkem objasníme pozitivu

a potvrzujeme hem pozitivitu při hemoglobinurii nebo myoglobinurii), nebo neobsahuje hem (může se jednat o zbarvení při užívání rifampicinu, fenytouinu nebo hydroxykobalaminu, konzumaci potravinářského barviva, rebarbory, řepy, nebo akutní intermitentní porfyrii)

~ jiné barvy: bílá (fosfátové krystaly, propofol), růžová (krystaly kyseliny močové), zelená (methylenová modř), černá (hemoglobinurie, myoglobinurie, melanurie, ochronóza), fialová (bakteriurie u pacientů s permanentním močovým katétrem)

- b) *zákal*: obvykle přítomností leukocytů při infekci močových cest (IMC)
- c) *zápach*: javorový sirup (onemocnění moče z javorového sirupu), fenyketonurie (myší zápach), hypermethyonemie (rybí zápach), uremický (selhání ledvin)

## 2. Indikátorové močové papírky (strip)

Jde o semikvantitativní vyšetření zaměřené na analýzu základních biochemických parametrů, které má další nadstavbu v podrobnějším chemickém vyšetření moče:

- a) *pH*: v glomerulárním filtrátu je pH stejné jako v plasmě. Při průchodu renálním tubulárním systémem nastává acidifikace moče, fyziologicky se proto pH definitivní moče pohybuje mezi 5,0 a 6,5. Při metabolické acidóze klesá < 5,0; u IMC s patogeny produkujícími ureázu (např. *Proteus mirabilis*) stoupá > 7,0
- b) *specifická hmotnost*: je determinována počtem a velikostí osmoticky aktivních částic v moči. Poskytuje informaci o hustotě moče, resp. základní informaci o koncentrační schopnosti ledvin. Cave: isostenurie u pokročilé CKD
- c) stanovení *krve* je založeno na průkazu hemoglobinu (Hb), který katalyzuje, podobně jako peroxidáza, oxidaci (dehydrogenaci) některých substrátů. Nejedná se však o enzymovou aktivitu (katalýzu podmiňuje hemové železo), proto hovoříme o *pseudoperoxidázové aktivitě*. Ke sledování této reakce se používá chromogenní substrát (např. tetramethylbenzidin), nanesený na testovní papírku, který se výrazně zbarví touto oxidací. V přítomnosti volného Hb (= hemoglobinurii) se indikační zóna zbarví rovnoměrně modře. Pokud jsou v moči přítomny jen erytrocyty, vytvářejí se intenzivně zelenomodře zbarvené tečky až skvrny. Falešná pozitivita je vzácná, může nastat po požití vyšších dávek vitamínu C
- d) stanovení *leukocytů* je založeno na průkazu esteráz, které jsou hojné v granulocytech. Esterázy katalyzují hydrolýzu esteru indoxylu na volný indoxyl, ten pak reaguje se stabilní diazoniovou solí na příslušné azobarvivo. Při pozitivní reakci se mění do růžového až

fialového odstínu. Tímto způsobem lze prokázat i lyzované leukocyty (např. v hypotonické moči), což mikroskopické vyšetření neumožňuje. Falešná negativita může být u koncentrované moče, výrazné proteinurie a glykosurie

- e) *nitrity*: *Enterobacteriaceae* (nejčastější etiologie IMC) produkují enzym nitrátoreduktázu, která přeměňuje dusičnany v moči na dusitany, nitrit pozitivní moč tedy indikuje bakteriurii
- f) *bílkovina*: princip stanovení proteinurie pomocí diagnostických proužků je založen na tzv. *bílkovinné chybě acidobazického indikátoru*. Indikátory při určitém pH mění svou barvu. Pokud je v moči přítomna bílkovina, naváže se svými aminoskupinami na indikátor, tím ale změní jeho vlastnosti včetně pH. Změna pH změní barvu indikátoru úměrně koncentraci bílkoviny v moči. Indikátor se tedy chová, jako kdyby byl v alkalitějším prostředí, proto hovoříme o *bílkovinné chybě indikátoru*. Nevýhodou proužků je jejich rozdílná citlivost vůči jednotlivým bílkovinám. Reagují velmi citlivě s albuminem a jeho přítomnost indikují v moči v rozmezí 100–500 mg/l, nejsou však vhodné k průkazu tzv. mikroalbuminurie. Podstatně nižší citlivost vykazují vůči globulinům, včetně paraproteinu (cave: falešně negativní vyšetření na paraproteinurii)
- g) *glykosurie*: pozitivní je, pokud je glykemie > 10 mmol/l a dojde k překročení renálního tubulárního prahu pro glykemii, dále dnes i při léčbě inhibitory SGLT2. Vzácně je přítomna při primárním defektu reabsorpce proximálního tubulu (familiární renální glykosurie)
- h) *ketolátky*: zejména při diabetické ketoacidóze
- i) *urobilinogen/bilirubin*: při ikteru

## 3. Mikroskopická analýza močového sedimentu

Odebírá se vzorek obvykle ranní moče (pro vyšší koncentrovanost všech součástí moče), nejlépe střední proud, 10–15 ml moči je centrifugováno 5 min při > 1500 rpm. Následné mikroskopické vyšetření je zaměřeno na průkaz následujících buněk a struktur:

- a) *erythrocyturie* – mikroskopická hematurie je obvykle definována jako více než 12 erytrocytů na zorné pole na světelné mikroskopii. Může se objevovat u malignity, hlavně u starších 50 let, u IMC, při močových kamenech, traumatu, jako projev glomerulárních onemocnění, ale i u řady dalších stavů. Není okem zjištělná, barva moče je normální. Diferenciální diagnostika hematurie je podána v tab. 7.8. Glomerulární hematurie vzniká jako důsledek poškození glomerulárních kapilár. K jejímu průkazu slouží v principu tři situace. První je provedení komplexního urologického vyšetření (obvykle laboratorní vyšetření, USG ledvin a močových cest, cystoskopie, popř. CT

■ **Tabulka 7.8** Rozdělení a základní diferenciální diagnostika hematurie

Etiologie hematurie	
Glomerulární	Neglomerulární
<p><b>Primární glomerulonefritida (GN)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• mezangioproliferativní GN IgA a non.-IgA</li> <li>• poststreptokoková akutní GN</li> <li>• membranoproliferativní GN</li> <li>• ostatní proliferativní GN</li> <li>• neproliferativní GN (netypicky)</li> </ul>	<p><b>Onemocnění postihující parenchym ledviny</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• akutní intersticiální nefritida</li> <li>• chronická intersticiální nefritida</li> <li>• vaskulární příčiny: <ul style="list-style-type: none"> <li>» tromboembolická choroba ledvin</li> <li>» cholesterolová embolie ledvin</li> <li>» trombóza v. renalis, trombóza a. renalis</li> <li>» intrarenální a-v fistule</li> <li>» arteriovenózní malformace</li> </ul> </li> <li>• tumory</li> <li>• polycystóza ledvin</li> </ul>
<p><b>Sekundární glomerulopatie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• systémové choroby s postižením ledvin: <ul style="list-style-type: none"> <li>» lupusová nefritida</li> <li>» ANCA asociované vaskulitidy</li> <li>» Henochova-Schönleinova purpura</li> <li>» Goodpastureův syndrom</li> </ul> </li> <li>• jiné choroby s postižením glomerulů: <ul style="list-style-type: none"> <li>» hemolyticko-uremický syndrom (HUS)</li> <li>» trombocytopenická trombotická purpura (TTP)</li> <li>» Alportův syndrom</li> <li>» nefropatie tenkých bazálních membrán glomerulů</li> <li>» Fabryho choroba</li> <li>» nail-patella syndrom</li> <li>» endokarditis lenta</li> <li>» shunt nefritis</li> </ul> </li> <li>• vaskulární příčiny: maligní nefroskleróza</li> </ul>	<p><b>Postrenální příčiny</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• tumory</li> <li>• infekce</li> <li>• močové konkrementy či cizí tělesa</li> <li>• trauma a mikrotrauma</li> <li>• benigní hyperplazie prostaty</li> <li>• anomálie ledvin</li> <li>• jiné příčiny ureterální: Fraleyův syndrom (hydrokalix při aberantní cévě komprimující krček kalichu), pelviureterální obstrukce, fibróza retroperitonea: postiradiační, Ormondova choroba (idiopatická retroperitoneální fibróza), varikozity a divertikly ureteru</li> <li>• jiné vezikální příčiny: cyklofosamidová a postiradiační cystopatie, cystokéla, divertikly, pseudodivertikly, fistule vagino-vezikální, rekto-vezikální (při karcinomu, m. Crohn) infiltrace extravezikálním karcinomem, endometrióza močového měchýře</li> </ul>
	<p><b>Extrarenální příčiny</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• poruchy koagulace, předávkování antikoagulancii</li> <li>• chybná diagnostika: <ul style="list-style-type: none"> <li>» gynekologické krvácení</li> <li>» krevní barviva: volný hemoglobin (intravaskulární hemolýza), myoglobin, porfyriny</li> <li>» uráty</li> <li>» alkaptonurie (kys. homogentisová)</li> <li>» potraviny a barviva: červená řepa, potravinářské barvy fenolftalein</li> <li>» léky (rifampicin, metronidazol, nitrofurantoin, fenacetin, antipyridin, fenytoin)</li> </ul> </li> </ul>

ledvin) s negativním výsledkem. Spolehlivější je průkaz erytrocytárních válců (odlitek tubulů) v prostém močovém sedimentu, což je poměrně vzácný nález. Nejpraktičtější tedy je morfologické hodnocení erytrocytů vyšetřením ve fázovém kontrastu facilitující tvarové

změny povrchu erytrocytů (deformace), ke kterým došlo při jejich průchodu skrz glomerulární bariéru. Takovým typickým erytrocytem je *akantocyt*, a pokud jich je > 5 % ze všech zachycených erytrocytů, považuje se to za průkaz glomerulární erytrocyturie.

## 7.2 PORUCHY METABOLISMU VODY A ELEKTROLYTŮ, ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA

*Pavel Těšínský, Ivan Rychlík*

### SOUHRN

#### Epidemiologie

- Poruchy elektrolytů a ABR se vyskytují velmi často, zejména u pacientů na JIP a na urgentním příjmu

#### Diagnostika

- vyšetření sérových koncentrací
- vyšetření močových koncentrací (popř. odpadů, FE)
- osmolalita séra a moče
- vyšetření podle Astrupa (arteriální, ev. žilní)
- přeceňuje se význam pomocných vzorců
- v určitých situacích vyšetření hormonů (PTH, vit. D, kalcitonin, aldosteron), EKG

#### Terapie

Dosažení kompenzace vnitřního prostředí, zásadně podle typu poruchy v principu:

- korekce
- suplementace
- zvýšená eliminace

#### Natrium

- hlavní extracelulární kation, zásadní vliv na ECT → přesuny tekutin
- velmi častá je hyponatremie, nutná pečlivá dif. diagnostika, CAVE: léky
- obvykle nutná pomalá úprava, CAVE: poškození CNS

#### Kalium

- hlavní intracelulární kation, vylučování hlavně renální
- úzká vazba na ABR
- hypokalemie i hyperkalemie jsou klinicky velmi časté situace, nutná pečlivá dif. diagnostika, hledat příčinu
- CAVE: srdeční arytmie, renální funkce, iatrogenní etiologie (léky!)
- znalost léčebných postupů, zejména u hyperkalemie, je naprosto klíčová

#### Kalcium

- různé formy výskytu Ca v organismu, vazba na albumin
- hormony (PTH, vit. D), mírnější odchylky kalcemie časté
- nutná pečlivá dif. diagnostika, zejména u hyperkalcemie
- rizikové zejména akutní změny Ca do těžších poruch
- komplexní léčba podle příčiny, substituce

#### Fosfor

- úzká návaznost na metabolismus Ca, Mg, ABR, energetický metabolismus
- orgánové konsekvence, zejména u hyperfosfatemie
- hypofosfatemie méně častá, frekventně nepoznaná, závažná porucha, realimentační syndrom
- hyperfosfatemie zejména u poruchy funkce ledvin, nadměrný přísun (milk-alkali syndrom)
- CAVE: kardiovaskulární a osteopatologické konsekvence

#### Magnezium

- úzká návaznost na metabolismus Ca, K; často nepoznané poruchy
- neuromuskulární a kardiální příznaky

#### ABR

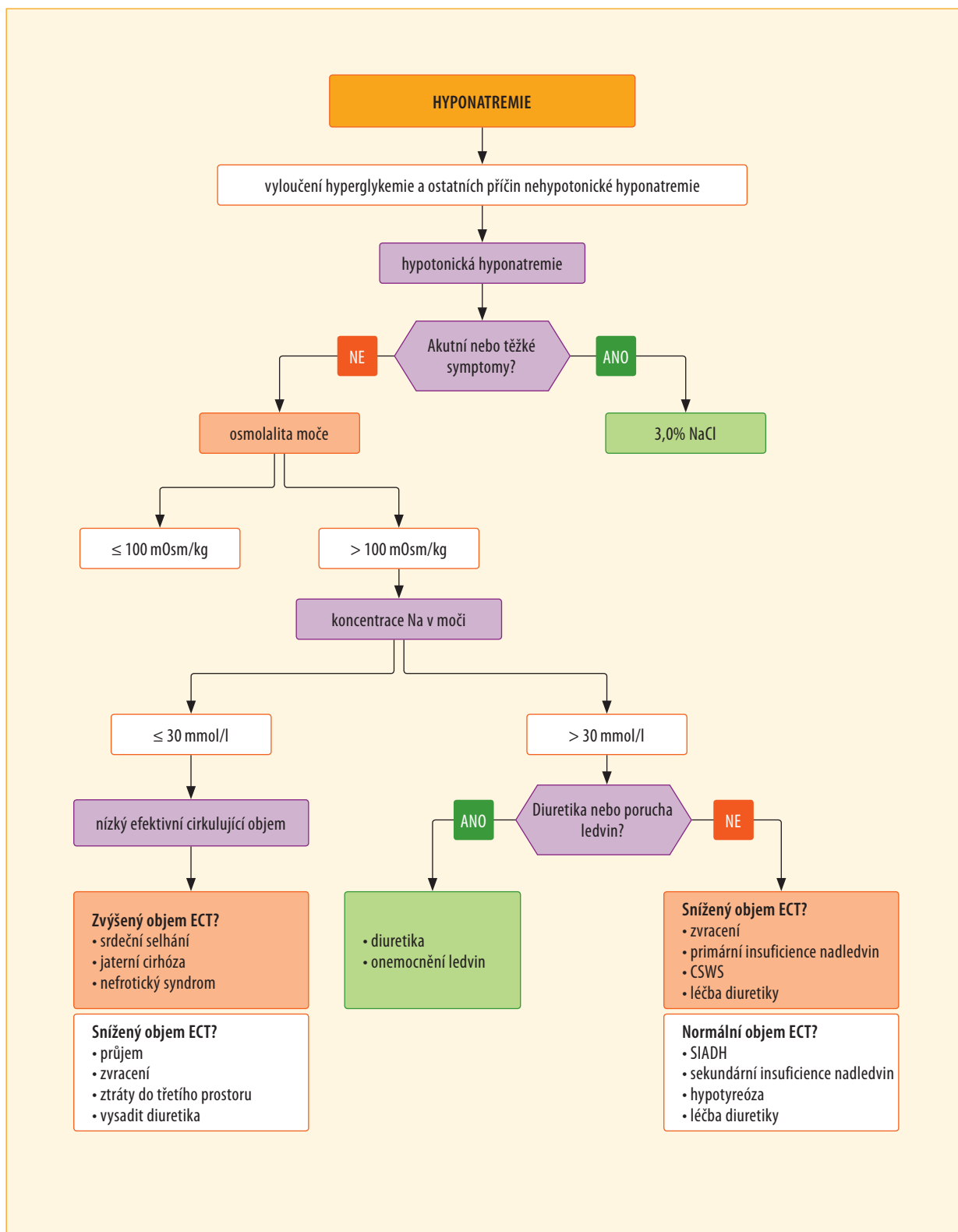
- základní principy vztahu k elektrolytům:
  - » 1. výměna protonů za jiné kationty
  - » 2. zachování elektroneutality (rovnováhy mezi koncentracemi bikarbonátu a iontů)
- poruchy bikarbonátů → metabolické poruchy; poruchy  $p\text{CO}_2$  → respirační poruchy
- vzájemný vztah ledviny – plíce
- současně poruchy elektrolytů

#### Acidóza + alkalóza

- metabolická a respirační forma
- obvykle komplexní poruchy, nutné vždy též řešit elektrolyty a tekutiny
- často kombinované poruchy
- pečlivá dif. dg. příčin daného stavu
- závažné konsekvence při nesprávné léčbě

### 7.2.1 Poruchy natria

Natrium jako hlavní extracelulární kation ovlivňuje efektivní osmolaritu ECT (extracelulární tekutinový kompartment), neboť volně neprochází do intracelulární tekutiny (ICT). Změny osmotického gradientu mezi ECT a ICT se vyrovnávají přestupem vody, která prochází volně. Při hyponatremii se tedy voda přesunuje z ECT do ICT, čímž vzniká edém mozku, u hypernatremie je tomu naopak.



Obr. 7.17 Diferenciální diagnostika hyponatremie; CSWS – syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli, ECT – extracelulární tekutina, SIADH – syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu

Nebezpečí změn ve smyslu hyper- a hyponatremie spočívá ve změně efektivní osmolality extracelulární tekutiny a tím ovlivnění objemu vody v intracelulárním kompartmentu. Při hyponatremii vzniká edém mozku, při hypernatremii dochází k snížení obsahu vody v mozkomíšním moku s následkem *pontinní myelinolýzy*. Hyponatremie se v klinické praxi vyskytují častěji než hypernatremie. Hypernatremie je prognosticky závažnější a je spojena s vyšší mortalitou.

### a) Hyponatremie

Hyponatremii dělíme na *lehkou* (134–130 mmol/l), *středně těžkou* (129–125 mmol/l) a *těžkou* (pod 125 mmol/l). Výpočet sérové osmolarity je pouze orientační a musí být vždy doplněn vyšetřením osmometrem kvůli možné přítomnosti osmoticky aktivních látek (glykemie, laktát, manitol, urea, ethylenglykol, methanol, alkohol), pro jejich přítomnost je typický osmolární gap.

*Hypoosmolární hyponatremie* se klinicky projevuje dvěma syndromy, které mají různou příčinu a jsou zásadní pro terapeutický přístup. *Depleční* hypoosmolární hyponatremie je způsobena ztrátou natria močí u CSWS (cerebral salt wasting syndrome) nebo *diluční* hyponatremií vznikající při retenci čisté vody u SIADH (syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu). Pro další odlišení příčiny hyponatremie je nutné diferencovat renální a extrarenální příčiny. Extrarenální ztráty kompenzují ledviny snížením vylučování natria (koncentrace Na v moči  $\leq 30$  mmol/l) a frakční exkrece (FE) Na ( $< 0,7$  %). U CSWS vzniká hypovolemie, denní ztráta Na je  $> 260$  mmol/l a EF Na  $> 1,2$  %. U SIADH se vyvíjí euolemie s antiurézou, pro kterou je typická clearance bezelektrolytové vody. U polydipsie je zvýšena vodní diuréza fyziologickou odpovědí na zvýšený příjem tekutin. Hyponatremie dále vzniká při hypokortikalismu a u dlouhodobé kortikoterapie (kauzálně aplikujeme fludrokortisol), nebo při léčbě diuretiky (zvl. thiazidy). Iatrogenní hyponatremie může vzniknout při masivní aplikaci hypoosmolárních roztoků.

Diagnostika příčiny hyponatremie (obr. 7.17) má zásadní význam pro terapeutický postup, který se logicky řídí příčinou jejího vzniku a musí být prováděn za kontroly bilance Na a tekutin. Rizikem je vznik osmotického pontinního demyelinizačního syndromu a za bezpečnou denní změnu při korekci natremie se považuje její nárůst o max. 8 mmol/l/den. Ke kauzální terapii (pokud je indikována) nepoužíváme k doplnění intravaskulárního volumu hypotonické roztoky, protože by vedly k dalšímu poklesu natremie. K substituci tekutin lze použít 3% roztok NaCl nebo fyziologický roztok (osmolalita 308 mmol/kg), event. klíčková diuretika (furosemid), která, na rozdíl od thiazidů, vedou k vyšší ztrátě vody než Na.

Množství hypertonického roztoku NaCl ke korekci sérové koncentrace Na<sup>+</sup> k bezpečné hodnotě (120 mmol/l) může být orientačně stanovena na základě výpočtu deficitu Na<sup>+</sup>:

$$\text{deficit Na}^+ = 0,5 \times \text{tělesná hmotnost v kg} \times (120 - \text{naměřená natremie})$$

### b) Hypernatremie

Hypernatremie je vždy *hyperosmolární* a vzniká při vzestupu poměru Na v ECT vzhledem k vodě. Dělí se do tří stupňů: *lehká* (151–155 mmol/l), *středně těžká* (156–160 mmol/l) a *těžká* (nad 160 mmol/l). Mechanismem vzniku je buď retence natria, nebo ztráta čisté vody (tab. 7.14).

Typicky vede k hypernatremii *diabetes insipidus* (DI), který je podle etiologie centrální nebo nefrogenní. U centrálního DI je hypernatremie způsobena vodní diurézou (diuréza  $> 4$  ml/kg/h, specifická hmotnost moče  $< 1005$  g/l). Od nefrogenního DI se liší reakcí na desmopresin poklesem diurézy. Většina hypernatremií je kromě poruch CNS multifaktoriální, nejčastěji v důsledku terapeutických postupů při osmoterapii hypertonickými roztoky Na nebo při aplikaci manitolu, furosemidu, při renálním selhání, profuzním pocení apod.

■ Tabulka 7.14 Příčiny hypernatremie

Hypovolemická	Izovolemická	Hypovolemická
<ul style="list-style-type: none"> <li>• iatrogenní               <ul style="list-style-type: none"> <li>» FR, NaCl</li> </ul> </li> <li>• mineralokortikoidy               <ul style="list-style-type: none"> <li>» Connův syndrom</li> <li>» Cushingův syndrom</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• diabetes insipidus               <ul style="list-style-type: none"> <li>» centrální</li> <li>» renální</li> </ul> </li> <li>• ztráty pocením</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• renální ztráty               <ul style="list-style-type: none"> <li>» diuretika</li> <li>» glykosurie</li> </ul> </li> <li>• extrarenální ztráty               <ul style="list-style-type: none"> <li>» GIT, kůže, respirace</li> </ul> </li> <li>• insuficience nadledvin</li> <li>• nízký příjem tekutin</li> </ul>

Terapeutický postup u hypernatremie je totožný jako u hyponatremie, tedy podle příčiny za kontroly bilance Na a tekutin s bezpečnou korekcí natremie o maximálně 8 mmol/l/den k prevenci edému mozku. Pokud není k dispozici kauzální terapie, používáme postupy ovlivňující jak sodnou, tak vodní komponentu. U centrálního DI je aplikován desmopresin (DDAVP), pro léčbu nefrogenního DI lze použít thiazidy.

## 7.2.2 Poruchy kalia

Kalium je hlavní intracelulární kation s tkáňovou koncentrací 100–140 mmol/l. Pokles sérového  $K^+$  je kompenzován přesunem  $K^+$  z intracelulárních zdrojů směnou za  $H^+$  či  $Na^+$  prostřednictvím Na-K-ATPázové pumpy, nebo degradací makromolekulárních fosfátů při katabolických stavech, kdy se kromě  $K^+$  do ECT transportuje také  $H_2PO_4^-$ . Kalium se vylučuje především ledvinami, a renální funkce má proto zásadní význam při jeho regulaci.

### a) Hypokalemie

Pokles sérové hladiny  $K^+$  o 1,0 mmol/l představuje celkový pokles  $K^+$  v organismu o cca 200 mmol. Nejčastější příčiny hypokalemie jsou: snížený příjem kalia (potravou či nedostatečnou suplementací), zvýšený přesun z ECT do buněk (alkalóza, anabolický stav, inzulin, betamimetika, hypotermie), ztráty do zažívacího traktu (zvracení, průjmy, střevní píštěle, abúzus laxativ, vilózní adenomy střeva, neuroendokrinní tumory), zvýšené ztráty ledvinami (diuretika, primární hyperaldosteronismus, nefrogenní SIADH, polyurie), ztráty potem, reallimentační syndrom a případně nesprávného nastavení metody náhrady ledvin (tab. 7.15). V klinické praxi se

s hypokalemií nejčastěji setkáváme u pacientů s profuzním zvracením, SIADH, poruchami ledvinné funkce (renální tubulární acidóza I. typu), selháním střeva a při léčbě katabolických stavů (diabetická ketoacidóza po zahájení terapie).

Klinicky manifestní se hypokalemie stává většinou až při poklesu kalie pod 3,0 mmol/l a projevuje se křečemi na prstech horních končetin spojenými se svalovou slabostí, event. až parézou větších svalových skupin, palpitacemi a obrazem paralytického ileu. Déletrvající hypokalemie může vést ke kaliopenické nefropatii. EKG změny jsou charakterizovány oploštěním vlny P, extrasystolií a vznikem vlny U. Extrémně těžká hypokalemie může vést k zástavě srdce v systole.

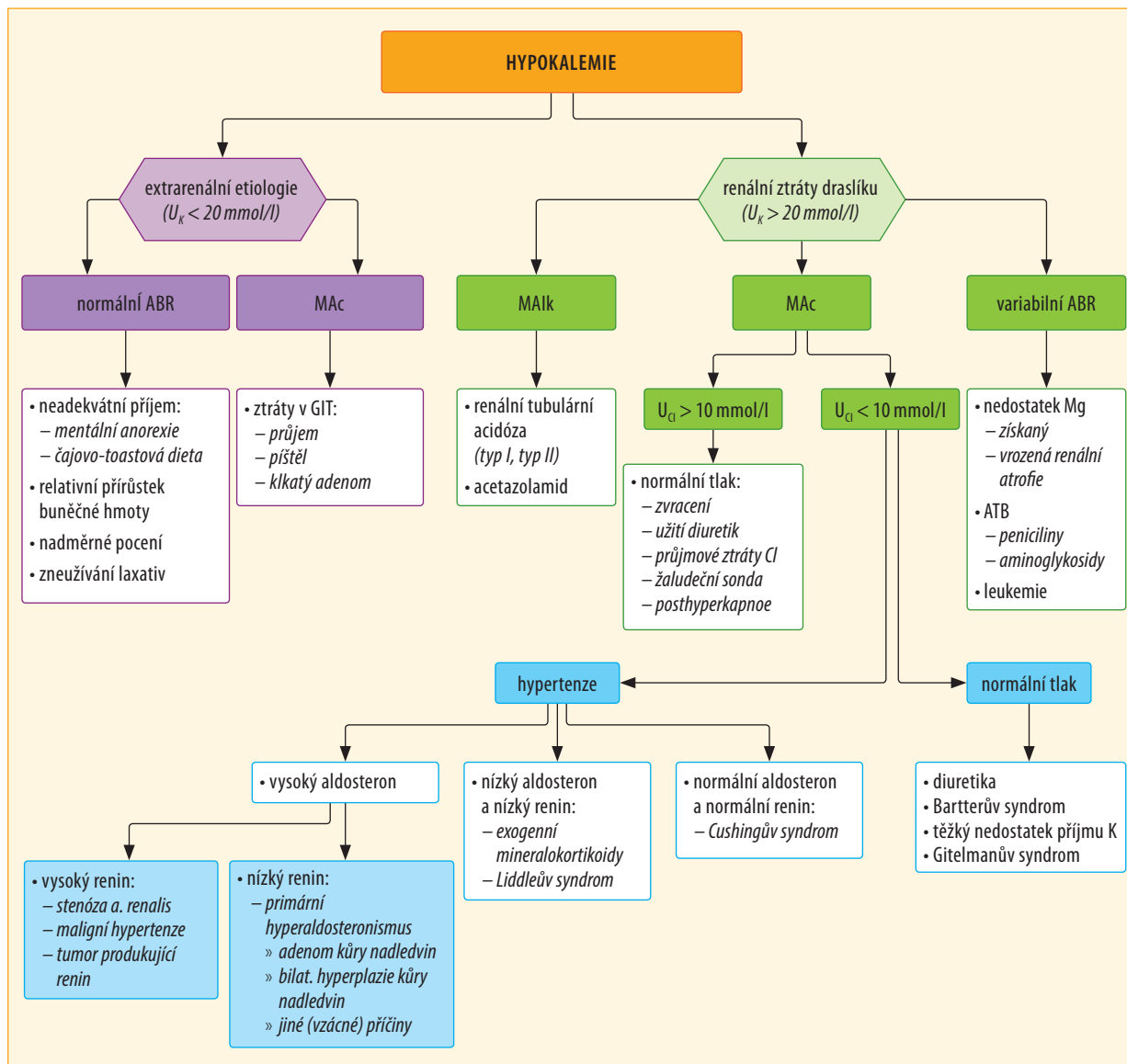
Laboratorně je nutné kromě stanovení sérové koncentrace  $K^+$  vyšetřit i ABR, hladinu Mg a odpady  $Na^+$ ,  $K^+$  a  $Cl^-$  do moče (obr. 7.18).

Perorální terapie mírné hypokalemie (ambulantně) spočívá v nutričním doporučení potravin s vyšším obsahem K (sušené meruňky, švestky, oříšky, datle), farmakologicky se indikují preparáty kaliových solí, nejčastěji KCl (Kalnormin<sup>®</sup>, 1 tbl. = 530 mg  $K^+$ , a Kalium chloratum, 1 tbl. = 265 mg  $K^+$ ). Při současné metabolické acidóze je vhodnější K-citrát nebo  $KH_2CO_3$ . Druhou možností, jak zvýšit hladinu sérového  $K^+$ , je snížit jeho vylučování do moče podáním kalium šetřících diuretik (amilorid); kromě suplementace  $K^+$  v případě primárního hyperaldosteronismu se používá blokátor aldosteronu (spironolakton), amilorid je indikován v případě normální hodnoty aldosteronu. U hypokalemií spojených s hypertenzí a zvýšenou aktivitou mineralokortikoidního receptoru v buňkách sběrných kanálků ledviny lze hypokalemií (a hypertenzí) upravit podáváním glukokortikoidů (dexametazon). Při léčbě hypokalemie je současně nutné upravovat vyvolávající příčinu (acidóza, hypomagnezemie, energetický deficit při katabolismu apod.). V závažnějších případech je nutné korigovat hypokalemií parenterálním podáváním solí kalia. Při aplikaci do periferní žíly by koncentrace roztoku KCl neměla převýšit 30 mmol/l při rychlosti podání 20 mmol/h. Při aplikaci cestou centrálního žilního katétru (CŽK) může být koncentrace dvojnásobná (60 mmol/l). 7,45% roztok KCl obsahuje v 10 ml 395 mg  $K^+$ , tj. 10 mmol  $K^+$ . V případě potřeby je současně možné suplementovat i hořčík aplikací  $MgSO_4$  10% nebo 20% roztoku (10 ml 10% roztoku obsahuje 8,3 mmol  $Mg^{2+}$ ; Cardilan<sup>®</sup> v 10 ml roztoku obsahuje pouze 2,7 mmol  $K^+$  a 1,39 mmol  $Mg^{2+}$ ). V případě život ohrožující hypokalemie se aplikuje 7,45% roztok KCl cestou CŽK do rychlosti max. 1,0 ml/min za kontroly kalie.

■ Tabulka 7.15 Příčiny hypokalemie

Etiologie	Zjistit, zda přítomno:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• diuretika</li> <li>• střevní ztráty</li> <li>• steroidy               <ul style="list-style-type: none"> <li>» hyperaldosteronismus</li> <li>» Cushingův syndrom</li> <li>» terapie kortikoidy</li> </ul> </li> <li>• tubulární poruchy</li> <li>• poruchy ABR</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• alkalóza</li> <li>• refeeding syndrom</li> <li>• průjem</li> <li>• polyurie</li> <li>• renální tubulární acidóza</li> <li>• osmotická diuréza</li> <li>• kompenzace DKA</li> <li>• farmaka: diuretika, betamimetika, teofylin, kofein, kortikoidy, cytostatika, laxancia</li> </ul>

DKA – diabetická ketoacidóza



Obr. 7.18 Algoritmus diferenciální diagnózy u hypokalemie; ABR – acidobazická rovnováha, MAc – metabolická acidóza, MAIk – metabolická alkalóza

## b) Hyperkalemie

Normální hodnota sérového  $K^+$  je 3,8–5,0 mmol/l, klinicky významné jsou hodnoty nad 6,0 mmol/l, kritické při vzestupu nad 7,0 mmol/l. Kalemii je třeba posuzovat ve vztahu k hodnotě pH. Při hyperkalemii mohou být celkové zásoby  $K^+$  zvýšené, normální i snížené.

Příčiny hyperkalemie jsou retence kalie při zvýšeném příjmu nebo snížené eliminaci (oligurická fáze AKI, tubulární poruchy, hypokortikalismus, K šetřící diuretika, masivní transfuze) a přesun  $K^+$  z buněk do ECT (distribuční hyperkalemie při crush syndromu, pozičním traumatu, hemolýze, acidóze, katabolických stavech, deficitu

inzulinu, terapii betablokátorů). Při delším trvání acidózy se rozvíjí celková deplece kalie za současné hyperkalemie. Pseudohyperkalemie může být způsobena nesprávným odběrem krve nebo hemolýzou (tab. 7.16).

Klinický obraz je spojen s rolí  $K^+$  při tvorbě klidového membránového potenciálu. V počáteční fázi hyperkalemie se zvyšuje dráždivost (klidový membránový potenciál je blíže prahovému), při dalším zvyšování kalemie však dochází zvyšováním potenciálu k bloku natriových kanálů a dráždivost se snižuje. Hyperkalemie působí na myokard (na EKG hrotnaté T, zkrácení QT intervalu, prodloužení PQ intervalu, rozšíření QRS komplexu), viz

■ Tabulka 7.16 Příčiny hyperkalemie

Etiologie	Zjistit, zda přítomno:
<ul style="list-style-type: none"> <li>acidóza</li> <li>hypoaldosteronismus</li> <li>iatrogenní (přívod K)</li> <li>selhání ledvin</li> <li>rhabdomyolýza</li> <li>katabolický stav</li> <li>masivní transfuze</li> <li>preanalytická porucha</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>acidóza</li> <li>deficit inulinu</li> <li>hemolýza</li> <li>poziční trauma</li> <li>renální tubulární acidóza typ 4</li> <li>deficit mineralokortikoidů: <ul style="list-style-type: none"> <li>» Addisonova choroba</li> <li>» hyperaldosteronismus</li> </ul> </li> <li>tumor lysis syndrom</li> <li>farmaka: léky s obsahem K, antagonisté aldosteronu, NSAID, ACEI, penicilin K sůl</li> </ul>

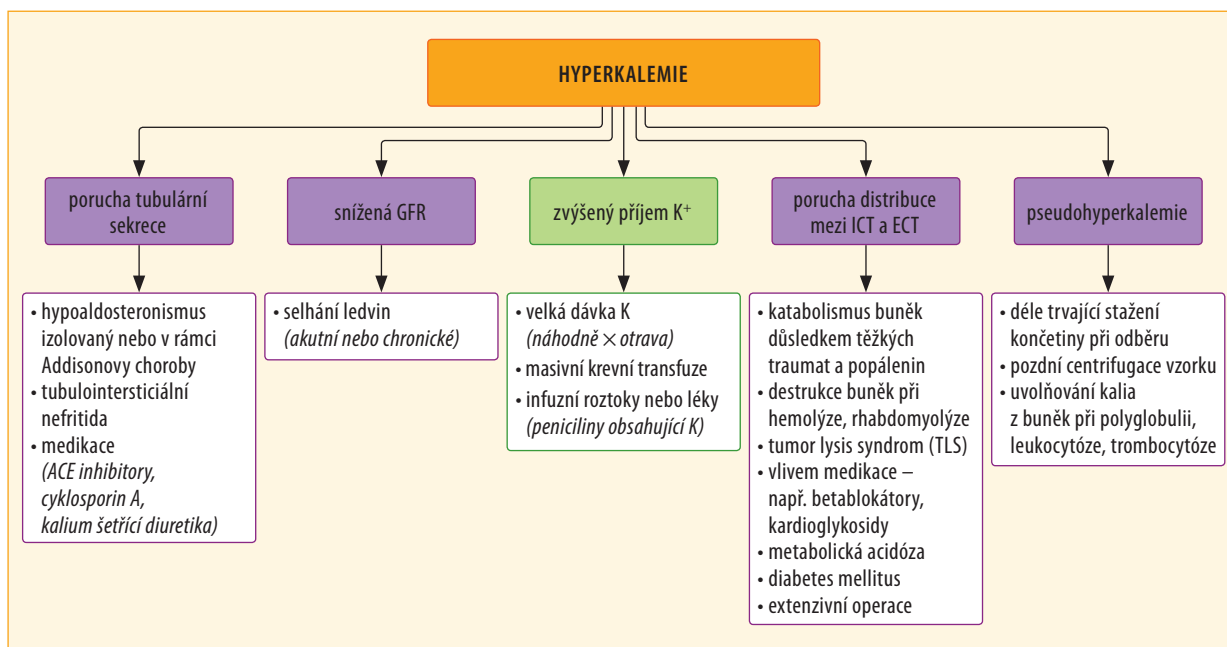
obr. 7.22 (odd. 7.3 Akutní poškození ledvin), kdy může vést ke komorové fibrilaci a zástavě srdce v diastole. Neuromuskulární projevy nastupují až po změnách EKG křivky a manifestují se svalovou slabostí, paresteziemi a myokloniemi (obr. 7.19).

Terapie při klinických projevech musí být okamžitá (viz též odd. 7.3 Akutní poškození ledvin). Ke stabilizaci je indikováno podání kalcia: kalcium i.v. snižuje riziko maligních arytmií (stabilizuje membrány kardiomyocytů a má okamžitý nástup účinku). Používá se 10% Calcium

chloratum® (0,1–0,2 ml/kg) nebo 10% Calcium gluconicum® (0,5–1,0 ml/kg). Hypovolemie potencuje a vyvolává všechny druhy selhání ledvin. Při dehydrataci je indikováno doplnění volumu (0,9% NaCl): při použití diuretik by vznikala nežádoucí hypovolemie s možností těžkého poškození ledviny. Pro podporu přesunu kalia do buněk je indikován inzulin krytý glukózou (glukóza 0,5 g/kg + inzulin 0,1 j/kg) a bikarbonát, zejména v případě metabolické acidózy (4,2% NaHCO<sub>3</sub>, 50 mmol i.v.). Beta-2-agonisté zvyšují vstup K<sup>+</sup> do buněk, terapeuticky je indikováno inhalační podání salbutamolu (Ventolin®) 4,0 µg/kg/20 min ve 20 ml fyziologického roztoku. K eliminaci kalia je při akutních stavech neúčinnější hemodialýza, absolutně indikovaná při trvající oligoanurii. Z diuretik je vhodný furosemid se současným i.v. přívodem 0,9% NaCl, ale v akutní fázi je efekt nevelký a nastupuje s latencí. Kontinuální aplikace je vhodná při hyperhydrataci. Naopak u prerenálního selhání ledvin je indikována i.v. hydratace. Calcium resonium® je nevstřebatelná pryskyřice, která po p.o. podání uvolňuje vápenaté ionty ve střevě a tím váže kalium.

### 7.2.3 Poruchy kalcia

Kalcium se v organismu vyskytuje ve třech formách: *Ca ionizované* (50%), *Ca vázané na proteiny* (35–40%) a *Ca vázané v komplexech s anionty kyselin* (5–10%).



Obr. 7.19 Algoritmus diferenciální diagnózy u hyperkalemie, ECT – extracelulární tekutina, GFR – glomerulární filtrace, ICT – intracelulární tekutina

Normální hladina celkového Ca je 2,25–2,75 mmol/l, ionizovaného Ca 1,0–1,4 mmol/l. Podíl ionizované frakce závisí na pH, albuminemii a fosfatemii. Při hypoproteinemii se zvyšuje poměr volné frakce Ca a naopak. Základním regulačním hormonem je parathormon (PTH), který působí ve skeletu, ledvinách a GIT. V ledvinách zvyšuje zpětnou resorpci kalcia (snížení kalciurie, na rozdíl od fosfaturie) a cestou 1-alfa-hydroxylázy zvyšuje tvorbu kalcitriolu. Kalcitriol zvyšuje vstřebávání Ca v GIT. PTH tedy působí proti eliminaci a pro akumulaci Ca, byl za cenu poruchy jeho distribuce mezi kostí a systémem.

### a) Hypokalcemie

Za hypokalcemii považujeme pokles celkové kalcemie pod 2,15 mmol/l, resp. ionizované frakce pod 1,0 mmol/l. Ionizovaná frakce sérového kalcia má rozhodující význam pro svalovou kontraktilitu a stabilitu membránového potenciálu. Při poklesu pod 1,0 mmol/l stoupá neuromuskulární dráždivost, ale současně klesá kontraktilita myokardu. Pro podíl ionizované frakce Ca je pro interpretaci efektivní kalcemie zásadní úloha pH krve.

Mezi hlavní příčiny hypokalcemie patří hypoalbuminemie (nefrotický syndrom, jaterní cirhóza, malnutrice, exsudativní enteropatie, hypoparathyreóza a pseudohypoparathyreóza, deficit kalcitriolu při selhání ledvin, hypovitaminóza D, těžká akutní pankreatitida, hypomagnezemie, nekontrolovaná léčba bisfosfonáty a hypothyreóza). Pokles ionizovaného Ca je spojen s alkalózou (především respirační při tachypnoi) (tab. 7.17).

Akutní symptomy vyplývají především z poruchy neuromuskulárního přenosu (manifestní či latentní tetanie, karpopedální spasmus, porodnická ruka, hypotenze, arytmie při prodloužení QT intervalu). Při dlouhotrvající hypokalcemii mohou vznikat extrapyramidové příznaky, osteomalacie, kazivost zubů, ekzémy, psoriatické příznaky, lomivost vlasů, alopecie areata, katarakta, neuritida

nervi optici a edém papily. Klinické projevy výrazně zhoršuje (někdy i imituje) současná hypomagnezemie.

Diagnostický algoritmus spočívá ve vyšetření sérových hladin Ca, ionizovaného Ca, ABR, Na, K, Cl, Mg a P. Zvýšená hladina PTH a hypofosfatemie svědčí pro deficit vitamínu D. Zvýšená hladina PTH s hyperfosfatemii svědčí pro hypoparathyreózu nebo pseudohypoparathyreózu.

Akutní hypokalcemie je stav vyžadující bezprostřední intenzivní péči pro vysoké riziko křečí a laryngospasmu. Terapie akutní hypokalcemie spočívá v i.v. podání 10% Calcium gluconicum® 1 ml/kg (1 ml = 0,2 mmol) nebo 0,2 ml/kg 10% Calcium chloratum® (1 ml = 0,5 mmol) během 10 min za monitorace vitálních funkcí. Při hypomagnezemii je indikována aplikace 0,2–0,5 ml/kg 10% MgSO<sub>4</sub>. Při dlouhodobě přetrvávající hypokalcemii s hyperfosfatemii je indikována nízkobílkovinná dieta a vazbače fosfátů (calcium carbonicum) kvůli riziku vypadávání kalcium fosfátu v parenchymatózních orgánech. Při hyperventilační tetanii je indikován rebreathing CO<sub>2</sub> dýcháním do igelitového sáčku, vzhledem k anxióznímu stavu je vhodná lehká sedace (diazepam 5–10 mg), event. doplňkově kalcium.

### b) Hyperkalcemie

Nejčastější příčiny hyperkalcemie jsou primární a terciární hyperparathyreóza (viz též odd. 9.3.1 Hyperparathyreóza), malignity (lymfomy, osteolytické metastázy, poruchy endokrinního systému (hyperthyreóza, Addisonova choroba, feochromocytom, akromegalie), granulomatózní procesy (sarkoidóza, tuberkulóza, histoplasmóza, Wegenerova granulomatóza, tukové nekrózy), farmaka (thiazidy, milk-alkali syndrom, intoxikace vitamínem D, A, intoxikace kyselinou acetylsalicylovou), familiární hypokalcemická hyperkalcemie, Pagetova cho-

■ Tabulka 7.17 Příčiny hypokalcemie

Etiologie	Zjistit, zda přítomno:
<ul style="list-style-type: none"> <li>insuficience/chybění parathyreoidy</li> <li>osteomalacie</li> <li>akutní pankreatitida</li> <li>rhabdomyolýza</li> <li>tumor lysis syndrom</li> <li>porucha ledvin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>alkalóza</li> <li>poziční trauma</li> <li>hypoalbuminemie</li> <li>odstranění nádoru parathyreoidy</li> <li>hyperfosfatemie</li> <li>hypomagnezemie</li> <li>hypovitaminóza D</li> <li>probíhající chemoterapie</li> <li>osteoplastické metastázy</li> <li>vícečetné transfuze</li> <li>akutní pankreatitida</li> </ul>

■ Tabulka 7.18 Příčiny hyperkalcemie

Etiologie	Zjistit, zda přítomno:
<ul style="list-style-type: none"> <li>primární hyperparathyreóza <ul style="list-style-type: none"> <li>» adenom</li> <li>» hyperplazie</li> </ul> </li> <li>malignity (plíce, mamma, myelom)</li> <li>thiazidy</li> <li>milk-alkali syndrom</li> <li>porucha funkce ledvin</li> <li>iatrogenní</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>tumor parathyreoidy <ul style="list-style-type: none"> <li>» akutní selhání ledvin</li> <li>» imobilizace</li> </ul> </li> <li>hypervitaminóza D</li> <li>hypervitaminóza A</li> <li>sarkoidóza / granulomatózní choroby</li> <li>farmaka: lithium, thiazidy, vitamin D</li> <li>antacida</li> </ul>

## 7.3 AKUTNÍ POŠKOZENÍ LEDVIN

Ivan Rychlík

### SOUHRN

#### Definice

- akutní ↓ diurézy a ↑ s-kreatininu
- klasifikační systémy:
  - » RIFLE (risk, injury, failure, loss, ESKD)
  - » AKIN 1–3

#### Epidemiologie

- 18 % hospitalizovaných a až 50 % pacientů na JIP
- Rizikové faktory (věk, CKD, komorbidity, nefrotoxické léky, JIP)

#### Příčiny

Velmi rozmanité a široké:

- *prerenální*: hypoperfuze ledvin jakékoli etiologie
- *renální*: vnitřní onemocnění ledvin (GN, TIN, cévní)
- *postrenální*: obstrukce moči (v traktu či vnější komprese)

#### Průběh

Fáze (typicky):

- iničiální (cave: laboratorní odezva postponovaná za klinikou)
- oligurická
- polyurická (cave: izostenurie)
- reparace (cave: riziko přechodu do CKD)

Cave: multiorgánové selhání

#### Klinický přístup

- zhodnocení klinické situace a etiologie
- vyšetření základních parametrů klinických i laboratorních
- doplňující vyšetření (USG, imunologie + další specifické markery, funkce ostatních orgánů)
- monitorace klinická i laboratorní, dominantně léčba hypovolemie
- podpůrná opatření (léčba sepse, nefrotoxická medikace, redukce dávkování, gastroprotekt. atd.)
- řešení specifických situací (dle etiologie AKI)

#### Léčebná opatření

- zajištění základních životních funkcí + život ohrožujících stavů
- kauzální léčba podle vyvolávající příčiny
- konzervativní terapie k optimalizaci vnitřního prostředí:
  - 1) bilance tekutin (zejména terapie hypovolemie, tekutinová resuscitace – krystaloidy, tj. „balancované“ roztoky, ve druhé linii koloidy)
  - 2) léčba ABR (cave: metabolická acidóza)
  - 3) léčba hyperkalemie (systém opatření)
  - 4) ultimum refugium: dialýza (obvykle situace nezvládnutelná zavedenou terapií, možná intermitentní či kontinuální metoda)

#### Prognóza a prevence

- Obvykle reparace renální funkce do 6–8 týdnů

Cave:

- acute on chronic
- přechod do CKD

### 7.3.1 Definice a názvosloví

Akutní poškození ledvin (AKI, acute kidney injury) je syndrom akutně snížené funkce ledvin, měřený sérovým kreatininem (s-Cr) nebo výdejem moči, vyskytující se v průběhu hodin až dnů. Zahrnuje různé etiologie a může být multifaktoriální. Současné definice pracují s pojmy AKI definovaným výše; dále AKD (akutní onemocnění ledvin, acute kidney disease), které se vyvíjí z AKI trvajících déle než sedm dní a je ve většině případů spojeno s nějakou formou strukturálního poškození ledvin; konečně pojem ASL (akutní selhání ledvin) je vnímán jako akutní poškození ledvin vyžadující náhradu funkce ledvin.

Existují různé definice AKI. Původně byl navržen systém RIFLE, později byl tento klasifikační systém upraven do podoby klasifikačního systému AKIN (a systému KDIGO, který se od AKIN liší nepatrně).

Akronym RIFLE zahrnuje tři úrovně nedostatečnosti funkce ledvin:

- *risk* čili riziko poruchy funkce ledvin
- *injury* čili poškození funkce ledvin
- *failure* čili selhání funkce ledvin

A dále dva klinické výstupy/následky, definované dobou závislosti na náhradě funkce ledvin:

- *loss* (přechodná ztráta funkce ledvin vyžadující dialýzu)
- *end-stage kidney disease* – ESKD (konečné/trvalé selhání ledvin; dříve označované jako ESRD)

Modifikovaný klasifikační systém AKIN používá klasifikační systém pouze se třemi stupni závažnosti stejnými jako RIFLE. Ve stadiu AKI 1 byl nově zakomponován i malý nárůst s-Cr. Pacienti léčení dialýzou jsou automaticky zařazováni do stadia 3. Systém je založen jednak na posouzení diurézy, jednak na posouzení akutních změn s-Cr; výpočtové rovnice odhadu glomerulární filtrace (eGFR) nelze použít s ohledem na nestabilní koncentrace kreatininu v séru. Určitým problémem tohoto konceptu může být obtížná identifikace výchozí

■ **Tabulka 7.25** Diagnostická kritéria pro akutní selhání ledvin podle klasifikačního systému RIFLE a AKIN

Stadium AKI	Podle diurézy	Podle změny s-Cr	
	RIFLE/AKIN	RIFLE	AKIN
1	• < 0,5 ml/kg/h trvající 6–12 h	• stadium <b>risk</b> : • s-Cr zvýšen $\geq 1,5\times$ za 7 dní	• zvýšení s-Cr 1,5–2 $\times$ proti výchozí hodnotě či absolutní vzestup s-Cr $\geq 26 \mu\text{mol/l}$ za 48 h
2	• < 0,5 ml/kg/h trvající $\geq 12$ h	• stadium <b>injury</b> : • s-Cr zvýšen $\geq 2\times$	• zvýšení s-Cr > 2–3 $\times$ proti výchozí hodnotě
3	• < 0,3 ml/kg/h trvající 24 h či anurie $\geq 12$ h	• stadium <b>failure</b> : • s-Cr zvýšen $\geq 3\times$ či vzestup s-Cr na $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ (s akutním vzestupem $> 44 \mu\text{mol/l}$ ) či zahájení KRT	• zvýšení s-Cr > 3 $\times$ proti výchozí hodnotě či absolutní vzestup s-Cr na $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ (s akutním vzestupem $> 44 \mu\text{mol/l}$ ) či zahájení KRT
klinický výstup		• stadium <b>loss</b> (přechodná ztráta funkce ledvin) • závažné ASL s nutností KRT > 4 týdny až < 3 měsíce  • stadium <b>ESKD</b> (konečné selhání ledvin) • závažné ASL trvající > 3 měsíce	

AKI – acute kidney injury, ASL – akutní selhání ledvin, ESKD – end-stage kidney disease, KRT – kidney replacement therapy, s-Cr – sérový kreatinin

(základní) hodnoty s-Cr před vznikem AKI. V tabulce 7.25 je uvedena podrobná definice AKI.

### Biomarkery

Ačkoli existují omezení při použití sérového kreatininu, včetně účinků na svalovou hmotu a ředění (dilution), žádný jiný biomarker jej (zatím) nedokázal nahradit.

### 7.3.2 Epidemiologie

AKI je klinicky častá situace, vyskytuje se až u 18 % všech hospitalizovaných pacientů a až u 50 % pacientů hospitalizovaných na JIP, nejčastěji v důsledku sepse. Významně se liší podle skupin populace. Mezi rizikové faktory AKI patří již existující CKD, vyšší věk, mužské pohlaví a přítomnost některých komorbidit (DM, kardiovaskulární onemocnění, malignita, chronické onemocnění jater, rozsáhlé operační výkony). Zvyšuje se výskyt polékového poškození ledvin a stoupá počet multifaktoriálních příčin AKI, zejména u kriticky nemocných pacientů.

### 7.3.3 Příčiny a průběh

Nejčastější příčiny jsou následující:

- sepse
- velký chirurgický zákrok
- kardiogenní šok

- jiné příčiny vedoucí k hypovolemii
  - drogy/léky
  - hepatorenální syndrom
  - obstrukce močových cest jakékoli etiologie
- Etiologii AKI lze také tradičně rozdělit podle místa vzniku jako:
- prerenální: hypoperfuze ledvin
  - renální (ledviny): vnitřní onemocnění ledvin
  - postrenální: obstrukce moči
- Podrobné rozdělení příčin AKI je uvedeno v tabulce 7.26.

Konstantní průtok krve a GFR jsou u zdravých osob zajištěny v širokém rozmezí arteriálního TK pomocí *renální autoregulace*, tj. kombinace preglomerulární vazodilatace a postglomerulární vazokonstrikce. Při poklesu perfuze pod *autoregulační práh* (přibližně 70 mmHg středního arteriálního tlaku) tato schopnost mizí, zvyšuje se intrarenální vazokonstrikce a klesá GFR, což se projevuje (reverzibilním) vzestupem dusíkatých katabolitů. Pokud není vyvolávající příčina odstraněna, dochází ke vzniku morfologického poškození ledvin – ischemické akutní tubulární nekróze (ATN), naopak včasnou úpravou prerenálních příčin lze vzniku ATN zabránit.

*Klinický průběh* AKI obvykle probíhá ve čtyřech fázích. *Iniciální fáze* vzniká od okamžiku působení inzultu na ledviny do poklesu GFR, poklesu diurézy a vzestupu sérových hladin s-Cr a s-urea. *Oligurická fáze*, charakterizovaná přetrvávající oligurií (< 500 ml/24h či < 20 ml/h), se vyskytuje u části pacientů s AKI, zvláště pak u pacientů s prerenální formou. Délka jejího trvání

■ Tabulka 7.26 Základní přehled etiologie AKI

Kde	Patologie	Příklad
prerenální (až 70 % všech komunitních a 40 % nemocničních)	↓ cévní objem	<ul style="list-style-type: none"> <li>• dehydratace, průjem, zvracení, popáleniny</li> <li>• pankreatitida</li> <li>• krvácení</li> </ul>
	↓ srdeční výdej	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kardiogenní šok, AIM</li> </ul>
	systémová vazodilatace	<ul style="list-style-type: none"> <li>• seps</li> <li>• drogy</li> </ul>
	renální vazokonstrikce	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NSAID, ACEI, ARB</li> <li>• hepatorenální syndrom</li> </ul>
renální (10–50 %)	glomerulární	<ul style="list-style-type: none"> <li>• glomerulonefritidy (RPGN)</li> </ul>
	tubulo-intersticiální	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ATN (renální hypoperfuze způsobující akutní tubulární nekrózu): ischemie, nefrotoxické léky, radiokontrastní látky, rhabdomyolýza</li> <li>• ATIN (alergická, akutní pyelonefritida)</li> <li>• intratubulární obstrukce: lehké řetězce Ig (mnohočetný myelom), krystaly (uráty, oxaláty, léky – např. některá antivirotika)</li> </ul>
	cévní	<ul style="list-style-type: none"> <li>• systémové vaskulitidy</li> <li>• TTP/HUS, DIC</li> <li>• CRS II. typu (kongesce ledvin – „renální tamponáda“)</li> </ul>
postrenální (10 %)	v ledvinovém traktu	<ul style="list-style-type: none"> <li>• litiáza</li> <li>• malignita ledvin</li> <li>• nekróza papily</li> <li>• striktura</li> <li>• sraženina</li> </ul>
	vnější komprese	<ul style="list-style-type: none"> <li>• malignita v malé pánvi</li> <li>• hypertrofie/tumor prostaty, striktura uretry</li> <li>• retroperitoneální fibróza</li> </ul>

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, AIM – akutní infarkt myokardu, ARB – blokátory receptorů 1. typu pro angiotenzin 2, ATN – akutní tubulární nekróza, ATIN – akutní tubulointersticiální nefritida, CRS – kardiorenální syndrom, DIC – syndrom diseminované intravaskulární koagulace, NSAID – nesteroidní antirevmatika, RPGN – rychle progredující glomerulonefritida, TTP/HUS – trombotická trombocytopenická purpura/hemolyticko-uremický syndrom

závisí do značné míry na závažnosti renálního inzultu. Přetrvávají zvýšené hodnoty s-Cr a s-urea. V příznivém případě v průběhu dnů až týdnů dochází k *polyurické fázi*, kdy se výrazně zvyšuje diuréza, která je zpočátku *izostenurická* (stav, kdy moč má stejnou relativní hustotu jako plasma, tj. 1010 g/l), protože ledviny nejsou schopné zředit či koncentrovat moč. Postupně dochází k úpravě GFR a poklesu s-Cr a s-urea. V této fázi může dojít ke značným ztrátám tekutin a elektrolytů. V poslední fázi *reparační* dochází k úpravě dalších funkcí ledvin, zvl. koncentrační a acidifikační.

### 7.3.4 Klinický přístup a léčba

Klinický přístup k pacientovi s AKI je založen na postupném řešení následujících situací a otázek:

- Existuje nějaká *život ohrožující* situace/komplikace?
  - zhodnocení skóre rizika pacienta k nutnosti intenzivní péče (např. NEWS: National Early Warning Score)
  - zhodnocení rizika rozvoje plicního edému a rizika hyperkalemie z hlediska rezistence na konzervativní postup (nutnost akutní hemodialýzy)
- Základní parametry*, které je nutno vyšetřit:
  - stav hydratace: srdeční frekvence, TK, ČŽT (centrální žilní tlak), plnění kapilár
  - vyloučení retence (palpace močového měchýře) či obstrukce močových cest ⇒ sonografie (USG)

## A

acidobazická rovnováha 54, 63, 677  
– kombinované poruchy 65  
– respiračně podmíněné poruchy 65  
acidóza 73  
ACTH test 351  
adaptivní imunita 534  
addisonská krize 332  
adenomové polypy 410  
agonisté receptoru glukagonu  
  podobného peptidu-1 149  
achalázie jícnu 374  
AIDS 632  
akromegalie 299  
aktivace osy renin-angiotenzin-  
  aldosteron 165  
aktivace sympatiku 165  
akutní adrenokortikální  
  insuficience 332  
akutní bakteriální tyreoiditida 313  
akutní fosfátová nefropatie 194  
akutní hepatitida 463  
akutní komplikace diabetu 276  
akutní metabolické stavy 653  
akutní postinfekční  
  glomerulonefritida 109, 151  
akutní poškození ledvin 68  
– léčba 70  
akutní selhání jater 461  
albuminurie 35, 678  
alergická intersticiální nefritida 159  
alergické reakce, anafylaxe  
  v onkologii 601  
alergie 548  
– na lepek 398  
– terapie 552  
alergologie 533  
alfa 1 antitrypsin 458  
alkoholická choroba jater 443  
Alportův syndrom 110, 185  
ambulance paliativní medicíny 710  
amébóza 621  
amenorea 340  
amyloidóza ledvin 100, 127  
anafylaktický šok 549  
analgetická nefropatie 163

ANCA-asociované vaskulitidy 106,  
  117  
angina abdominalis 403  
anion gap 677  
ankylozující hyperostóza viz difuzní  
  idiopatická skeletální hyperostóza  
  (DISH)  
ankylozující spondyloartritida 491  
anoskopie 369  
antagonisté mineralokortikoidních  
  receptorů 149, 169  
anterográdní pyelografie 50  
antidiuretický hormon 24  
antifosfolipidový syndrom 515  
anti-GBM glomerulonefritida 107  
antiinfektiva 609  
antirejekční terapie 240  
antrální cévní ektázie 388  
anurie 26  
anus, nádory 416  
apoptóza 560  
arteriální hypertenze 29, 102, 134  
– v těhotenství 203  
artritida, infekce 528  
artrodéza 488  
ascites 468  
aspergilóza 619  
aspirační biopsie tenkou jehlou 306  
asymetrická oligoartritida 496  
asymptomatická bakteriurie 156  
ateroembolické postižení/choroba  
  ledvin 136  
aterosklerotická choroba ledvin 135  
atopie 548  
atributivní mortalita 625  
autoimunitní akutní intersticiální  
  onemocnění ledvin 159  
autoimunitní onemocnění 541  
– terapie 547  
autoimunní hepatitida 453  
autozomálně dominantní  
  tubulointersticiální choroba  
  ledvin 184

## B

bakteriální pyelonefritida 161  
bariatricko-metabolická chirurgie 354

Barrettův jícen 378  
Bartterův syndrom 189  
base excision repair 561  
Behçetova choroba 117  
Bechtěrevova choroba 491  
betablokátory 169  
beta-buňky 248  
bezlepková dieta 400  
bezoár žaludku 393  
bilance tekutin 73  
bílkoviny 642  
biologická variabilita 675  
biomarkery  
– akutního poškození ledvin 679  
– kandidátní 682  
– nedoporučované 683  
– orgánové dysfunkce při sepsi 680  
– zánětu a sepse 679  
biopsie jater 371  
blokátory RAAS 168  
blokátory receptoru 1. typu pro  
  angiotenzin II 148  
body mass index 352, 640  
Boerhaaveho syndrom 379  
bolest beder 28, 29  
bolest boku 154  
bolest v paliativní medicíně 716  
bolest v zádech 492  
Bouchardovy uzly 520  
bristolská škála stolice 438  
Brutonova agamaglobulinemie 539  
bulimie 653  
buněčná proliferace 558  
– reparační mechanismy 561  
buněčný cyklus 559  
býčí šíje 327

## C

CD64 680  
celiakie 397  
– léčba 399  
centrální žilní katétr 222  
cévní onemocnění ledvin 131  
cévní zánět 165  
cíle paliativní péče 712  
cirhotická kardiomyopatie 174  
cirhóza 457, 464

C-reaktivní protein 679  
 Crohnova choroba 429  
 Cullenovo znamení 422  
 Cushingova nemoc 299  
 Cushingův syndrom 327  
 Cushingův vřed 384  
 CyberKníže 572  
 cykliny 559  
 cyklosporin A 214  
 cystická onemocnění ledvin 182  
 cystolitíáza 194

**D**

DAPSA skóre 497  
 dárci orgánů 238  
 dědičné choroby ledvin 178  
 dědičnost lidských chorob 660  
 – autozomálně dominantní typ 661  
 – autozomálně recesivní typ 661  
 – mitochondriální 662  
 – multifaktoriální 662  
 – X-vázaná 661  
 defekty inzulinového receptoru 273  
 deficit 21-hydroxylázy 334  
 deficit alfa 1 antitrypsinu 458  
 deficit C1 inhibitoru 539  
 deficit růstového hormonu  
 v dospělosti 301  
 dechový test ureou 387  
 denzitometrie 694  
 deprescribing 702  
 deriváty sulfonylurey 265  
 dexamethasonový supresní test 350  
 diabetes insipidus 302  
 diabetes mellitus 1. typu 247  
 – léčba 251  
 diabetes mellitus 2. typu 257  
 – farmakoterapie 264  
 – krevní tlak 266  
 – léčba 262  
 – pohybová aktivita 263  
 – tělesná hmotnost 267  
 diabetes mellitus v těhotenství 268  
 diabetická dieta 251, 263  
 diabetická glomeruloskleróza 100  
 diabetická cheiroartropatie 291  
 diabetická ketoacidóza 249, 280, 655  
 diabetická nefropatie 79, 142  
 – léčba 145  
 diabetická neuropatie 287  
 diabetická retinopatie 286  
 diabetické onemocnění ledvin 141  
 diagnostická laparoskopie  
 v gastroenterologii 371  
 dialyzační peritonitida 234

dieta CDED (Crohn's disease exclusion diet) 435  
 diety 644  
 Dieulafoyova nemoc 388  
 difuze 224, 226, 232  
 difuzní alveolární krvácení 170  
 difuzní idiopatická skeletální hyperostóza (DISH) 494  
 difuzní spasmus jícnu 375  
 diskoidní lupus 502  
 disoluční terapie (perorální chemolýza) 197  
 diuretika 167  
 divertikulóza 408  
 – léčba 409  
 dnava artritida 523  
 dopplerovská ultrasonografie ledvin 46  
 dříve vyslovené přání (DVP) 711  
 dumping syndrom 394  
 dušnost v paliativní medicíně 716  
 dynamická scintigrafie ledvin 48  
 dysbióza 363  
 dysplazie ledviny 180  
 dystopie ledvin 181  
 dysurie 27

**E**

early onset preeclampsia 208  
 edém makuly 286  
 eklampsie 209  
 elektrolyty 54, 63  
 endokrinologie 296  
 – funkční testy 349  
 endokrinopatie 273  
 endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie 370  
 endoskopická ultrasonografie v gastroenterologii 371  
 endoteliální dysfunkce 165  
 enterální výživa 645  
 enterobióza 624  
 enteropatické spondyloartritidy 498  
 enteroskopie 369  
 epigenetika 664  
 euthyroid sick syndrome 315  
 extracelulární tekutinový kompartment 54  
 ezofagitida  
 – eozinofilní 378  
 – infekční 378  
 – korozivní (kaustická) 379  
 – refluxní 377  
 ezofagogastroduodenoskopie 368

**F**

Fabryho choroba 187  
 fagocytóza 540  
 familiární adenomatózní polypóza 411  
 familiární středomořská horečka 117  
 farmakogenetika 664  
 farmakoterapie ve stáří 702  
 febrilní neutropenie 632  
 – nežádoucí účinek systémové protinádorové léčby 601  
 Feltyho syndrom 484  
 feochromocytom 329  
 fibrózní dysplazie 694  
 filtrační frakce 22  
 FNAB v gastroenterologii 371  
 FODMAP 439  
 Forestierova choroba viz difuzní idiopatická skeletální hyperostóza (DISH)  
 fosfáty 61  
 frailty 698  
 frakcionační schémata 573  
 fraktura 689  
 FRAX kalkulátor 689  
 funkční poruchy gonád 337  
 FUO (fever of unknown origin) 610

**G**

gama nůž 572  
 Gardnerův syndrom 411  
 gastritida 387  
 gastroenterologie 359  
 gastropatie 387  
 gastroskopie 368  
 GAVE syndrom 388  
 Gellerův syndrom 326  
 genetická konzultace 666  
 – etické a právní aspekty 669  
 genetická laboratorní vyšetření 666  
 genetická onemocnění 194  
 genetické defekty B buněk 273  
 genetické principy 659  
 genetické příčiny maligní transformace buněk 663  
 genetické syndromy a diabetes 273  
 genetické vyšetření 665  
 geriatrické syndromy 699  
 geriatricie 697  
 gestační diabetes mellitus 269  
 giardióza 621  
 Gitelmanův syndrom 189  
 glifloziny 264  
 glinidy 266  
 gliptiny 264  
 glomerulární filtrace 21, 40, 678

glomerulární hematurie 102  
glomerulární postižení u parazitárních  
chorob 153  
glomerulonefritida 79  
– asociovaná se stafylokokovou  
infekcí 151  
glomerulopatie 88  
glomeruloskleróza 97  
glomerulus 20  
glykemie 256  
– vyšetření 249  
Goldovo skóre 278  
gonadotropinomy 300  
gonády 337  
gonitida 520  
gonokoková artritida 528  
Goodpastureův syndrom 107  
Gottroňovy kožní změny 513  
Gravesova-Basedowova nemoc 314  
Greyovo-Turnerovo znamení 422

## H

Hashimotova thyreoiditida 314  
Heberdenovy uzly 520  
Helicobacter pylori 384, 385  
HELLP syndrom 210  
helminty 623  
hematurie  
– makroskopická 29  
– mikroskopická 28  
hemodiafiltrace 226  
hemodialýza 216, 220  
– antikoagulace 225  
– domácí 228  
– fyzikální a technické principy 223  
– hospitalizace 230  
– chronické komplikace 230  
– komplikace 229  
– konvenční 226  
– provedení vlastního výkonu 226  
– v léčbě intoxikací 231  
hemodialyzační roztok 224  
hemoeliminální metody 226  
hemolyticko-uremický syndrom 118  
hemoroidy 416  
hemosideróza 458  
hepatální poškození z thyreostatické  
léčby 313  
hepatolentikulární degenerace 456  
hepatologie 441  
hepatopulmonální syndrom 469  
hepatorenální syndrom 173  
– léčba 177  
hereditární angioedém 539  
hereditární glomerulonefritida 110

hereditární hemochromatóza 457  
– a diabetes mellitus 458  
hiátové kýly (hernie) 376  
hirsutismus 341  
holobiont 359  
horečka 606  
– nezjištěné etiologie 610  
horečnaté stavy 605  
hormonální léčba 576  
– u karcinomu prostaty 578  
– u karcinomu prsu 577  
hormonální substituční terapie 345  
hospice 711  
hydroxyapatit 527  
hydroxyapatitová arropatie 527  
hyperandrogenismus 341  
hyperfosfatemie 62  
hyperglykemické krize 279  
hyperglykemický hyperosmolární  
stav 280  
hyperglykemie 142  
– diferenciální diagnostika 292  
– DM 1. typu 149  
– DM 2. typu 149  
– u pacientů s onemocněním  
ledvin 149  
hyper-IgM syndrom 538  
hyperkalcemická krize 321  
hyperkalcemie 60, 600  
hyperkalemie 58, 74  
hypermagnezemie 63  
hypernatremie 56  
hyperosmolární (neketoacidotický)  
syndrom 655  
hyperparathyreóza 320  
hyperprolaktinemie 298  
hypertermie 606  
hyperthyreóza 310  
– centrální 300  
– subklinická 311  
hypertonie dolního jícnového  
svěrače 375  
hypervolemie 73  
hypofosfatemie 61  
hypofýza 297  
hypofyzitida 302  
hypoglykemie 656  
– příznaky 277  
– u diabetiků 276  
– u nediabetiků 294  
hypogonadismus 339  
– centrální 301  
– mužský 341  
– ženský 340  
hypokalcemie 60  
hypokalemie 57  
hypokortikalismus, centrální 302

hypomagnezemie 62  
hyponatremie 56  
hypoparathyreóza 322  
hypopituitarismus 301  
hypoplazie ledviny 180  
hyporeninemický  
  hypoadosteronismus 333  
hypotalamus 297  
hypothyreóza 307  
– centrální 302  
– subklinická 307  
hypovolemie 71, 73

## Ch

Charcotova osteoarropatie 289  
checkpoint inhibitory 582  
chemoterapie 579  
Childovo-Pughovo skóre 465  
cholangiogenní karcinom 426  
cholangitida 420  
cholecystitida  
– akutní 419  
– chronická 420  
Choosing wisely 673  
chorobu modifikující antirevmatické  
léky (DMARD) 487  
choroby exokrinního pankreatu 272  
chromozomové příčiny lidských  
chorob 663  
chronická autoimunitní  
thyreoiditida 314  
chronická granulomatózní  
choroba 540, 631  
chronická tubulointerstiální  
nefritida 79  
chronické onemocnění ledvin 29, 76  
– diagnostika 80  
– kardiovaskulární komplikace 81  
– po prodělané preeklampsii 207  
– porucha kalciofosfátového  
metabolismu 84  
– poruchy metabolismu lipidů 82  
– sekundární renální anemie 83  
– terapie 85  
– v těhotenství 203  
chronické virové hepatitidy 447  
– hepatitida B 447  
– hepatitida C 450  
– hepatitida E 451

## I

idiopatické střevní záněty 428  
– výživa 434  
idiopatické zánětlivé myopatie 512  
IgA nefropatie 101, 104

- IgA vaskulitida (Henochova-Schönleinova vaskulitida) 106
- IgG4-asociovaná sklerozující cholangitida 455
- IgG4-asociované systémové onemocnění 160
- imunitní dohled 560
- imunitní systém 533
- imunodeficiencie 536, 631
- po splenektomii 541
  - primární 538
  - sekundární 540
  - terapie 537
- imunokomplexové vaskulitidy 117
- imunologicky podmíněný diabetes 273
- imunopatologické reakce 535
- imunosupresiva 546
- imunoterapie, toxicita 602
- incidentalomy nadledvin 335
- index ICIS 680
- index individuality laboratorního testu 675
- indikátorové močové papírky 32
- indukční imunoprese 240
- infekce
- a rozvoj diabetu 273
  - bakteriální 612
  - bakteriemické 614
  - centrálního žilního katétru 627
  - kandidové 619
  - močových cest 39, 155, 156, 628
  - – v těhotenství 202
  - mykotické 618
  - nozokomiální 625
  - pyogenní 612
  - spojené s iatrogeně navozenými poruchami imunity 632
  - u imunokompromitovaných jedinců 630
  - v místě chirurgického výkonu 627
  - vyvolané tzv. atypickými bakteriemi 614
  - způsobené Clostridioides difficile 628
  - způsobené parazitickými prvky 621
  - způsobené patogenními viry 611
- infekční lékařství 605
- infekční onemocnění ledvin 150
- asociovaná s bakteriálními infekcemi 151
  - asociovaná s virovými infekcemi 152
- inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu 148
- inhibitory kotransportérů sodíku-glukózy 148
- inotropní léčba 168
- insulin-like růstový faktor 1 299
- intenzifikovaný inzulínový režim 252
- interference 1. a 2. typu 674
- interleukin 6 680
- intersticiální nefritida 159
- intolerance lepku 397
- intoxikace ethylenglykolem 194
- intraabdominální hypertenze 166
- intraduktální papilární mucinózní neoplazie 425
- intramurální pseudodivertikulóza jícnu 376
- inzulín 280
- a diabetes mellitus 1. typu 251
  - a gestační diabetes mellitus 270
- inzulínoterapie 251, 266
- inzulínová pera 252
- inzulínová pumpa 253
- inzulínový režim 255
- inzulínový toleranční test 351
- iontová dysbalance 29, 653
- ischemická choroba ledvin 135
- ivabradin 169
- izolované malformace ledvin 180
- izolovaný deficit mineralokortikoidů 333
- J**
- Jaccoudova artropatie 502
- jaterní biopsie 441
- jaterní cirhóza 173
- jaterní encefalopatie 462, 469
- jaterní fibróza 443
- jícen 373
- divertikly 375
  - louskáčkovitý (hyperdynamický) 375
  - nádory 380
  - záněť 377
- jodem indukované thyreoiditidy 315
- jodid draselný 313
- jodový deficit 316
- K**
- kalcitoninový test 351
- kalcium 59
- kalciumpyrofosfátdihydrát 526
- kalium 57
- kalprotektin 680
- kandidové infekce 619
- Kaposiho sarkom 415
- kapslová endoskopie 370
- karcinom prsu 593
- kardiorenální anemický syndrom 166
- kardiorenální syndrom 164
- Karnofského index 568
- catecholaminová krize 330
- Kayserův-Fleischerův prstenec 457
- King's College kritéria 462
- klasifikační systém TNM 566
- Klinefelterův syndrom 341
- klinická biochemie 673
- a kardiální biomarkery 681
  - poruchy vnitřního prostředí 677
  - vyšetření v nefrologii 678
- klinická výživa 639, 647
- klíšťová meningoencefalitida 624
- kolitida
- diverzní 406
  - eozinofilní 406
  - histiocytární 406
  - ischemická 407
  - mastocytární 406
- koloidní roztoky 73
- kolorektální karcinom 411
- koloskopie 369
- komunikační schéma pro sdělení závažných zpráv pacientovi a rodině (SPIKES) 712
- koncentrační test 351
- kongenitální adrenální hyperplazie 333
- kongenitální nefrotický syndrom 187
- konvekce 224, 226, 232
- konziliární tým paliativní péče 710
- kortisol 327
- kostní hmota 688
- kraniofaryngom 297
- kretenismus 316
- kritická diference 675
- kritické hodnoty 676
- krvácení do GIT při portální hypertenzi 466
- kryptokokóza 620
- kryptosporidióza 623
- krystal 190
- krystaloid 73
- krystalopatie 190
- krystalopatie močového traktu 194
- krystaly indukované artropatie 523
- kultivační vyšetření moče 39
- Kussmaulovo dýchání 249
- kyvadlová terapie 572
- L**
- laboratorní diagnostika v gastroenterologii 371
- LADA (latent autoimmune diabetes in adults) 247
- léčba 255
- laktátová acidóza 656, 678
- asociovaná s metforminem 284

laktózová intolerance 402  
 larvální toxokaróza 624  
 LDI index 497  
 ledviny 19  
 – anatomie 20  
 – onemocnění v těhotenství 201  
 Leidenská mutace faktoru V 237  
 LEI index 497  
 lékařská genetika 659  
 léková expozice 193  
 lékově indukovaná akutní intersticiální nefritida 159  
 léky způsobující rozvoj diabetu 273  
 Liddleův syndrom 189, 326  
 linitis plastica 390  
 lipidogram 266  
 lupusová nefritida 100, 109, 111  
 lymeská borelióza 529, 624  
 lymfatické orgány 535  
 lymfom 415  
 – žaludku 391  
 Lynchův syndrom 412

## M

magnetická rezonance  
 – ledvin 47  
 – v gastroenterologii 366  
 magnezium 62  
 makronutrienty 642  
 makrovaskulární komplikace diabetu 291  
 malabsorpční syndrom 396  
 malakoplakie 162  
 malárie 623  
 Malloryho-Weissův syndrom 379  
 manometrie jícnu 371  
 Mařatková klasifikace 436  
 MASES – Maastrichtský index 497  
 maturity-onset diabetes of the young (MODY) 275  
 MDW 680  
 medikamentózní vypuzovací (expulzivní) terapie 197  
 mediokalcinóza 81  
 megaureter 181  
 měkké exsudáty 286  
 MELD skóre 465  
 membranoproliferativní glomerulonefritida 109  
 membranózní nefropatie 99  
 Menétrierova choroba 388  
 meningom 297  
 menopauza 345  
 mentální anorexie 653  
 metabolická acidóza 64  
 metabolická alkalóza 65

metabolická onemocnění jater 456  
 metabolický syndrom 258  
 metformin 148, 284  
 – a diabetes mellitus 2. typu 264  
 – a gestační diabetes mellitus 269  
 methotrexát 487, 512  
 mikroalbuminurie 35  
 mikrobiologické vyšetření moče 39  
 mikronutrienty 643  
 mikroskopická kolitida 406  
 mikrovaskulární komplikace diabetu 285  
 miss-match repair geny 558  
 miss-match repair systém 561  
 močové nálezy, abnormální 39  
 močové symptomy 29  
 močový sediment 31  
 monoklonální gamapatie 100, 123  
 monoklonální protilátky 547, 585  
 Morse fall scale 705  
 motilita jícnu 374  
 motýlovitý exantém 502  
 M-protein 124  
 mucinózní cystická neoplazie 425  
 mutilující artritida 496  
 mužské nebo ženské pohlaví, diferenciace 338  
 myelomová ledvina 125, 191  
 mykotická artritida 529  
 mykózy 618  
 myoglobinurie 214  
 myxedém 310

## N

nadledviny 324  
 nádorová onemocnění 557  
 – léčba bolesti 587  
 – léčba nevolnosti a zvracení 589  
 – posuzování léčebné odpovědi 567  
 – prevence 564  
 – screeningové programy 565  
 – staging 566  
 – tromboembolická nemoc 591  
 nádory  
 – hypofýzy 297  
 – jater 472  
 – ledvin 198  
 – močových cest 199  
 – štítné žlázy 318  
 náhrada funkce ledvin 75, 216  
 – volba metody 217  
 Národní onkologický plán 565  
 nativní arterio-venózní fistule 222  
 nativní snímek břicha 47  
 natrium 54  
 natriuretické peptidy 682  
 nealkoholická steatohepatitida 445  
 neaterosklerotické kardiovaskulární příhody 81  
 neceliakální glutenová senzitivita 398  
 nedibetická ketoacidóza 282  
 nediferencované systémové onemocnění pojava a překryvné syndromy 515  
 neendokrinní hypotalamické syndromy 297  
 nefritický syndrom 101  
 – a těhotenství 104  
 – komplikace 103  
 nefrogenní diabetes insipidus 188  
 nefrolitiáza 194  
 nefrologická péče 52  
 nefrologie 19  
 nefron 20  
 nefronoftíza 185  
 nefropatie  
 – a jiné orgánové poškození 164  
 – analgetická 214  
 – indukovaná léky 215  
 – indukovaná radiokontrastní látkou 214  
 – tenkých bazálních membrán 187  
 – toxické 212  
 nefrotický syndrom 29, 94  
 – geneticky podmíněný 187  
 – infantilní 188  
 – infekce 95  
 – krevní tlak 95  
 – otoky 96  
 – snížení funkce ledvin 95  
 – tromboembolická nemoc 95  
 – u dětí 96  
 – v těhotenství 206  
 nefrotoxické látky 162  
 nefrotoxické poškození ledvin 211  
 nefrotoxický účinek  
 – antibiotik 212  
 – cytostatik 213  
 – imunosupresiv 213  
 nemoc lehkých řetězců 129  
 nemoc z ukládání hydroxyapatitu 527  
 nemoc z ukládání kalciumpyrofosfátdihydrátu 526  
 neproliferativní glomerulopatie 94  
 nespecifické komplikace diabetu 291  
 nesteroidní antirevmatika 487  
 neuroendokrinní nádory 347  
 neutropenie, nežádoucí účinek systémové protinádorové léčby 601  
 nevolnosti/zvracení v paliativní medicíně 716  
 nozokomiální infekce 625  
 – antibiotická léčba 630

nozokomiální patogeny 626  
 nozokomiální pneumonie 627  
 nucleotide excision repair 561  
 nutriční intervence 644  
 nutriční podpora u seniorů 652  
 nutriční screening 640  
 nutrienty 641

## O

obezitologie 352  
 obstrukční spánkové apnoe 291  
 obstrukční uropatie 181  
 obvod pasu 353  
 odhad GFR 41  
 odhojení (rejekce) 241  
 oligurie 26  
 onkologické onemocnění, krvácivé projevy 600  
 onkologie  
 – akutní stavy 597  
 – principy chirurgické léčby 569  
 – principy radiační léčby 571  
 – principy systémové léčby  
 – – cílená léčba 584  
 – – hormonální léčba 576  
 – – chemoterapie 578  
 – – imunoterapie 581  
 – – léčba bolesti 587  
 opioidní analgetika 715  
 orální glukózový toleranční test 261, 350  
 oro-faciální digitální syndrom 185  
 ortorexie 653  
 osa renin-angiotenzin-aldosteron 174  
 osmolalita moče 42  
 osmotické příznaky 260  
 osmoticky aktivní látka 233  
 osteitis fibrosa cystica 693  
 osteoartróza 518  
 osteodystrophia deformans 693  
 osteogenesis imperfecta 694  
 osteologie 687  
 osteomalacie 692  
 osteopetróza 694  
 osteoporóza 688  
 – léčba 690  
 otrava ethylenglykolem 214  
 otrava houbami 214  
 overfeeding 654  
 oxalátová nefropatie 192  
 oxalát vápenatý 195  
 oxidační stres 165  
 ozařovací plán 574

## P

Pagetova choroba 693  
 paliativní medicína 709  
 – hepatologie 718  
 – kardiologie 717  
 – nefrologie 717  
 – pneumologie 718  
 panalergeny 548  
 pankreas 418  
 – nádory 423  
 pankreatická intraepiteliální neoplazie 425  
 pankreatitida  
 – akutní 421  
 – chronická 422  
 parainfekční glomerulonefritida 101, 109  
 paraproteinemie 191  
 parazitární onemocnění 621  
 parazitický červ 623  
 parazitický členovec 624  
 parenterální výživa 646  
 peptická stenóza 385  
 peptický vřed 384  
 periferní hypokortisolismus 331  
 peritoneální dialýza 216, 232  
 – komplikace 234  
 – přístrojová 234  
 – ruční 234  
 peritoneální katétr 233  
 permanentní močový katétr 158  
 Peutzův-Jeghersův syndrom 411  
 Phemisterova triáda 529  
 pHmetrie jícnu 371  
 pioglitazon 265  
 pituitární apoplexie 298  
 plasmatické metanefriny 330  
 pneumocystóza 620  
 počítačová tomografie  
 – ledvin 47  
 – v gastroenterologii 366  
 podkovovitá ledvina 181  
 pody-packer syndrom 393  
 pokročilá nemoc  
 – léčba nejčastějších symptomů 714  
 – plánování péče 711  
 polakisurie 27  
 polékové jaterní poškození 463  
 poločas eliminace 675  
 polyarteriitidis nodosa 117  
 polycystická choroba ledvin  
 – autozomálně dominantní 182  
 – autozomálně recesivní 184  
 polydipsie 27  
 polymyalgia rheumatica 518  
 polypózní syndromy 411  
 polypragmazie 702  
 polyurie 27  
 Poncetova choroba 529  
 porfyrie 459  
 porphyria cutanea tarda 461  
 portální hypertenze 466  
 portopulmonární hypertenze 469  
 porucha produkce gamet 339  
 poruchy acidobazické rovnováhy 653  
 poruchy metabolismu kostí 84  
 poruchy příjmu potravy 653  
 poruchy tvorby komplementu 631  
 postižení ledvin u onemocnění systémů 111  
 postpartální tyreoiditida 315  
 poškození ledvin při sepsi 151  
 Pottova nemoc 529  
 pozitronová emisní tomografie v gastroenterologii 367  
 predialýza 216  
 predominantní postižení DIP 496  
 preeklampsie 208  
 presepsin 680  
 prick testy 551  
 primární biliární cholangitida 454  
 primární glomerulonefritida 87  
 primární hydronefróza 181  
 primární hyperaldosteronismus 324  
 primární sklerozující cholangitida 455  
 prokalcitonin 679  
 proktitida, postradiační 407  
 prolaktinom 298  
 proliferativní glomerulonefritida 101, 102  
 prostatolitiáza 194  
 prostý snímek břicha 365  
 proteinurie 28, 35, 102  
 protilátky proti citrulinovým peptidům 485  
 protoonkogeny 558  
 proximální tubulopatie s lehkými řetězci 129  
 předčasné ovariální selhání 340  
 příštitná tělíska 320  
 příznak šály 513  
 pseudohypoparathyreóza 323  
 psoriatická artritida 495  
 – terapie 497  
 pulmorenální syndrom 170  
 – léčba 171  
 pyelolitiáza 194  
 pyelonefritida  
 – akutní 156  
 – chronická 161

**R**

radionuklidová cystografie  
a uroflowmetrie 49  
radioterapie 571  
– nežádoucí účinky 575  
Randallovy plaky 195  
Raynaudův fenomén 502, 512  
reabsorpce glukózy 24  
reabsorpce sodíku 24  
reaktivní artritidy 498  
realimentační syndrom 653  
referenční intervaly 675  
refluxová nefropatie 181  
rektoskopie 369  
relabující polychondritida 516  
renální ageneze 180  
renální angiografie 48  
renální biopsie 50  
– metody histologického zpracování  
vzorku 52  
– perkutánní 50  
renální dysfunkce 76  
renální funkce 28  
renální glykosurie 188  
renální karcinom 198  
renální kolika 195  
renální osteopatie 84  
renální tubulární acidóza 188  
renoparenchymatózní hypertenze 138  
renoprotektivní preparáty 146  
renovaskulární hypertenze 138  
renovaskulární krystalopatie 190  
renovaskulární onemocnění 133  
– hypertenzní 137  
represcribing 702  
resilience 698  
respirační acidóza 66  
respirační alkalóza 67  
retrográdní pyelografie 50  
revmatické uzly 482  
revmatoidní artritida 481  
– farmakoterapie 486  
– chirurgická terapie 488  
– laboratorní vyšetření 484  
– zobrazovací metody 484  
revmatoidní faktory 484  
revmatologie 479  
rezistence nádorových buněk 561  
rhabdomyolýza 193  
Riedelova thyreoiditida 315  
rozhodovací meze (cut-off limity) 675  
rychle progredující  
glomerulonefritida 106, 170

**Ř**

Římská kritéria funkčních poruch  
trávicího traktu 436

**S**

sacharidy 642  
sakroiliitida 493  
sakubitril-valsartan 169  
sarkoidóza 113  
SARS-CoV-2 a infekční onemocnění  
ledvin 152  
sedace v paliativní medicíně 716  
sekundární diabetes 272  
sekundární glomerulopatie 111  
selhání střeva 403  
senzitivita a specifická diagnostického  
testu 676  
seps 615  
septická artritida 528  
sequential [sepsis-related] organ failure  
assessment 615  
sérový kreatinin 69  
sexuální vývoj 46, XY, porucha 340  
SGLT2 inhibitory 169  
Schatzkiho prstenec 379  
SIBO (small intestinal bacterial  
overgrowth) 363  
sigmoideoskopie 369  
signifikanční bakteriurie 158  
Sjögrenův syndrom 113, 160, 514  
skiografie (snímkování)  
v gastroenterologii 365  
skiaskopie v gastroenterologii 365  
sklerodermie 113  
skóre polygenních rizik 662  
smíšené onemocnění pojiva 515  
snížení glomerulární filtrace 103  
solitární vřed rektu 415  
spondyloartritidy 491  
– terapie 495  
spontánní bakteriální peritonitida 468  
statická scintigrafie ledvin 49  
sterilní (abakteriální) pyurie 156  
sterilní pyurie 158  
steroid-rezistentní nefrotický syndrom  
u dětí 97  
steroid-senzitivní nefrotický syndrom  
u dětí 97  
Stillova nemoc v dospělosti 517  
stopové prvky 643  
strangurie 27  
struma 316  
střevní mikrobiota 361  
– terapeutické možnosti ovlivnění 364

subakutní thyreoiditida 313  
symetrická polyartrikulární  
artritida 496  
syndrom  
– artritidy-dermatitidy 529  
– Cowdenové 411  
– deliria 699  
– demence 700  
– deprese 700  
– diabetické nohy 288  
– diseminované intravaskulární  
koagulace 210  
– dráždivého tračníku 437  
– dysbiotického tračníku 363  
– geriatrické křehkosti 698  
– horní duté žíly 598  
– imobilizační 705  
– juvenilní polypózy 411  
– kognitivního deficitu 700  
– krátkého střeva 403, 648  
– maligní střevní obstrukce 600  
– míšní komprese 599  
– neadekvátní sekrece antidiuretického  
hormonu 300  
– nefritický 101  
– nefrotický 94  
– nitrolební hypertenze 597  
– nízkého T3 315  
– polycystických ovarií 343  
– hyperinzulinemie a inzulínová  
rezistence 345  
– porušeného rozpoznávání  
hypoglykemie 278  
– prázdného sedla 298  
– zjevného nadbytku  
mineralokortikoidů 326  
synovektomie 488  
synovitida 482  
systém nutriční péče v ČR 639  
systémová onemocnění pojiva 501  
systémová sklerodermie 508  
systémová zánětlivá odpověď 174  
systémové vaskulitidy 106, 114  
systémový lupus erythematoses 501  
– autoprotilátky 505  
systém surveillance 628

**Š**

štitná žláza 304  
– nádory 318  
– subklinické onemocnění 307  
– zánět 313

**T**

Tammův-Horsfallův protein (uromodulin) 195  
 tekutinová resuscitace 73  
 tekutinová terapie 644  
 tekutiny 641  
 tenké střevo 395  
 – akutní infekce 401  
 – ischemie 403  
 – nádory 404  
 test lačněním 350  
 test s fyziologickým roztokem 350  
 three talk model 713  
 thyreotoxická krize 312  
 thyreotoxikóza  
 – bez hyperthyreózy 311  
 – s hyperthyreózou 310  
 tlusté střevo 405  
 – nádory 410  
 – postradiační postižení 407  
 tomoterapie 572  
 totální endoprotéza 488  
 toxoinfekce 614  
 toxoplasmóza 622  
 transplantace  
 – celého pankreatu 255  
 – jater 462, 470  
 – – indikace 471  
 – Langerhansových ostrůvků 255  
 – ledviny 236  
 – – chronické infekce 238  
 – – imunosupresivní terapie 240  
 – – komplikace 241  
 – – maligní onemocnění 238  
 – – obezita 238  
 – – preemptivní 236  
 – – vyšetření před transplantací 237  
 – – zemřelí dárci 238  
 – – žijící dárci 239  
 transportní mechanismy, poruchy 188  
 trávicí trakt  
 – funkční onemocnění 436  
 – vyšetřovací metody 365  
 trávicí trubice 359  
 tromboembolická nemoc 600  
 trombotická trombocytopenická purpura 118  
 trombotické mikroangiopatie 118  
 – léčba 121  
 – v těhotenství 122  
 tropická sprue 402

troponiny 681  
 T-skóre 689  
 tuberkulóza ledvin 153  
 tuberkulózní artritidy 529  
 tuberozní skleróza 185  
 tubulární funkce 42  
 tubulární krystalopatie 190  
 tubulární poškození při ikteru 193  
 tubulární reabsorpce 23  
 tubulární sekrece 23  
 tubulointerstiální nefritida  
 – akutní 154  
 – chronická 160  
 – s uveitidou 160  
 tuky 642  
 tumor lysis syndrom 191, 599  
 tumor-supresorové geny 558  
 Turcotův syndrom 411  
 turecké sedlo 297  
 Turnerův syndrom 340  
 tyrosinkinázové inhibitory 587

**U**

ulcerózní kolitida 430  
 ultrazvuk  
 – břicha 366  
 – ledvin  
 – – dopplerovská ultrasonografie 46  
 – – v režimu B 45  
 úpal 606  
 up side down stomach 377  
 urát sodný 195  
 uremický syndrom 78  
 ureterolitiáza 194  
 uretritidy 159  
 uretrolitiáza 194  
 urogenitální tuberkulóza 162  
 urolitiáza 190, 194  
 UZ břicha 431  
 uzly štítné žlázy 317  
 úžeh 606

**V**

vaskulární patologie 140  
 vaskulitida 482, 518  
 vazopresin 24  
 ventilátorové pneumonie 628  
 vezikoureterální reflux 181  
 virilizace 341  
 virově indukované artritidy 529

virus hepatitidy B 152  
 virus hepatitidy C 152  
 virus HIV 152, 632  
 vitaminy 643  
 – vitamin D 693  
 volný močový kortisol 328  
 von Hippelův-Lindauův syndrom 185  
 vrozená imunita 534  
 vrozené metabolické vady s postižením ledvin 187  
 vrozené vývojové vady ledvin 179  
 vředová choroba gastroduodenální 385  
 výživa  
 – onkologicky nemocných 651  
 – při dysfagických poruchách 651  
 – při selhání střeva 648  
 – při snížené funkci ledvin 650  
 – u akutní pankreatitidy 650  
 – u kriticky nemocných 647  
 – u oběžných nemocných 652  
 – v chirurgii 649

**W**

Whippleova choroba 401  
 WHR (waist-to-hip ratio) 353  
 Wilsonova choroba 456

**X**

xantogranulomatózní pyelonefritida 161

**Z**

zdvojená ledvina (ren duplex) 181  
 Zenkerův divertikl 375  
 zobrazovací metody v nefrologii 44

**Ž**

žaludek 383  
 – akutní stavy 392  
 – nádory 388  
 – polékové poškození 394  
 – poruchy motility 393  
 žlučník 418  
 – nádory 427  
 žlučové cesty 418