



# Nejčastější onemocnění ledvin a močových cest

---

Prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.  
Klinika nefrologie TC IKEM a  
Subkatedra nefrologie IPVZ, Praha

# **Akutní poškození ledvin (AKI) a renální selhání (ARS)**

## ARS:

**Náhlé snížení schopnosti ledvin vylučovat dusíkaté katabolity -> hyperazotemie**

- *Prerenální*
- *Renální (parenchymové)*
- *Postrenální*

# I. Prerenální ARS

Reverzibilní snížení GF způsobené hypoperfuzí ledvin

- ***Deplece intravaskulárního objemu***
  - Krvácení, ztráty GIT, ztráty moči, pocení, sekvestrace tekutin do 3. prostoru, nedostatečná hydratace
- ***Snížený srdeční výdej***
  - Kardiogenní šok, Městnavá srdeční slabost, Perikarditis, Plicní embolizace
- ***Systémová vasodilatace***
  - Anafylaxe, hypotensiva, sepse, vedlejší účinek léků
- ***Systémová nebo renální vasokonstrikce***
  - Anestésie, vysoké dávky dopaminu nebo ■ adrenergických agonistů, hepatorenální syndrom
- ***Hyperviskositní syndrom***
  - Myelom, makroglobulinemie

# Klinické projevy prerenálního akutní selhání ledvin

- **Anamnéza:**
  - žízeň, užívané léky, deficit tekutin při výpočtu bilance P/V
- **Příznaky:**
  - pokles hmotnosti, oligurie (x anurie), ortostatická hypotense, tachykardie, suchá kůže, pokles kožního turgoru, snížená náplň krčních žil
- **Laboratoř:**
  - Hemokoncentrace (zvýšení albuminu a hematokritu), vzestup urey v diskrepanci s Cr, specifická hmotnost moče >1030, osmolalita moče >500mosm/kg, U-Na < 20 mmol/l, FE Na <1%
- **Monitorace:**
  - Nízké CVT (srdeční výdej nebo tlak v zaklínění)
- **Terapeutická opatření:**
  - Rychlá a agresivní hydratace do doby než je diuresa kolem 60-120ml/hod
  - V případě jiné příčiny než je volumová deplece -> léčba vyvolávajícího onemocnění

## II. Akutní parenchymatosní renální selhání (akutní tubulární nekrosa)

- ATN: snížení GF způsobené poškozením tubulů jako následek hypoperfúze ledvin, nefrotoxického poškození nebo těžké TIN
- Většinou je ATN spojena s oligurií (diuresa < 500ml/den)
- Etiologie: v polovině případů protrahovaná hypoperfúze, 25% nefrotoxická exogenní látkou, ve 20% endogenní, většina nemocných má vícečetnou etiologii  
5% ostatní renální onemocnění: RPGN, TIN, renovaskulární onemocnění

Příklady toxického poškození:

### **Exogenní:**

Antibiotika (aminoglykosidy, cefalosporiny, TTC, amfoterin B)

Kontrastní látky

Těžké kovy (Hg, Pb..)

Chemoterapie (methotraxát, cisplatina, mitomycin)

Imunosupresiva (cyklosporin)

Organická rozpouštědla (etylén glykol)

### **Endogenní:**

Myoglobin

heroin Rhabdomyolýza: crush syndrom, ischemické poškození svalů,

ketoacidosa, infekce,

Hemoglobin

Precipitace kalciových solí

# III. Postrenální příčina akutního selhání ledvin

- Obstrukce močových cest
  - Konkrementy
  - Hypertrofie prostaty
  - Tumor
  - Ligatura ureteru
  - Hematom
  - Krevní koagula

*Reflexní anurie*

# Klinický průběh akutního selhání ledvin

- 1. Fáze iniciálního poškození (oligurické selhání, neoligurické selhání)
- 2. Fáze časná a pozdní diuresy
- 3. Fáze reparace
  - Glomerulární
  - Tubulární



# Terapeutická opatření při akutním selhání ledvin

- 1. **Léčba základního onemocnění** (vyvolávajícího)
- 2. **Hydratace**
  - Monitorace CVT, sledování bilance příjmu a výdeje tekutin
  - Restrikce tekutin v případě je-li jistota, že je hydratace dostatečná (RTG S+P, poslechový nález, náplň krčních žil, CVT...)
- 3. **Úprava vnitřního prostředí** – konzervativní léčba
  - (úprava iontů Na, K, Ca, P, HCO<sub>3</sub>)
- 4. **Úprava dávkování léků** s ohledem na renální funkce
- 5. **Diuretika** (furosemid) **jen v případě nadbytku tekutin**,
  - furosemid zvyšuje toxicitu ostatních léků
    - Diuretika nejsou indikována pro to, že nemocný nemočí ale proto aby se z těla odstranila přebytečná voda
- 6. *Dopamin v perfusní dávce (2-5 ug/kg/min), současné znalosti nepodporují oprávněnost jeho podání (sice zlepší prokrvení kortikální oblasti, kdy se může zvýšit diuréza ale nezmění prognosu nemocných ani ledvin*
- 7. **Eliminační metody**
  - Hemodialýza, Peritoneální dialýza, CAVH, CVVH
  - Indikace k zahájení dialyzační léčby:
    - Hyperkalemie
    - Převodnění
    - Acidosa
    - Symptomatická uremie (např. perikarditida)

**Ledviny a hypertenze**

# Ledviny

primární  
onemocnění  
parenchymu  
90%



stenóza renální  
tepny 10%

renální  
insuficience

vaskulární  
nefroskleróza



Hypertenze

# Renovaskulární hypertenze

= chronické zvýšení systémového TK podmíněné významnou stenózou renální tepny nebo jejích větví

## Etiologie

- fibromuskulární dysplazie
- ateroskleróza

## Patogeneze

- RAS
- katecholaminy
- vazodilatační látky

## Klinický obraz

- náhlá nově vzniklá hypertenze
- obtížně kontrolovatelná hypertenze
- aterosklerotické postižení jiných orgánů
- renální insuficience
- unilaterálně zmenšená ledvina
- plicní edém
- proteinurie
- vzestup kreatininu po ACEI
- systolický šelest v bedrech a nadbřišku
- hypertenzní retinopatie

## Diagnóza

- vazorenografie
- MR angiografie
- spirální CT
- doppler renálních tepen
- captoprilová scintigrafie
- separované vyšetření reninu z ren. žil

# Angio CT vyšetření



Spirální CT stenózy renální  
arterie s poststenotickou  
dilatací



- Léčba
- medikamentózní
- PTRÁ (event. + stent)
- chirurgická
  - trombo-endarterektomie
  - aortorenální bypass
  - reinzerce tepny
  - extraanatomické bypassy
  - extrakorporální techniky

# Renální parenchymatózní hypertenze

- Chron. glomerulonefritida - 60%
- RPGN - 20%
- TIN - 1/3
- polycystóza - 75%
- terminální renální selhání 85%

# Patogeneze

- pokles exkrece sodíku
- stimulace RAS
- adrenergní hyperaktivita
- snížená produkce prostaglandinů, kalikreinu, metabolitů kyseliny arachidonové

## Léčba

- léčení základního onemocnění
- medikamentózní léčba
- u jednostranných procesů nefrektomie

# Progrese renální insuficience

Hypertenze zhoršuje průběh:

- chron. glomerulonefritid
- diabetické nefropatie
  
- Patogeneze
- zvýšení intraglom. tlaku a hyperperfuze glomerulů

# Vaskulární nefroskleróza

= postižení ledvin vázané na chronickou arteriální hypertenzi

Změny v ledvinách

- vaskulární
- glomerulární
- tubulointersticiální

## **Vaskulární změny**

- myointimální hypertrofie
- hyalinní arterioloskleróza

## **Glomerulární změny**

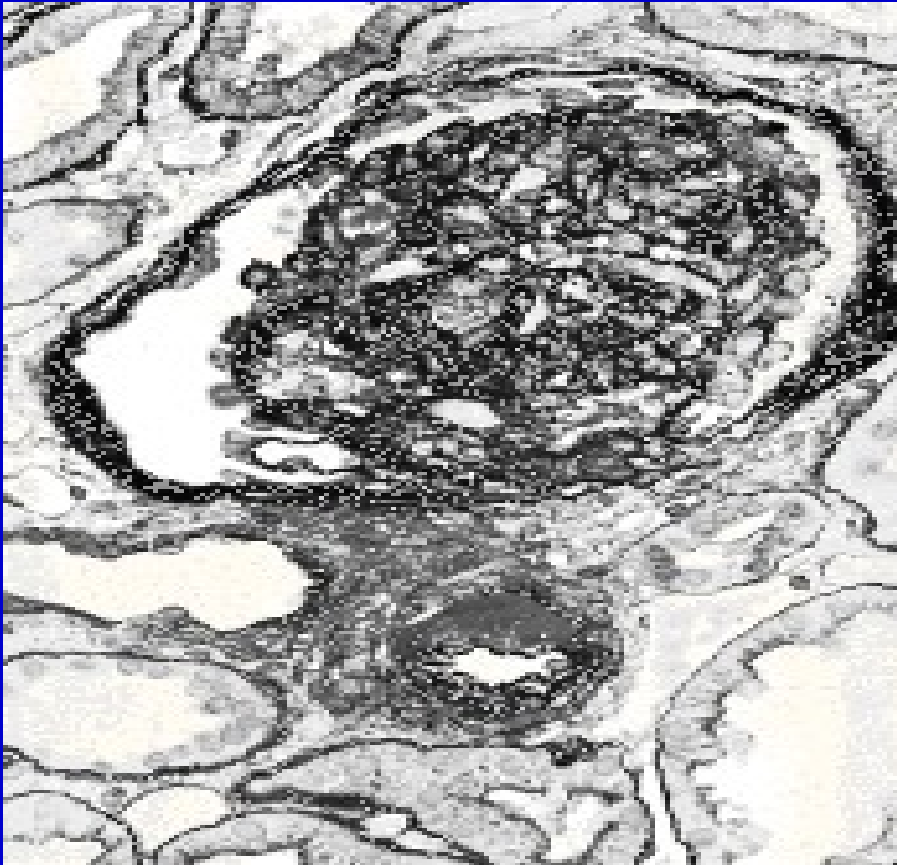
- fokálně globální skleróza
- fokálně segmentální skleróza
- hypertrofie glomerulů

# Tubulointerstiální změny

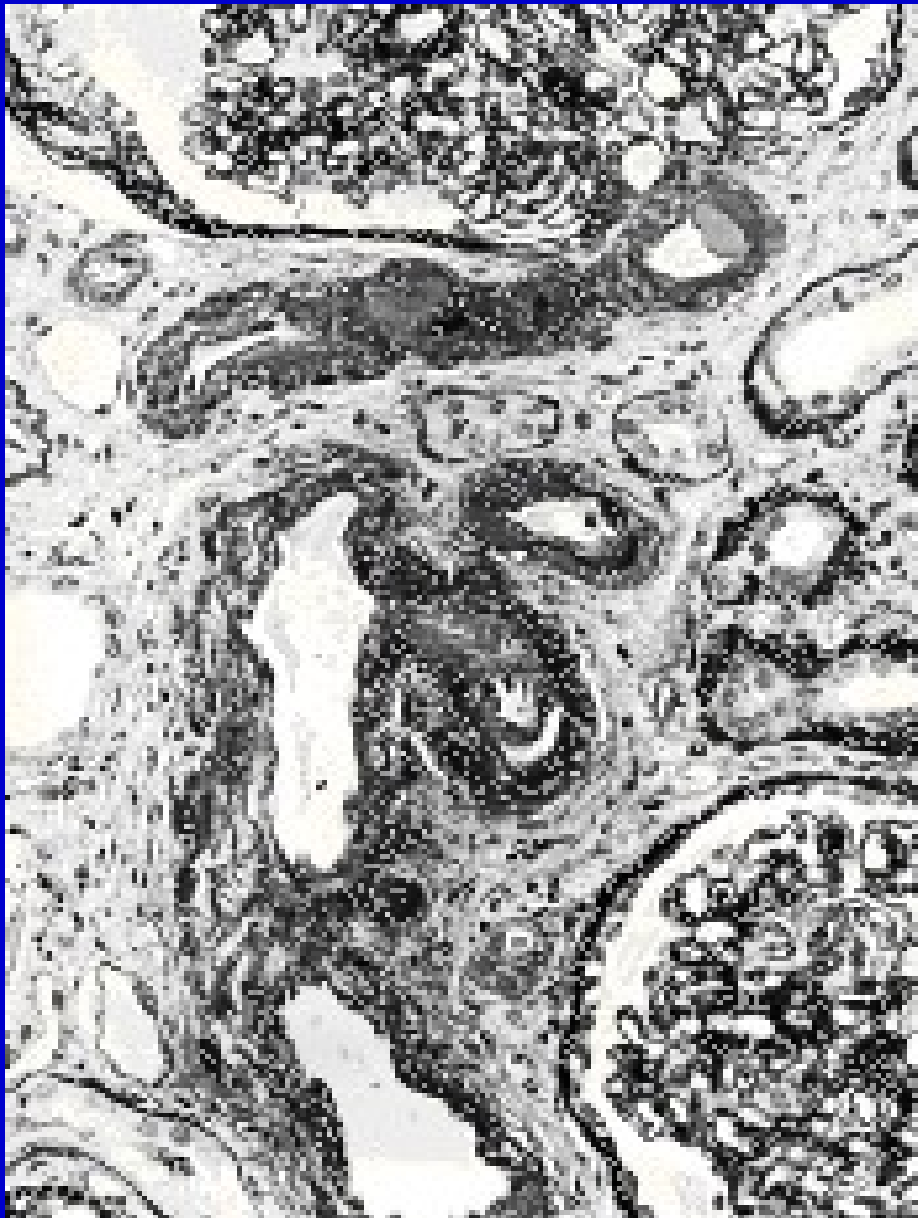
- tubulární atrofie
- interstiální fibróza



# Histologické změny



Fokální glomeruloskleróza u  
benigní nefrosklerózy.  
Renální biopsie u 41 letého  
hypertenzního muže  
(Periodic acid–Schiff reagent.  
×360.)



**Benigní nefroskleróza:**  
segmentální hyalinizace  
interlobulárních arterií a  
aferentních arteriol; fokální  
tubulární atrofie a  
intersticiální fibróza. Renální  
biopsie hypertenzního muže,  
36 let, S IgA nefropatií.  
(Periodic acid–Schiff reagent.  
×360.)

## **Klinický obraz**

- příznaky hypertenze
- malá proteinurie
- zmenšení ledvin
- angiografie - prořídnutí tepen. řečiště, nepravidelný průsvit a vinutý průběh drobných arterií („vývrtky“)

## **Léčba**

- omezení soli, bílkovin, živočišných tuků
- antihypertenziva

# Maligní hypertenze

= náhlý vzestup krevního tlaku s postižením cílových orgánů

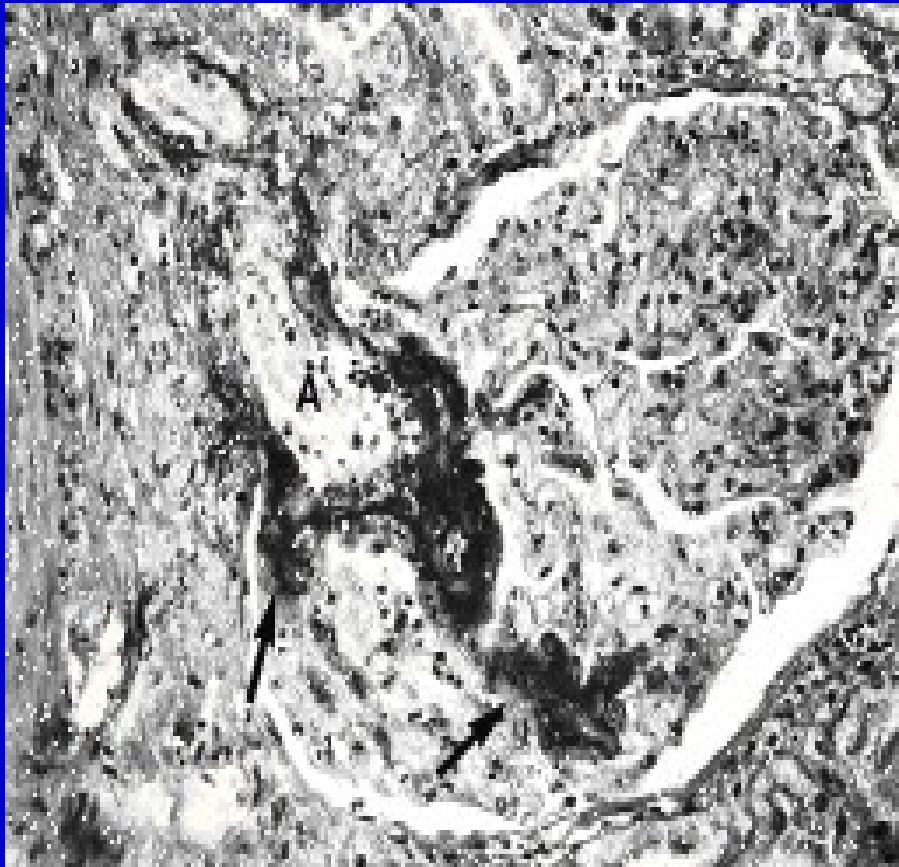
## Patogeneze

- aktivace RAS
- lokální působky - angiotensin II, endotelin, cytokiny, PDGF, snížená produkce NO

## Histologické změny

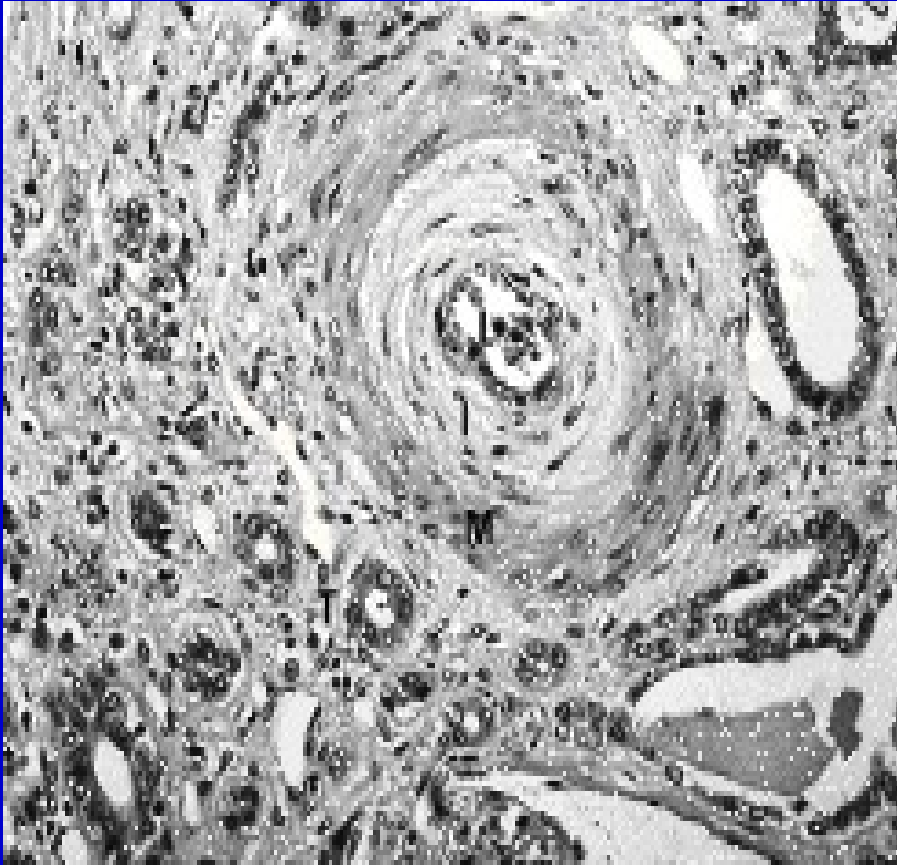
- proliferativní endarteritida interlobárních tepen
- fibrinoidní nekróza aferentních arteriol a kapilár glomerulů
- nekrotizující glomerulonefritida

# Histologické změny



Fibrinoidní nekróza  
aferentní arterioly při  
maligní hypertenzi,  
pokračující do glomerulu.  
A aferentní arteriola,  
šipky ukazují oblasti  
fibrinoidní nekrózy

# Histologické změny



Proliferativní endarteritida interlobulární arterie u maligní hypertenze. I silně ztluštělá intima vzhledu cibulové slupky, L výrazně zúžené lumen, M medie, T tubulární atrofie a intersticiální fibróza

## **Klinický obraz**

- poruchy vidění, retinopatie, neuroretinopatie
- postižení mozku -křeče, ložiskové příznaky, psychiatrické poruchy
- urémie
- levostranné srdeční selhání



## Laboratorní nálezy

- zvýšená FW
- mikroangiopatická hemolytická anémie
- hypokalémická metab. alkalóza, hypernatrémie

# Léčba

- řízený pokles TK na 160-170/100-110
- u hypertenzní encefalopatie rychlé snížení TK (nitroprussid sodný, labetalol i.v.)

# GLOMERULOPATIE

- Primární (GN)
- Sekundární při
  - systémových onemocněních
  - nemocech cév (vaskulitidy)
  - metabolických onemocněních
  - klonálních onemocněních PB
  - hereditární

# GLOMERULONEFRITÍDY

## Patogeneze

- Senzibilizované T ly [redacted]MZ, FSGS

přímá cytotox.- perforin, opož. hypersenz. [redacted]pedicely

↑ permeabilita G pro protein

- Protilátky [redacted]ANCA

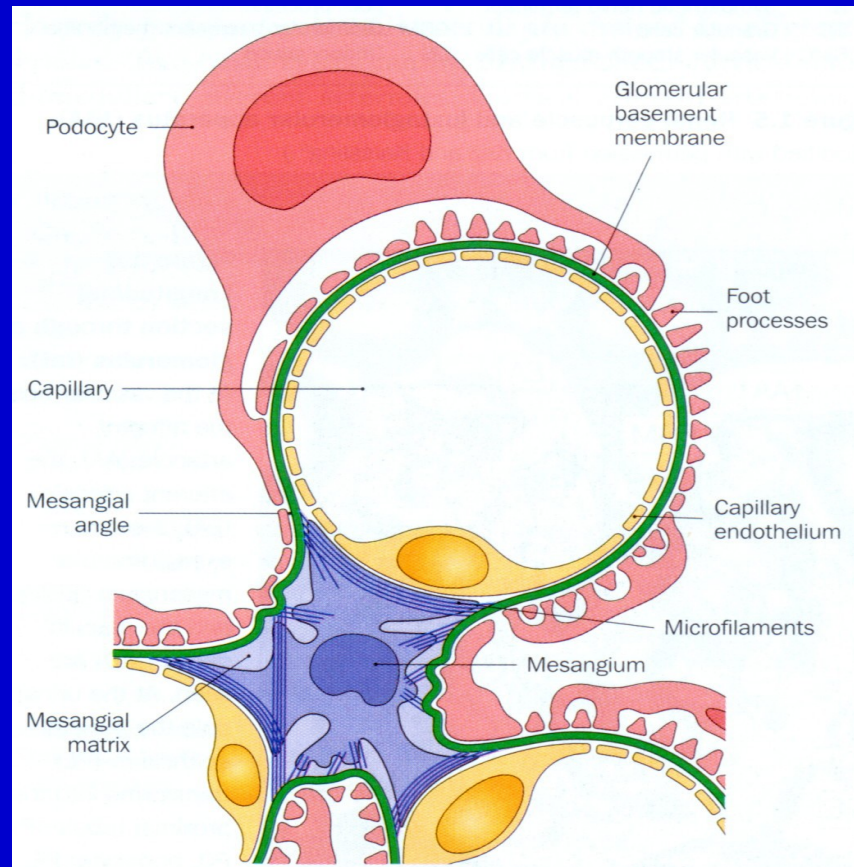
anti-GBM

- Imunokomplexy [redacted]membranozní

CIK, in situ

[redacted]membranoprolif.

# Průřez kapilární kličkou glomerulu



# GLOMERULONEFRITÍDY

## Projevy

- Asymptomatická - PU>150 mg/d  
mikrosk. hematurie
- Makroskopická hematurie
- Akutní nefritický sy: PU, Ery, oligurie, hypert.
- Chronický nefritický sy: + pomalá progrese  
do renál. selhání
- Nefrotický sy : PU>3,5 g/d, ■■■b., ■■■hol. , otoky

# DIAGNOSTICKÝ PŘÍSTUP

- Anamnéza (infekce, hypert, DM, léky)
- Obj. nález (otoky, Tk)
- Močový nález
- Biochemie (S-kr)
- KO (anemie)
- Imunologie (C3, ANA, anti-GBM, ANCA)
- Sono
- Biopsie

# RENÁLNÍ BIOPSIE

- Světelná mikroskopie
- Imunofluorescence (IF)
- Elektronová mikroskopie (EM)



# GLOMERULONEFRITÍDY

- Akutní
- Subakutní
- Chronické

# AKUTNÍ GN

- Etiologie
  - Poststreptokoková (skupina A)
  - Jiné infekce (G- endokarditídy, osteomyelitídy, Salmonelly)
- Patogeneza: IK (ASLO, CIK, C3)
- Projevy:
  - asympt. v 50%
  - hematurie
  - akutní nefritický syndrom (+ oligurie, hypert.)

# AKUTNÍ GN - VÝVOJ

- 50% vyhojení
- 10% přechod do RPGN, chron. GN,  
renálního selhání  
špatná prognoza: NS
- 40% přetrvávající močové abnormality  
(PU)

# Subakutní GN (RPGN)

- Pokles GF z norm. hodnot na 50% během  
3 měsíců

PU obvykle < 3g/d

mikroskopická hematurie


- Srpký ve více než 50% glom.

(MF, ery, plazmocyty vycestovalé disrupcí kapil.  
stěny do Bowmanova prostoru, fibroblasty +fibrin)

# Imunopatogenetická klasifikace

- Depozice protilátek anti-GBM
- Pauciimunitní
- Imunokomplexové

# Anti-GBM RPGN

- Pulmorenální syndrom: vše (městnavé srd. selh)
  - Goodpastureův sy: RPGN + alveolární krvácení (hemoptýza) (i vaskulitidy)
  - Anti-GBM choroba: nemoc spojená s protilátkami proti kterékoliv složce GBM
  - Goodpastureova choroba: protilátky specifické pro nekolagenní doménu (NC1) IV. typu kolagenu BM
- Protilátka anti  (IV)NC1

# Anti- GBM RPGN

- Depozice protilátek anti-GBM
  - anti-GBM PL jsou patogenetické (přenos)
  - genetická asociace k HL-A DR2
  - tvorba je epizodická
  - vyvolávající moment je asi infekční (A2)  
poškoz. alv. membr. ■■■■kvestr Ag ■■■■L

# Anti-GBM RPGN

- mladí do 30 let
- flu-like syndrom
- dušnost – plicní infiltráty i oboustranně,  
mohou až týdny předcházet RI
- anemie
- akutní nefritický sy často
- 50 – 70% již v RI



# Léčba anti-GBM RPGN

- Methylprednisolon 3 g ■ prednison 60 mg
- Cyklofosfamid 2-3 mg/kg
- PF denně do efektu (max. 2 týdny)

## **Indikace:**

S-kr < 600 umol/l: všichni

S-kr > 600 umol/l: plicní postižení, ANCA+,  
v biopsii málo srpků

# Pauciimunitní RPGN

- žádná prokazatelná depozita
- ANCA associated? ANCA mediated?
- Wegenerova granulomatóza
- Mikroskopická polyarteritis
- (Churg Strauss vaskulitis)

# ANCA

- Sérový marker, v biopsii ne  
c-ANCA: PR3  
p-ANCA: MPO
- Není experimentální model
- Patogenetická sekvence hypotetická – interakce ANCA-  
proteináza 3 translokovaná na povrch neutrofilů  
uvolnění O<sub>2</sub> radikálů, krátkodobá tvorba komplexu  
ANCA-PR3 školení endotelií

# Výskyt ANCA protilátek v %

	c-ANCA	p-ANCA	negat.
Wegener	70	25	5
Mikroskop.	40	50	10
Churg-Strauss	10	60	30

# RPGN pauciimunitní

	Postižené cévy	Systémové projevy	ANCA
Wegenerova granulomat.	malé	příce, PND kůže, svaly nervy	C-ANCA senzitiv. 66% specif. 98%
polyarteritis mikrosk.	malé	(příce, kůže)	p-ANCA c-ANCA

# Wegenerova granulomatóza

## iniciální symptomatologie

ORL (sinusitis, otitis media, poruchy sluchu	70%
Plicní (infiltráty, uzly, hemoptýza – 12%)	50%
Ledviny	20%
Klouby	30%
Horečka	23%

# Léčba RPGN pauciimunitní

- Indikace: všichni pacienti
- Léčba: jako u anti-GBM

PF zvážit jen u pacientů s  
plicní hemoragií

# Chronické glomerulonefritídy

## Primární - klasifikace

- **Neproliferativní** (buněčnost glomerulů norm.)
- - Idiopatický NS (minimální změny, fokálně segmentální glomeruloskleróza)
- Membranozní GN
- **Proliferativní** (zvýšená buněčnost glomerulů)
- Mesangioproliferativní
  - IgA nefropatie
  - non-IgA
- Membranoproliferativní



# Chronické glomerulonefritídy

## klinická dg

- Monosymptomatický močový nález: sled.  
isolovaná PU < 2gd: negat. bio, MZ  
isolovaná erytrocyt.: cokoli, mírné prolif. změny
- Isolovaná (selekt.) PU > 3,5gd + NS: MZ, FSG
- Převládající erytrocyturie (IgA GN)
- Převládající neselekt. PU > 3,5gd: MGN, FSG
- Proporcionální PU a erytrocyturie: MPGN

# Minimální změny

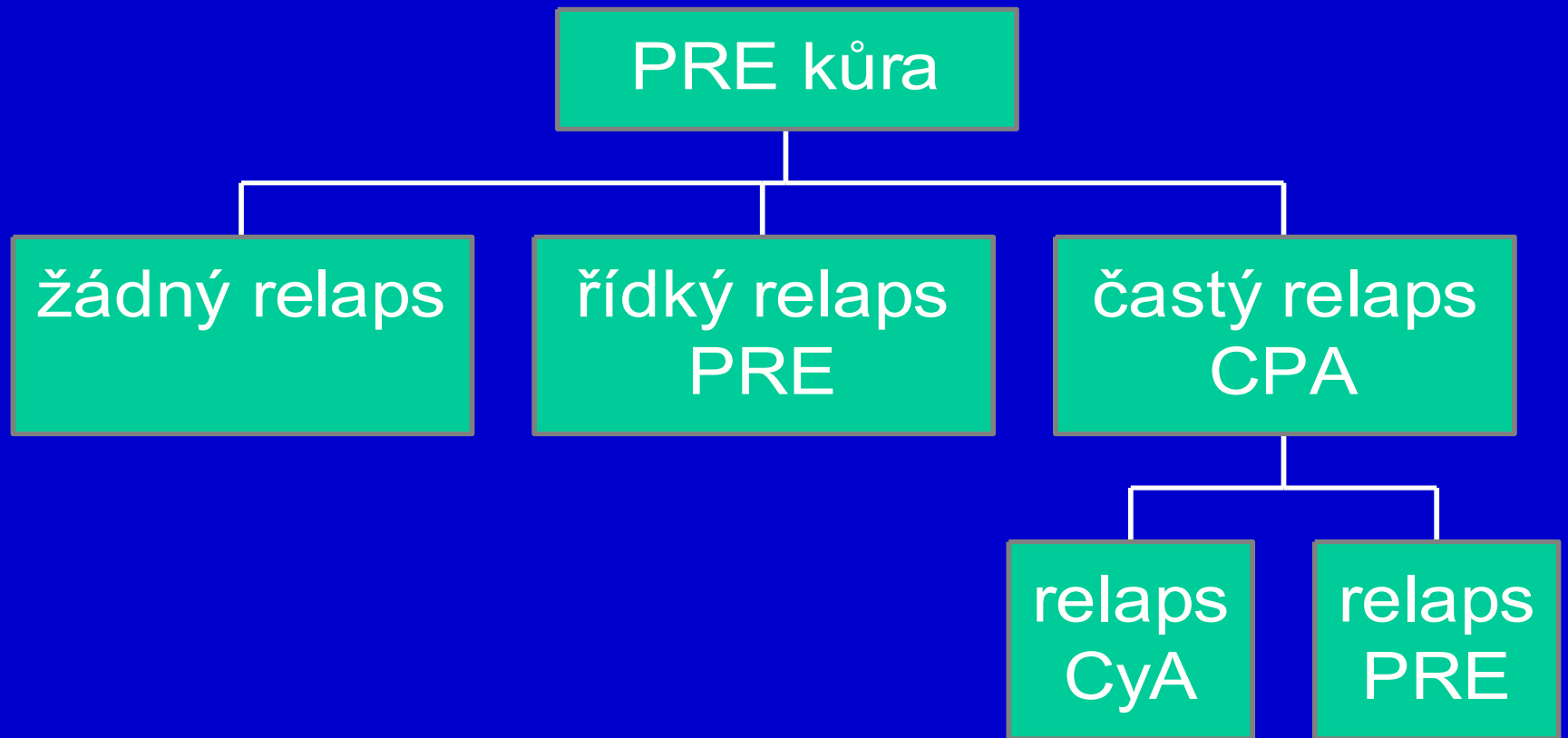
- Světelná mikroskopie 0
- IF 0
- ELM léze pedicel  
(epitelie na zevním povrchu kapil. klíčky glomerulu)
- Imunopatogeneza asociace s HLA B12,  
žádná depozita  
senzib. T ly (DTH, perforin)
- Klinika PU, u dosp. neselekt., NS

# Minimální změny

## Léčba

- Prednison 1(2) mg/kg/d do navození remise + 1 týden, max. 6 týdnů
- postupná redukce o 10 mg/týdně
- Účinnost až v 80%

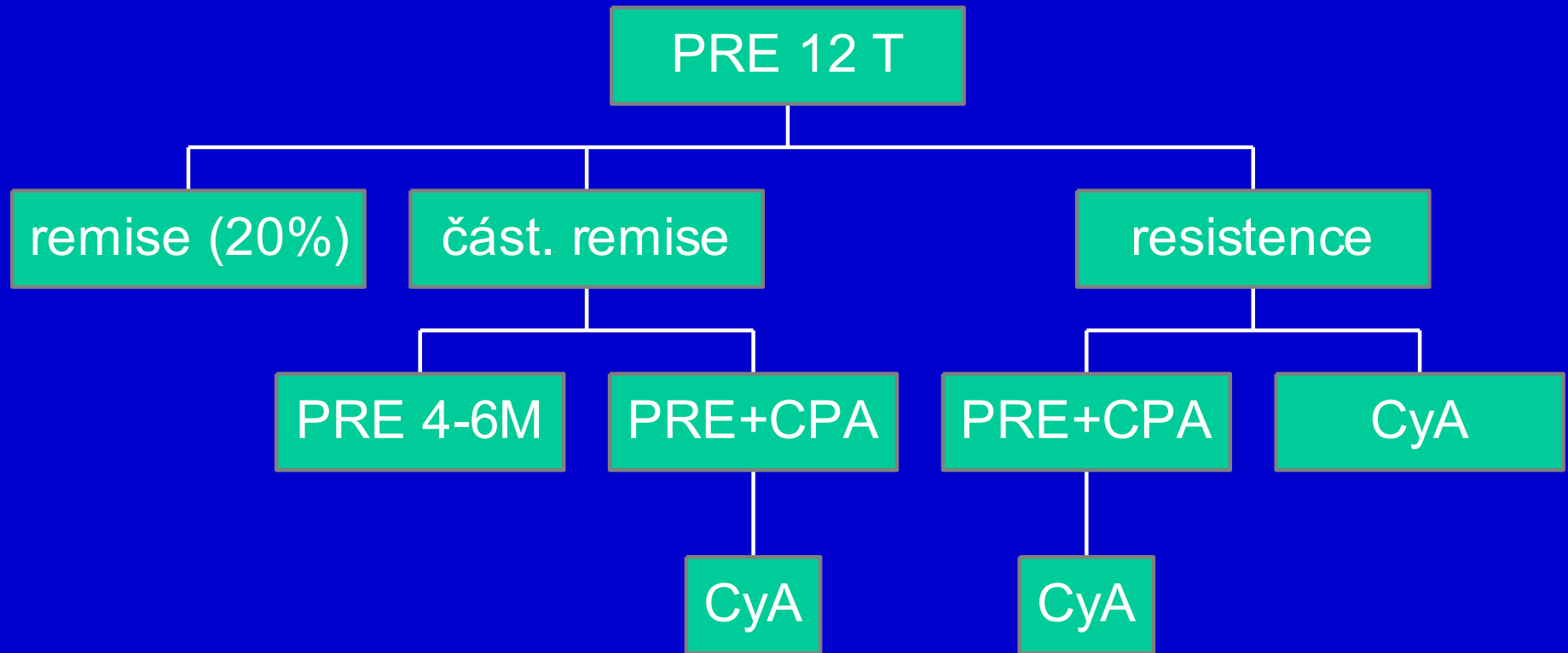
# Algoritmus u MZ



# Fokálně segmentální glomeruloskleróza

- Etiopatogeneza jako u MZ
- Klinika PU neselekt., NS
- Sekund. pomalý začátek
- hojení zánětl. procesů  
jiných GN  
HAN, HIV  
nedostatek nefronů (NE, obezita)
- Primární náhlý začátek

# Algoritmus u FSG



# Membranozní GN

- Primární (idiopatická)
- Sekundární SLE
  - hepatitis B
  - solidní tumory
    - (plíce, mamma, GIT)

# MGN

- Světelná mikrosk. ztluštění GBM až celé stěny s reduplikací BM
- ELM denzní imunodepozita
- IF granulární depozita IgG, C3
- Etiopatog. Imunitní komplexy zachycené neb in situ (prim)  
– Ag kartáčkového lemu?



# MGN

- Immunologie: negativní
  - C3 ukazuje na možný SLE
- Klinika: převažující PU
  - mikroskopická erytrocyturie
  - NS

# MGN

## Léčba

- Účinek samotných kortikoidů i dlouhodobý nebyl prokázán (remise nebo udržení fce)
- Mírná forma (PU, norm GF): sympt.
- Těžší forma (sníž. GF, PU>10g/d, NS):  
PRE+CPA peror. 3 – 6 M
- Chlorambucil není účinnější než CPA ale může být méně toxický
- Resistence: CyA 1 rok

# Membranoproliferativní GN

- Patologie: Difuzní proliferace mesangia a ztluštění kapilární stěny
- Imunokomplexová choroba – depozita Ig
- Idiopatická
- Sekundární (hepatitis B,C, systémová onemocnění, malignity)

# MPGN

## lokalizace depozit

- Typ I: mesangium, subendoteliálně
- Typ II: mesangium, depozita C3  
nemoc denzních depozit
- Typ III: difuzně subendoteliálně  
subepiteliálně

# MPGN

## Klinika

- Erythrocyturie + PU (35%)
- NS bez alterace funkce (35%)
- Chronicky progredující GN (20%)
- RPGN (10%)
- Až v 70% 10-leté přežití renální funkce

# MPGN


## Léčba

- Idiopatická MPGN
- U dospělých žádná ISL neměla úspěch
- PU >3g/d (+porucha fce) : ACEI  
antiagregancia, aspirin
- (STE+CPA)
- ( CyA)

# IgA nefropatie

- Primární Bergerova choroba  
systém. projevy Henoch-Schönlein
  - Sekundární chronické hepatopatie,  
Crohn, Bechtěrev, Sjögren
- Světél. mikrosk.: MZ k. až dif. prolif. a  
expanze mesangia fuz. skleroza
- IF: depozita IgA v mesangiu

# IgA nefropatie

- Immunopatogeneza: širší porucha regulace IgA   
IgA komplexy, depozice
- Immunologie: zvýšené CIK, IgA
- Klinika: epizodická makroskop. hematurie  
mikroskopická erytrocyturie + mírná  
selekt. PU  
NS (5%)

Horší prognoza: muži, vyšší věk, PU



# IgA nefropatie

## Léčba

- Léčba hypertenze
- PU<1g/d, rekur. hematurie: 0
- PU>1-2g/d: ACEI
- PU>2g (+ NS) : PRE 0,5g/kg alt. 6M
- Hematurie+ pokles funkce+ srpky:  
pulzní ■■■■■b.STE+CPA 2M■■■■ZA
- Sporné: fish-oil, CyA, MMF, PF

# LÉČBA GN

## Obecné zásady zahájení léčby

- S-kr <250-300  $\mu\text{mol/l}$
- PU >2-3g/d
- Nefrotický syndrom

# Lupusová nefritída

I	Norm. nález	histol. 0	0	0
II	Mesangiální GN	hypercelularita	PU mírná ANA+	0-(KS)
III	Fok.-prolif.	Intakapil. prolifer.	PU+ery,dsDNA+ ■ C3, C4	KS + (CPA)
IV	Dif. prolifer.	prolif>50% G wire-loops	navíc ■ F	KS+CPA (MMF)
V	Membran.	sek. MGN	v 60% NS v 25% ■ GF	KS +CPM
VI	Sklerotiz. GN		■ F	0

# Akutní fáze LN

- **Kortikoidy**

methyprednisolon 0.5 ■■■■ 25 mg

■■■■ prednison p.o.

- **Cyclophosphamid i.v. nebo p.o.**

- **(Plasmaferenza)**

# Dif. proliferativní LN

- **Indukce**

CPA 6-7 pulzů a 1M (500-1000 mg/m<sup>2</sup>)

3 pulzy 500mg/týd. ■■■■PA p.o. (AZA)

+ STE p.o.

- **Udržovací léčba**

Pulzy a 3M 2 roky nebo 1 rok po remisi

# LN - léčba

## U resistantních:

- MMF 2x1g 6M ■■■■■ MF 2x0,5g 6M + STE
- Rituximab (anti-CD20)  
optimální dávky se hledají (100 mg/m<sup>2</sup>)  
+ STE (CPA)
- Plazmaferenze: efekt neprokázán.  
Indikace: kryoglobulinemie, vaskulitis

# Tubulointersticiální nefritidy

# TIN - přehled

- Akutní TIN
- Akutní bakteriální TIN
- ATIN abakteriální
  - ATIN hypersenzitivní
  - ATIN parainfekční
  - ATIN při systémových ch.
  - ATIN při malignitách
  - ATIN idiopatická
  - ATIN při jiných ch. ledvin
- Chronická TIN
- Chronická bakteriální TIN
- Analgetická nefropatie
- Refluxová nefropatie
- Endemická (Balkánská) nefropatie
- CHTIN při otravě Li a kovy
- Postiradiační CHTIN



# Akutní TIN - klinická symptomatologie

## Akutní TIN hypersenzitivní

- ARI-ASL
- projevy hypersenzitivity systémové (subfebrilie, artralgie, eosinofilie)
- Projevy hypersenzitivity na úrovni močového traktu (eosinofilurie)

## Akutní bakteriální TIN

- ARI-ASL
- projevy infekce systémové (febrilie, leukocytóza, ■FW a CRP)
- Projevy infekce na úrovni močového traktu (bolestivost v bederní krajině, dysurie)

# Akutní TIN - anamnéza

## Akutní TIN hypersenzitivní

- Lékový alergen (pozitivní léková anamnéza expozice NSA, ATB ev. dalším lékům s různě dlouhým asymptomatickým obdobím latence)

## Akutní bakteriální TIN

- Predisponující faktory močové infekce :
  - a) vrozené (VUR, jiné anomálie močového traktu),
  - b) získané (urolitiáza, hypertrofie prostaty...)

# Akutní TIN - laboratorní nálezy, pomocná vyšetření

## Akutní TIN hypersenzitivní

- V moči: eosinofily, neglomerulární erytrocyturie, pru < 2g/24h (ale i NS)
- Normotenze
- US: N obraz
- RB: granulomy aj.

## Akutní bakteriální TIN

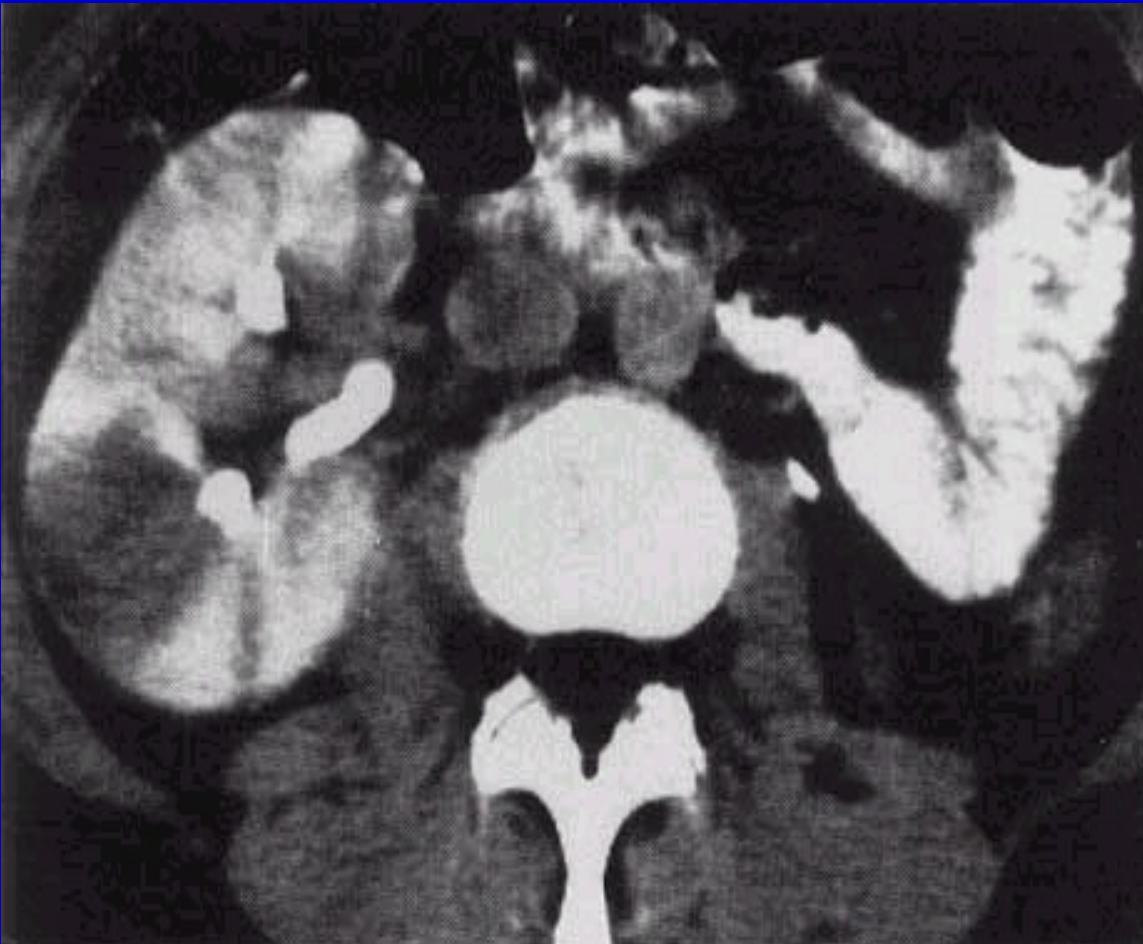
- V moči: leukocyturie, bakteriurie, neglomerulární erytrocyturie pru < 2g/24h
- US/VU: typické zánětlivé/infekční změny
- RB: neindikována

# Akutní TIN - histologie



- Extensivní nález polymorfonukleárních leukocytů v tubulech u akutní pyelonefritidy. Současně je přítomna tubulární degenerace a nekróza, ale jen minimální intersticiální změny.

# Akutní TIN - zobrazovací metody (CT)



CT difusní akutní pyelonefritidy: heterogenní zobrazení po aplikaci kontrastní látky je typické u pravé ledviny, levá ledvina je atrofická

# Akutní TIN - patologický nález



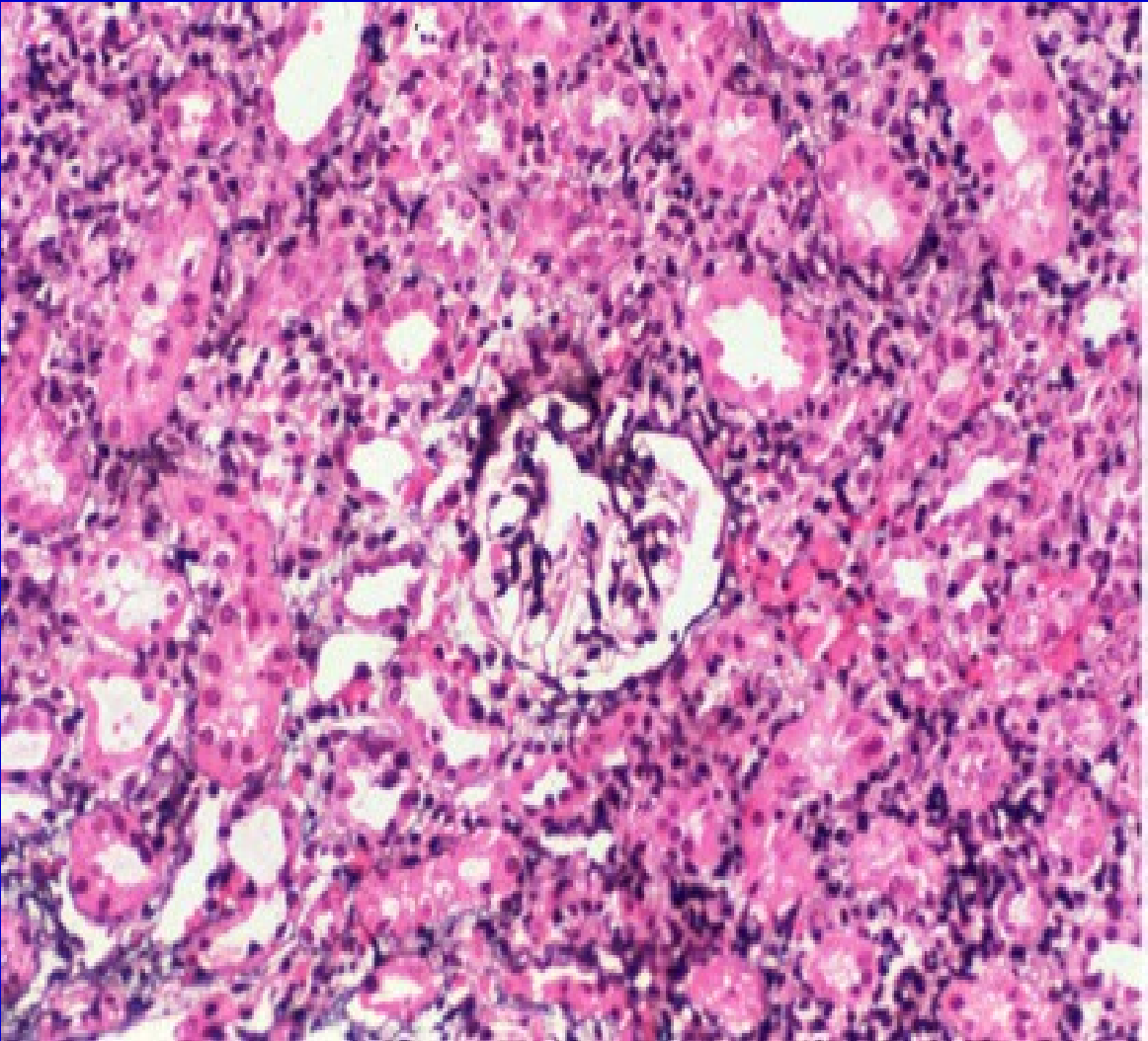
- Absces ledviny (světlé místo)  
1 cm od dolního pólu. Absces  
vznikl pravděpodobně  
hematogenní diseminací,

# Uropatogenní flóra u akutní bakteriální TIN

E. coli	81 %
Klebsiella	3.6 %
Enterobacter	2.2 %
Proteus mirabilis	1.8 %
M. morganii	1.3 %
Pseudomonas aeruginosa (*)	3.1 %
Acinetobacter (*)	0.9%
Stafylokoky (*)	3.1 %
Enterokoky (*)	2.6 %
Ostatní	0.4 %

\* komplikované TIN

# Akutní TIN - histologie



- Edém a intersticiální lymfoplasmocytární infiltrát u akutní intersticiální nefritidy.
- Glomeruly jsou nepostižené, pokud se nevyskytují současně minimální glom. Léze, nejčastěji u polékové akutní TIN způsobené nesteroidními antirevmatiky



# Akutní TIN - léčba

## Akutní TIN hypersenzitivní

- odstranění alergenu
- kortikoidy

## Akutní bakteriální TIN

- Před ATB léčbou: moč/krev kultivační vyš.
- Hospitalizace ?
- ATB léčba:
  - necílená-empirická /cílená
  - účinnost (CEF/AG/FLQ)
  - cesta podání
  - délka léčby (2 týdny)
  - úprava dávky při RI
- Další opatření:
  - léčba ASL?
  - urologické vyšetření ?

# Akutní TIN - parainfekční

- Renální onemocnění vzniká v důsledku přímého průniku mikroorganismů/reakce na infekci.
- Klinický obraz, diagnostika a léčba jsou obdobné jako u PN
- **Leptospiróza** (spirocheta)
  - nákaza vodou kontaminovanou hlodavce
  - Klinický obraz: prodromální fáze, krvácení, multiorgánové postižení ■ TIN
  - Dg: sérologické vyšetření
  - Léčba : ATB
- **Hantavirus**

# Chronická TIN - klinická symptomatologie

## Chronická bakteriální TIN

- CHRI-CHSL
- Akutní epizody bakteriální TIN s asymptomatickými mezidobími

## Refluxová nefropatie

- CHRI-CHSL
- akutní epizody bakteriální TIN s asymptomatickými mezidobími
- NS

## Analgetická nefropatie

- CHRI-CHSL
- akutní epizody bakteriální TIN
- renální kolika ev. blokáda močových cest (odloučení nekrotické papily)
- Hematurie (tumory uroepitelu)

# Chronická TIN - anamnéza

## Chronická bakteriální TIN

- Predisponující faktory močové infekce vrozené a získané

## Refluxová nefropatie

- VUR (enuréza, IMC)

## Analgetická nefropatie

- Dlouhodobý (několikaletý) abusus složených analgetik

# Chronická TIN - moč

## Chronická bakteriální TIN

- Bakterie
- Leukocyty,
- Hematurie neglomerulární

## Refluxová nefropati

- Bakterie,
- Leukocyty,
- hematurie neglomerulární
- Proteinurie v rámci NS

## Analgetická nefropatie

- Sterilní leukocyturie
- epizody makroskopické hematurie (tumory)
- bakterie,
- Leukocyty,
- Hematurie neglomerulární

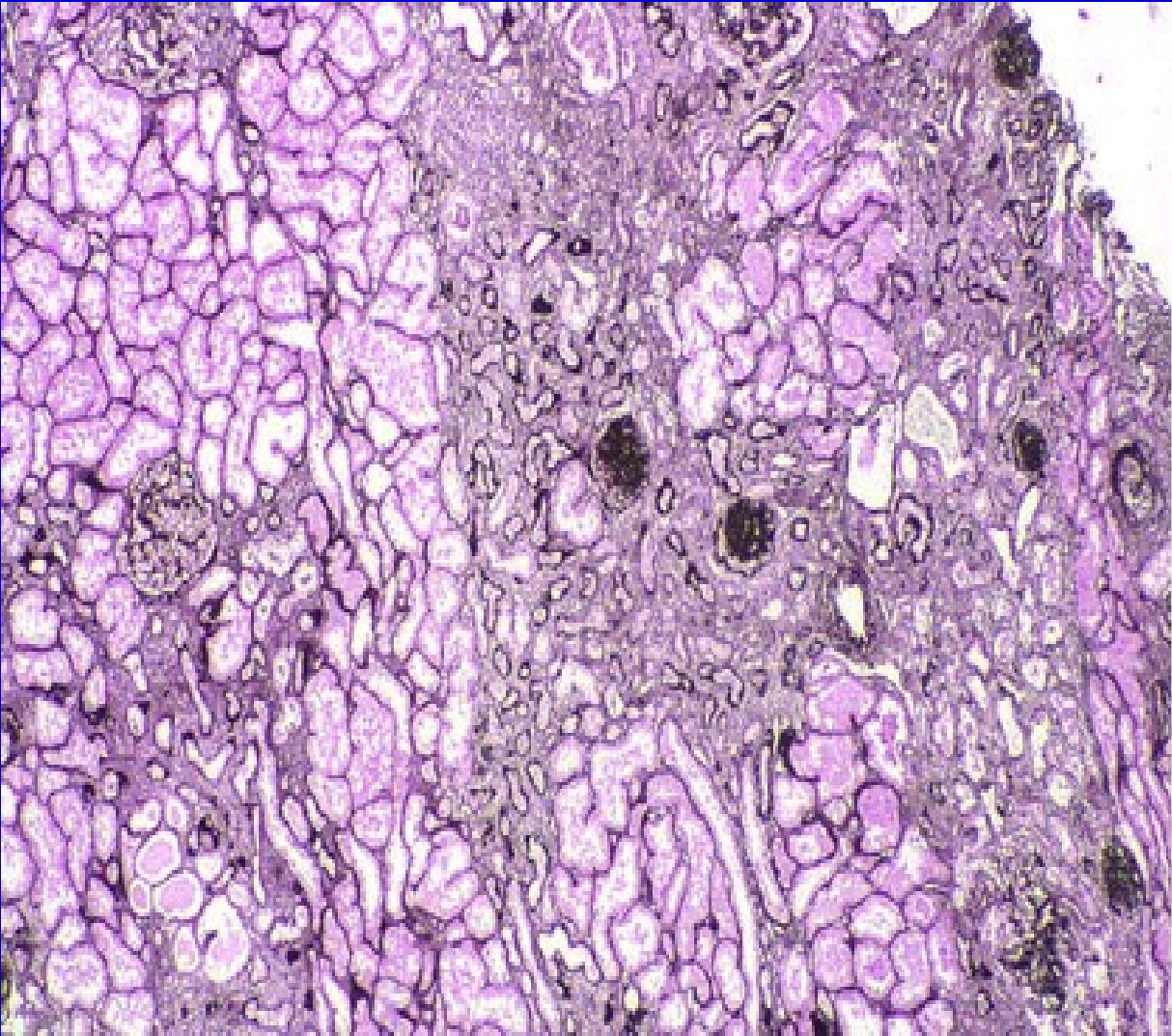
# Chronická TIN – zobrazovací metody

- Chronická bakteriální TIN
- Typické pozánětlivé změny v parenchymu a na vývodném systému
- Refluxová nefropatie
- Typické pozánětlivé změny v parenchymu a na vývodném systému
- MC: VUR
- Analgetická nefropatie
- Typické pozánětlivé změny v parenchymu a na vývodném systému
- CT (RTG/US): nekróza papily

# Chronická TIN - léčba

- Chronická bakteriální TIN
- ATB
- Refluxová nefropatie
- ATB
- léčba VUR
- Léčba NS
- Analgetická nefropatie
- Zákaz analgetik
- ATB
- symptomatická léčba (koliky, blokády, tumorů)

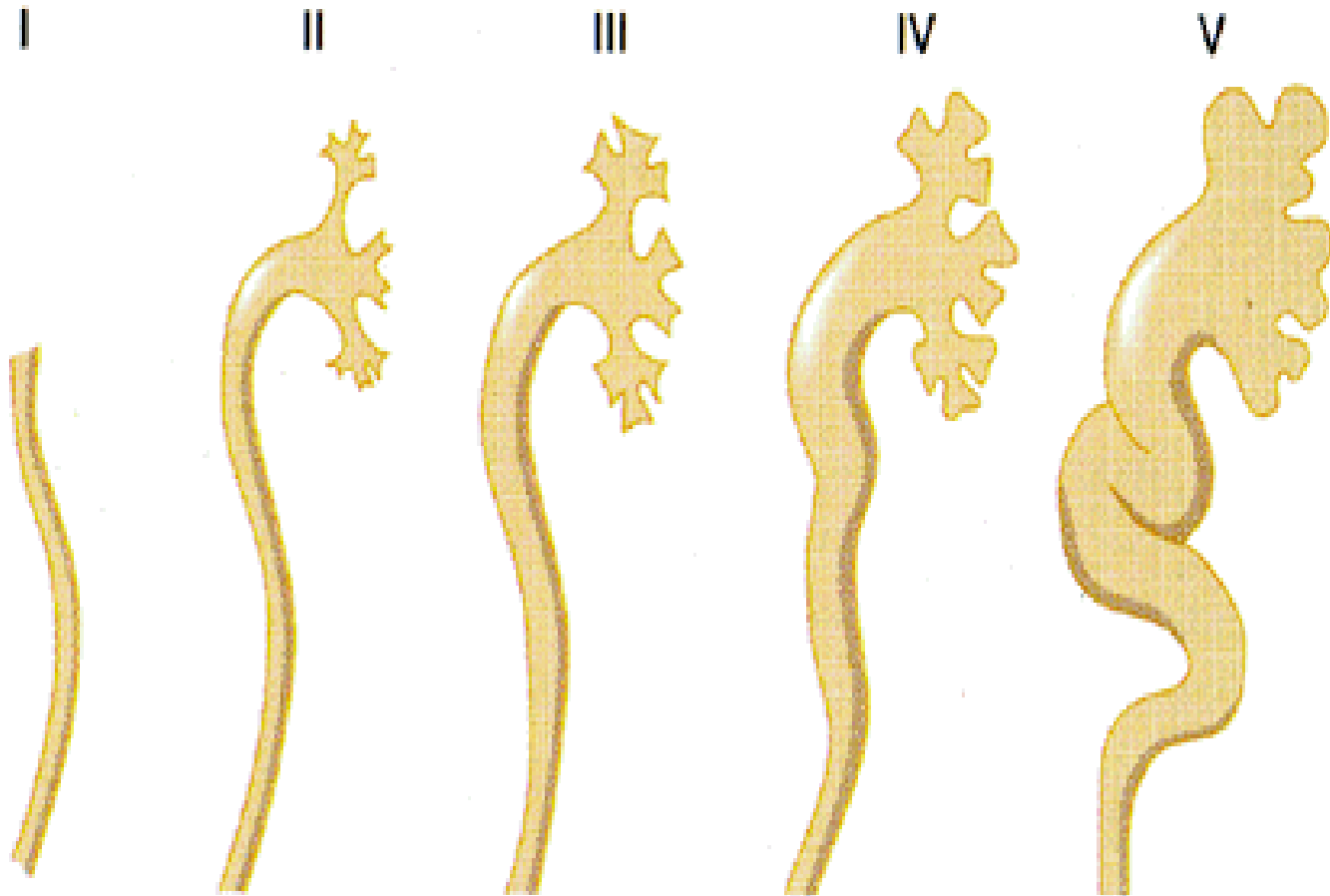
# Chronická bakteriální TIN - histologický obraz



- Tubulointerstiální fibróza a glomerulární jizvení v tzv. geografickém obrazu: nepravidelné zóny jizvenís vloženými zachovanými oblastmi. Fokálně mohou být v tubulech polymorfonukleární leukocyty

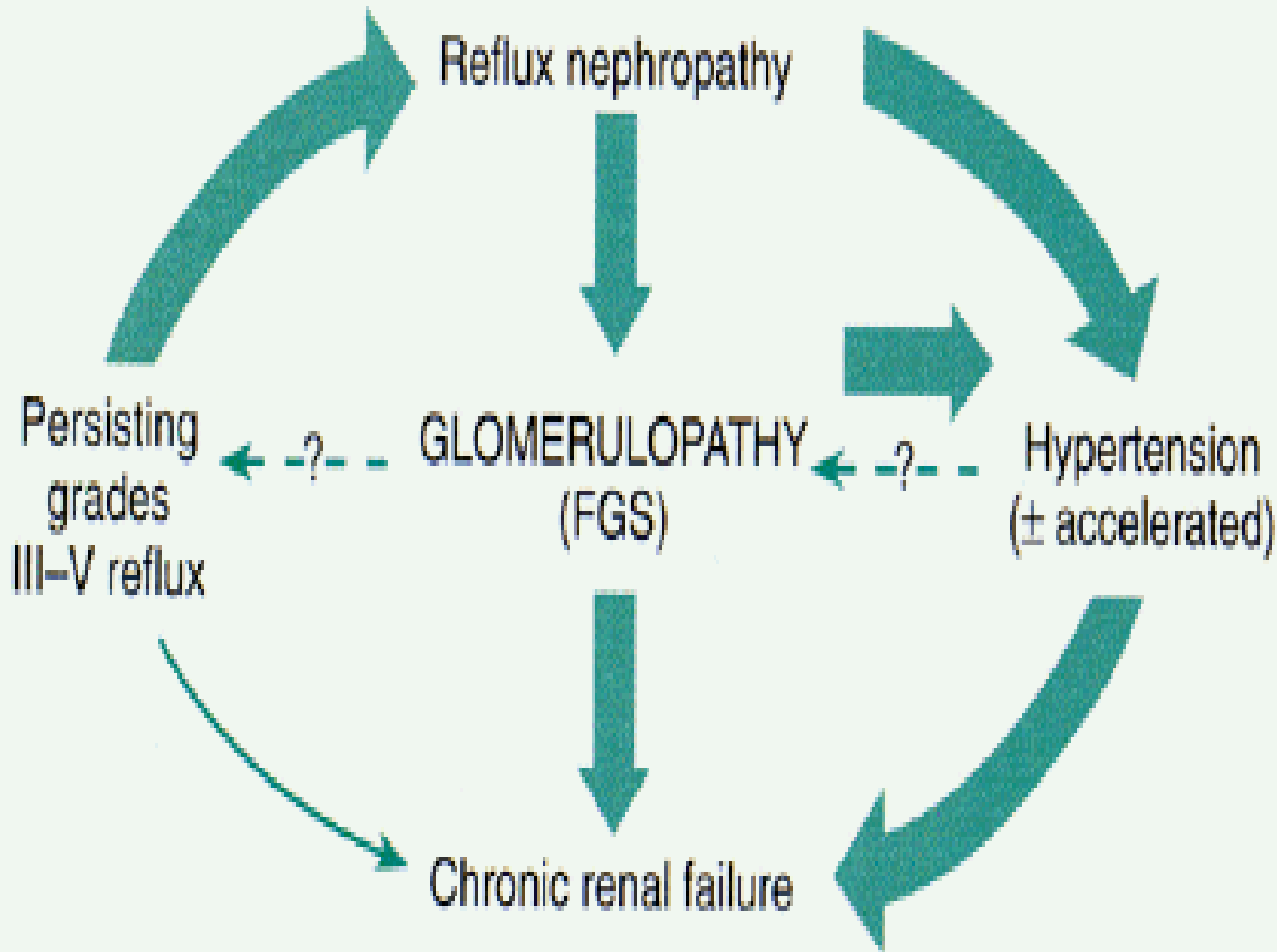


# Klasifikace VUR



- Klasifikace vesikoureterálního refluxu (International Reflux Study Committee).

# Reflux a refluxová nefropatie



- Diagram možných mechanismů, které vedou k renálnímu selhání u refluxové nefropatie

# Urolitiáza

Incidence 0,1-0,3%, prevalence 5-10%

Postižení střední a vyšší věkové skupiny,  
recidivy onemocnění

Klinický obraz velmi různorodý: asymptomatický průběh, koliky, blokády, močové infekce, selhání ledvin

# Etiologie a patogeneze onemocnění

- **Obstrukční uropatie**
  - vrozené (houbovitá ledvina, anomálie vývodných močových cest)
  - získané (sekundární striktury)
- **Funkční uropatie** - neurogenní poruchy, imobilizace)
- **Přesycení moče litogenními látkami**
  - *Nízký přívod tekutin*
  - metabolické poruchy (hyperkalciurie, hyperoxalurie, hyperurikosurie)
  - nadměrný přívod potravou
  - poruchy zažívacího traktu
  - působení léků (kličková diuretika, thiazidy, urikosurikak, kortikoidy aj.)
- **Změny pH moči**
  - metabolické poruchy (RTA)
  - infekce bakteriálními kmeny štěpícími ureu
  - poruchy zažívacího traktu
  - účinky léků (acetazolamid)
- **Nedostatek inhibitorů (Mg, citráty)**
- **Cizí těleso v močových cestách**

# Vyšetření močového konkrementu

- chemickou analýzou
- fyzikální metody - mikroskopie (polarizační nebo elektronová), rentgenová difrakce, infračervená spektrometrie

- **Whewellit** - hyperoxalurie,
- **weddelit** - hyperkalciurie,
- **apatit** - RTA nebo hyperkalciurie s infekcí,
- **struvit** - infekce,
- **cystin** - cystinurie

# Rozdělení urolitiázy

- hyperkalciurická *kalciová* urolitiáza
- hyperoxalurická *kalciová* urolitiáza
- hyperurikosurická *kalciová* urolitiáza
- hypocitraturická *kalciová* urolitiáza
- urolitiáza z kyseliny močové
- infekční urolitiáza
- cystinová urolitiáza
- urolitiáza smíšeného původu

# Ad.1. Hyperkalciurická kalciová urolitiáza

*jen 2.5% profiltrovaného Ca je vyloučeno močí, zbytek je reabsorbován v průběhu celého nefronu. Kalciurie = 2,5 - 7,5mmol/24 hod., EF do 3%*

- **absorpční hyperkalciurie** - zvýšená střevní absorpce Ca nezávislá na vit. D.
  - typ I - normokalcemie, normofosfatemie, hyperkalciurie při normálním příjmu Ca v potravě (kolem 800mg/den), normální nebo potlačená funkce PTH -
  - typ II - hyperkalciurie při zvýšeném příjmu Ca v potravě (nad 1000mg/den)
- **renální hyperkalciurie** - primárně snížená renální reabsorpce Ca , normokalcemie zachována za cenu sekundárního hyperPTH, deficit vit.D brání zvýšení střevní absorpce Ca - deplece Ca. Je korigovatelná thiazidy.
- **resorpční (hyperkalcemická) hyperkalciurie**
- **primární hyperPTH** - hyperkalcemie potlačuje renální reabsorpci Ca (převýší vliv PTH na zvýšenou tubulární reabsorpci Ca), laboratorně - hyperkalcemie, hypofosfatémie, hyperkalciurie, zvýšení PTH
- **renal phosphate leak** - zvýšené renální ztráty fosforu vedou k hypofosfatémii - zvýšení produkce vit D se zvýšením střevní resorpce Ca a jeho mobilizací z kostí - hyperkalciurie při normálním PTH (změny na skeletu)
- **primární zvýšení produkce kalcitriolu** - zvýšení střevní resorpce Ca s poklesem PTH, hyperkalciurie
- **kombinované**

## Ad.1. Hyperkalciurická kalciová urolitiáza: terapie

- zvýšení příjmu tekutin,
  - omezení příjmu živočišných bílkovin,
  - restrikce Na v dietě (sodík vede k hypocitraturii a zvýšením ECT ke zvýšené kalciurii),
  - omezení příjmů oxalátů , restrikce Ca v dietě jen u absorpční hyperkalciurie II. typu
- **Medikamentózně:** thiazidy, současně K-citrát. suplementace Mg, při selhání terapie u ADH I. i II. typu - Na celulosofosfát (iontoměnič ve střevě, váže Ca, ale vede k hyperoxalurii), ortofosfáty (Na-K-fosfát)



## Ad 2. Hyperoxalurická kalciová urolitiáza

- *Oxaláty se vylučují z organismu pouze ledvinami - volně se filtrují do moči a nejsou reabsorbovány, patologické vylučování oxalátů močí= > 500mmol/l*
- *Nejčastějším konkrémentem je kalciumoxalát*

### **a) enzymatické poruchy a zvýšená syntéza**

- primární hyperoxalurie I. typu (AR dědičnost s manifestací u homozygotů) a II. typu - vedou k excesivní hyperoxalurii s generalizovanou oxalózou
- deficit pyridoxinu (kofaktor v transaminaci glyoxalátu)

### **b) zvýšená dostupnost substrátu**

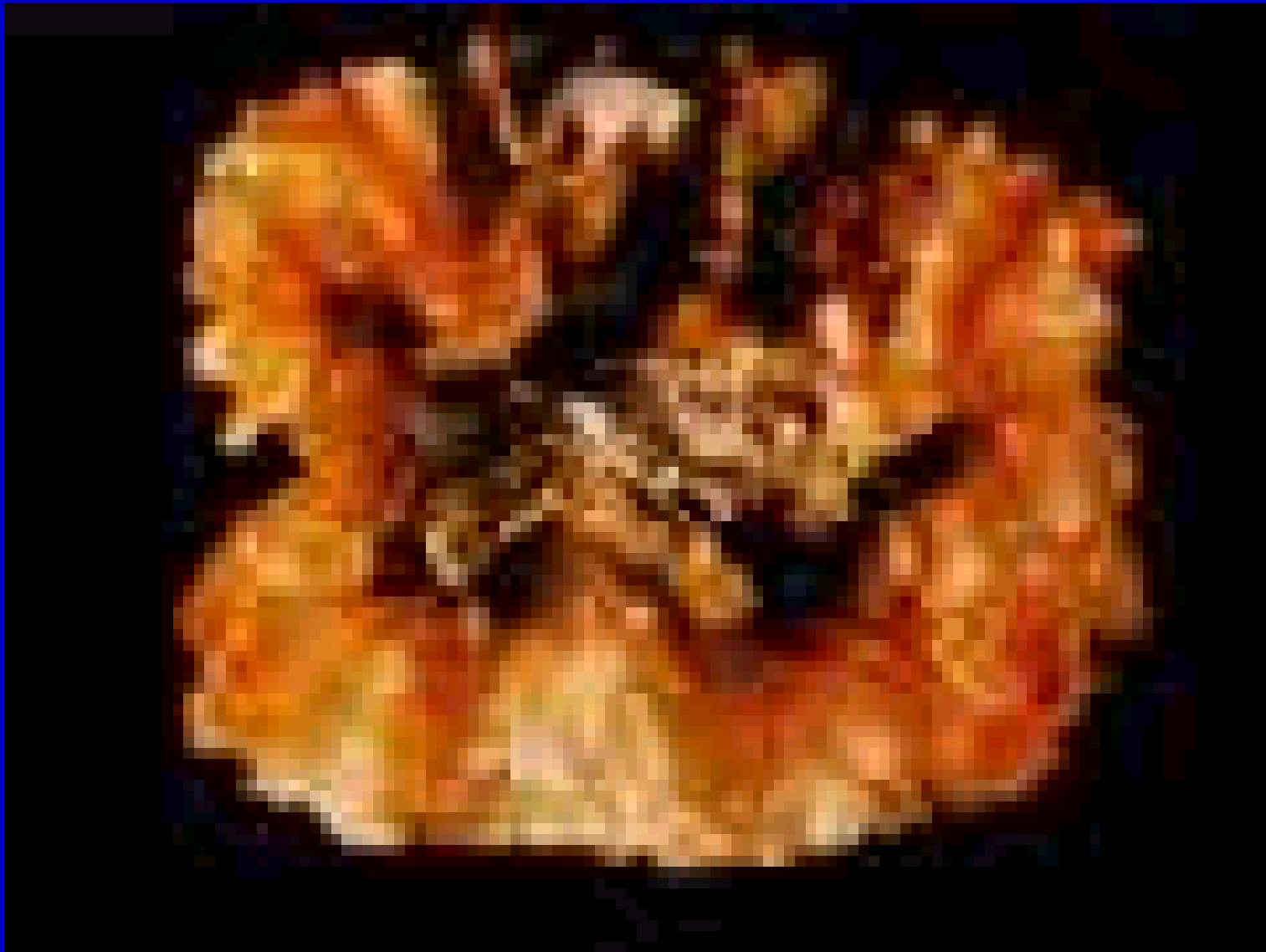
- kyselina askorbová, etylenglykol, methoxyfluran

### **c) střevní hyperabsorpce oxalátů**

- enterická hyperoxalurie (u poruch vstřebávání tuků a žluč. kyselin - tvorba vápenných mýdel a tím chybí Ca k navázání oxalátů - zvýšená resorpce, současně je snížena resorpce Mg, nízké pH moči při ztrátách alkalií střevem)
- dieta s nadbytkem oxalátů (rebarbora, špenát, červená řepa, ořechy, kopr, kakao, čaj, zelené fazole)
- nerovnováha kalcia a oxalátů v požitých potravinách



- Kalcium oxalátové krystaly



- Kalcium oxalátový konkrement

## Ad 2. Hyperoxalurická kalciová urolitiáza - terapie

- zvýšený příjem tekutin,
- strava bohatá na kalcium (event. jeho substituce tabletami),
- substituce Mg,
- podávání K-citrátu nebo Mg-citrátu k omezení hypocitraturie a
- alkalizaci moči,
- u primární hyperoxalurie *výrazná restrikce oxalátů v potravě*, ortofosfáty - 1,5-2,5g fosfátů ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  +  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ )

## Ad 3. Hyperurikosurická kalciová urolitiáza

Zdroje kyseliny močové - vznik KM "de novo", přísun z diety a odpad tkáňového katabolismu. 25% KM se vylučuje střevní cestou a 75% ledvinami. Po profiltrování glomerulem se 90% reabsorbuje v prox. tubulu, dále secernuje a opět reabsorbuje (postsekretorická absorpce), odpady KM do moči do 4,5mmol/den

Hladinu KM zvyšují: ketony a kyselina mléčná (inhibují tubulární sekreci), diuretika (furosemid, thiazidy) zvyšují tubulární reabsopci, alkohol (↑ syntéza a exogenní puriny v alkoholu + ↓ exkrece KM do moči)

Klinický obraz: Přítomna hyperurikosurie a pH moči nad 5,5 (nad rozdíl od urátové nefrolitiázy), hypersaturace moči monosodium urátem vede ke zvýšené agregaci kalcium oxalátu - tvorba konkrementů

**Terapie:** nízkopurinová dieta (vyloučení živočišných proteinů a hlavně uzenin, vnitřností, ryb, kaka) a

V počátku léčby u hyperurikemie allopurinol, ale ne dlouhodobě  
Alkalizace moči pomocí kalium citrátu

# Ad 4. Hypocitraturická kalciová nefrolitiasa

*Citráty tvoří komplexy s Ca a tím brání vzniku kalcium oxalátu nebo fosfátu, inhibují jejich krystalizaci, zabraňují heterogenní nukleaci*

Příčiny:

- a) **distální RTA** - kompletní x nekompletní (porucha sekrece H<sup>+</sup> iontů, vzniká hyperchloremická MAc, vysoké pH moči nad 6,8, odvápnění skeletu a hyperkalciurie, hypocitraturie) - konkrémenty kalcium fosfáty a kalcium oxaláty
- b) **chronické průjmy** (hypocitraturie, hypomagnezurie, nízký objem moči, hyperoxalurie)
- c) **terapie thiazidy**
- d) **idiopatická** (vysokoproteinová dieta, aktivní uroinfekce kmeny štěpícími citráty, střevní malabsorpce citrátů)

**Terapie:** kalium citrát nebo kalcium citrát, suplementace Mg

## Ad 5. Urolitiáza z kyseliny močové

*Ke vzniku dochází při supersaturaci moče nedisociovanou KM, což nastává za nízkého pH moči  $< 5,5$ , může ale nemusí být hyperurikosurie*

- **primární dna** (vrozené onemocnění nejspíše AD dědičné, nově syntetizované puriny nejsou použity na syntézu nukleových kyselin, ale na produkci KM, často velmi nízké pH moči při snížené exkreci amonných iontů a zvýšené titrovatelné aciditě moči)
- **nadprodukce urátů při normálním pH**
  - **vrozené enzymatické defekty** (Lesch-Nyhanův sy-deficit hypoxantinguanin-fosforibosyl-transferázy, zvýšená aktivita fosforibosyl-pyrofosfát -syntetázy, nedostatek G-6-fosfatázy) - defekty vedou k extrémní produkci KM
  - **tkáňový katabolismus** (myeloproliferativní onemocnění -akutní leukemie, hemolytické anemie)
- **zvýšená koncentrace a acidita moči** chronické průjmy (dehydratace a ztráta bikarbonátů) - zvýšená fyzická zátěž (snížení objemu moči při dehydrataci a laktátové acidóze)
- **hyperurikosurie bez hyperurikemie** - urikosurika (probenecid, salicyláty, kontrastní látky - nadbytek živočišných proteinů v dietě)

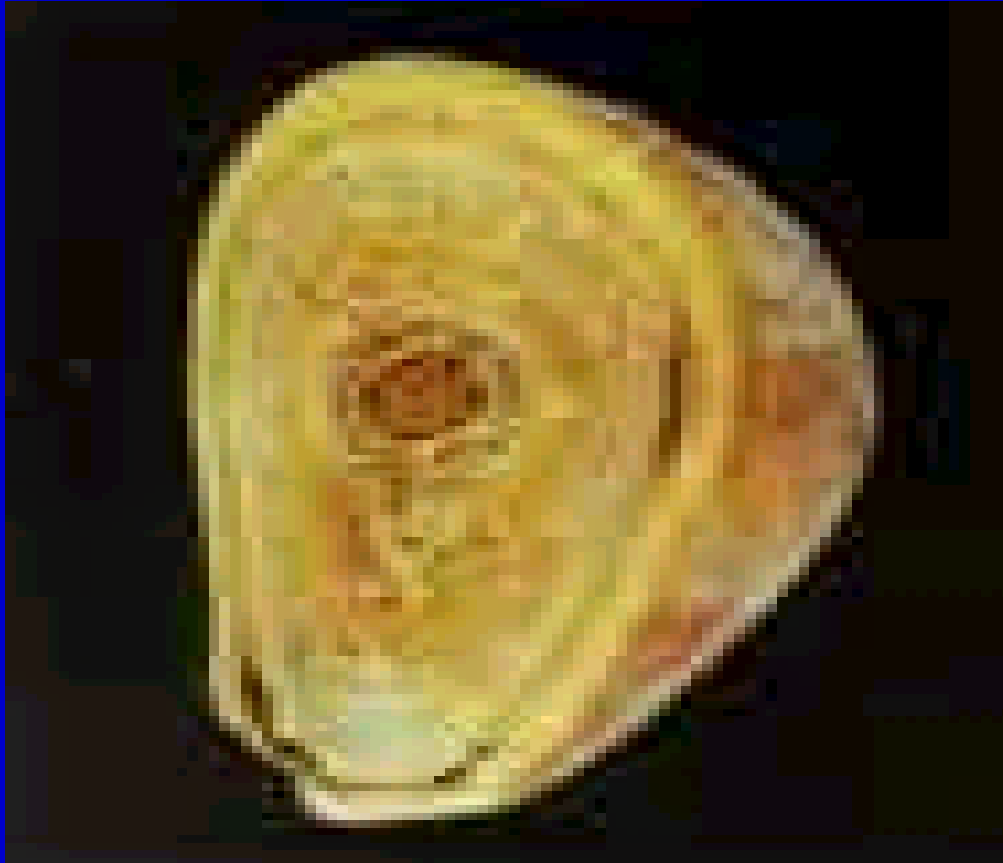
# Urátový konkrement



- Povrch urátového konkrementu:  
homogenní povrch,  
mikrokristalický,  
běžově - oranžové  
zbarvení.



# Urátový konkrement

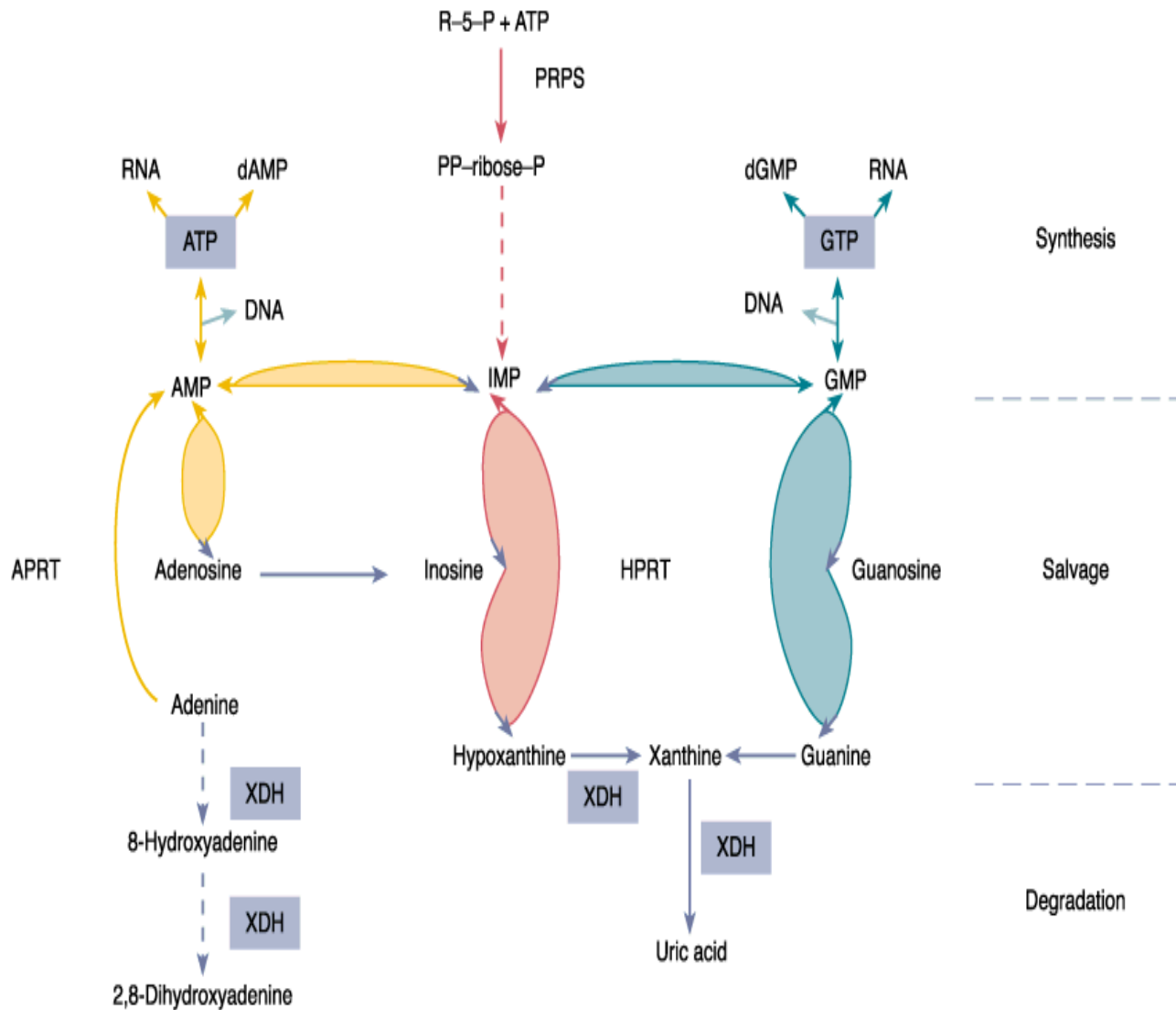


- Řez urátovým konkrementem: hladkého povrchu, hnědý uvnitř, typicky laminovaná struktura

# Urátová nefrolitiáza při dně - poznámky

- **Výskyt:** v dřívějším období **prevalence** u dny až 20%, dnes kolem 5-10% všech konkrementů.
- **RTG nekontrastní konkrementy**
- **V patogenezi:**
  - **KM:** u dny výskyt do 20% u „normoexkretorů KM“ ( $8\text{mmol}$ , tj. 800 mg/den), zatímco do 50% u „hyperexkretorů KM“
  - **kyselé pH** (rozpustnost KM při pH 7.0=200mg/dl (1.2 mmol/l), zatímco při pH 5.0 rozpustnost = 15 mg/dl (0.09mmol/l))
- **Dědičné formy „dnavé nefropatie“**
  - **Charakteristika:** AD přenos, dna/hyperurikémie, progredující nefropatie do renální insuficience, tubulointersticiální typ postižení, **mechanismus a patogeneze renálního postižení však nejasné**, negativní močový nález, AH v některých případech, gen: patrně chromosomální oblast 16p11-12
  - **Pavelka K. a spol.:** *Familiární dnavá juvenilní nefropatie. Cas Lek Cesk. 1996;135(20):668-71.*

# Metabolic relationships between purines.



- **HPRT** (hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase),
- **APRT** (adenine phosphoribosyltransferase), and
- **PRPS** (phosphoribosyl pyrophosphatase), indicated at the point of the reactions they catalyze. MP = monophosphate; TP = triphosphate; A = adenine; G = guanine; R = ribose; P = phosphate. **Shaded areas indicate**

## Ad 5. Urolitiáza z kyseliny močové - terapie

- dieta s omezením purinů,
- allopurinol 100-300mg/den,
- Alkalizace:
  - citrátové sole (Kalium citrát),
  - K bikarbonát,
  - alkalit

# Ad 6. Infekční urolitiáza

**Struvity** (chem. složením magnezium amonium fosfát a karbonát apatit)

Struvity krystalizují jen v alkalickém prostředí a při zvýšené exkreci amonných iontů

*Předpokladem vzniku je přítomnost **uroinfekce ureázu produkujícími bakteriemi** (G- /Proteus, Providencia, Hemophilus, Bacteroides, Klebsiela/, G+ / Staph. aureus, Micrococcus, Corynebacterium/, ostatní /Cryptococcus, Candida/), často porucha produkce glykosaminoglykanů, což usnadňuje adherenci bakterií na mebrány*

Charakteristické tzv.odlitkové konkrementy, rychle narůstající

**Terapie:** chirurgické řešení (PEK, LERV), acidifikace moči (amonium sulfát), disoluce pomocí přímé chomolýzy slabě kyselými roztoky (kyselina citronová a magnezium oxid do nefrostomie a kontinuální vyplachování)

Léčba infekce s dlouhodobou zajišťovací chemoprophylaxí, vysoký pitný režim

# Ad 7. Cystinové urolitiáza

*Cystinurie je AR dědičné onemocnění s poruchou membránového transportu dibazických AMK: cystinu, ornitinu, lysinu, alaninu a argininu*

*Cystinovou litiázou onemocní jen homozygoti, krystalizuje pouze cystin, ostatní jsou dobře rozpustné. Rozpustnost cystinu výrazně stoupá s vyšším pH moči (nad 7,5)*

**Diagnosticky - hexagonální krystaly cystinu v moč. sedimentu**

**Terapie:** redukovat koncentraci cystinu v moči pod 200mg/l - vysoký příjem tekutin, nízkomethioninová dieta (vynechat syrové maso, zvěřinu, ryby, vejce, sojové boby, pšenici, oříšky)

Alkalizace moči (Kalium citrát), u těžších forem podávání D-penicilaminu



- Cystinová krystalurie



- Cystinová litiáza





- Rentgen - kontrastní odlitková cystinová litiáza

# Ad 8. Smíšené konkrementy

- a) **2,8-dihydroxyadeninové konkrementy** - při deficitu adenin-fosforibosyl-transferázy se hromadí špatně rozpustný 2,8-dihydroxyadenin. Urolitiáza rtg nekontrastní již v dětském věku. **Terapie** - allopurinol.
- b) **Xantinová litiáza** - AR onemocnění, deficit xantinoxidázy vede k hypourikemii a hypourikosurii, xantinurie a hypoxantinurie. RTG nekontrastní konkrementy. **Terapie**: vysoký příjem tekutin a allopurinol.
- c) **Konkrementy u houbovité ledviny** - dilatace sběrných kanálků, bývá hyperkalciurie, porucha acidifikace moči, časté uroinfekce. **Terapie** - chirurgická, léčba infekcí.
- d) **Hypomagnesurická kalciová litiáza** - hypomagnesurie jako jediná metabol. odchylka. **Terapie** - zvýšit příjem Mg potravou, even. Magnesium oxid nebo citrát p.os.

# Diagnostika urolitiázy

- Anamnéza, základní biochemie, vyšetření moči chem + sed., moč K+C, mikroskopické vyšetření moči, USG ledvin, nativní nefrogram, vylučovací urografie (event. CT)
- U známek ostrukce v moč. cestách - ascendentní pyelografie
- Rozbor vymočeného konkrementu (při a po kolice močit přes gázu)
- U recidivujících urolitiáz - endokrinologické vyšetření,

# Urologická léčba urolitiázy

70-80% konkrementů odejde spontánně

**LERV** - litotrypse extrakorporální rázovou vlnou (vhodná u konkrementů do 20mm, nejlépe 5-15 mm)

**PEK** - perkutánní extrakce konkrementu, zdokonalení metody o litoklázii (miniaturní pneumatické kladívko) a litokotii (obrušování konkrementu)

**URS** - ureterorenoskopie, k odstranění urolitiázy z distální třetiny ureteru, metodou volby "stein-strasse"

Klasická operace (pyelolitomie), even. nefrektomie vzácně

Chemolýza konkrementu (disoluce) - přímá x nepřímá

*Alkalizující léky (ČR): Alkalit gra, Uralyt U gra, Blemaren N eff. tbl*

# Tumory ledvin

- **Karcinom ledvin** : 90 - 95% maligních nádorů ledvin
- rezistence vůči chemoterapii
- občasná (nekonstantní) odpověď na látky zasahující do biologických pochodů (interleukin-IL2, interferon-IFN)
- variabilní průběh u osob s metastázami (ojediněle i popsány regrese Ca)
- **Kromě karcinomu ledvin se vyskytují vzácněji další maligní tumory ledvin** : karcinom pánvičky z přechodných buněk, sarkom, lymfom, Wilmsův tumor, a metastázy (zvl. melanom). **Benigní nádory relativně vzácné** (např. angiomyolipomy).

# Karcinom ledvin - epidemiologie, etiologie



- Epidemiologie: 30 000(18 000 mužů a 12000 žen)/300M v USA.
- Incidence u mužů 1.6-9.6/100 000, nejvyšší mezi 50-70 rokem
- U 40letého pacienta je riziko vzniku Ca 1.27% a riziko úmrtí 0.5%.
- Rizikové faktory: kouření, obezita.
- Nejčastěji se jedná o sporadické případy.
- **Familiální výskyt:**
  - Vzácná forma AD dědičná
  - VHL - hemangioblastomy mozečku a retiny (až 35%)
  - vzácněji u tuberosní sklerosy

# Karcinom ledvin - patologickoanatomická klasifikace

<b>Carcinoma type</b>	<b>Growth pattern</b>	<b>Cell of origine</b>	<b>Cytogenetic characteristic major</b>	<b>Cytogenetic characteristic minor</b>	<b>Incidence (%)</b>
<b>Clear cell</b>	<b>Acinar or sarcomatoid</b>	<b>Proximal tubule</b>	<b>3p-</b>	<b>+5,+7,+12,-6,q,-8p,-9,-14q,-Y</b>	<b>75-85</b>
<b>Chromophilic*</b>	<b>Papillary or sarcomatoid</b>	<b>Proximal tubule</b>	<b>+7,+17,-Y</b>	<b>12+,+16,+20,-14</b>	<b>12-14</b>
<b>Chromophobic</b>	<b>Solid, tubular or sarcomatoid</b>	<b>Intercalated cell of cortical collecting duct</b>	<b>Hypodiploidy</b>	<b>-</b>	<b>4-6</b>
<b>Oncocytic</b>	<b>Typified by tumor nests</b>	<b>Intercalated cell of cortical collecting duct</b>	<b>Undetermined</b>	<b>-</b>	<b>2-4</b>
<b>Collecting duct</b>	<b>Papillary or sarcomatoid</b>	<b>Medullary collecting duct</b>	<b>Undetermined</b>	<b>-</b>	<b>1</b>

\*These tumors were previously classified as papillary tumors.

# Karcinom ledvin - klinické příznaky

- **Klasická triáda (hematurie, bolesti v bedrech, hmatný nádor)**  
10-20%
- Hematurie 40%
- bolesti v bedrech 40%
- hmatný nádor 25%
- úbytek na váze 33%
- anémie 33%
-  W 55%
- **paraneoplastické projevy** (erytrocytóza,  Ca, porucha jaterních funkcí = Staufferův sy) až 15%



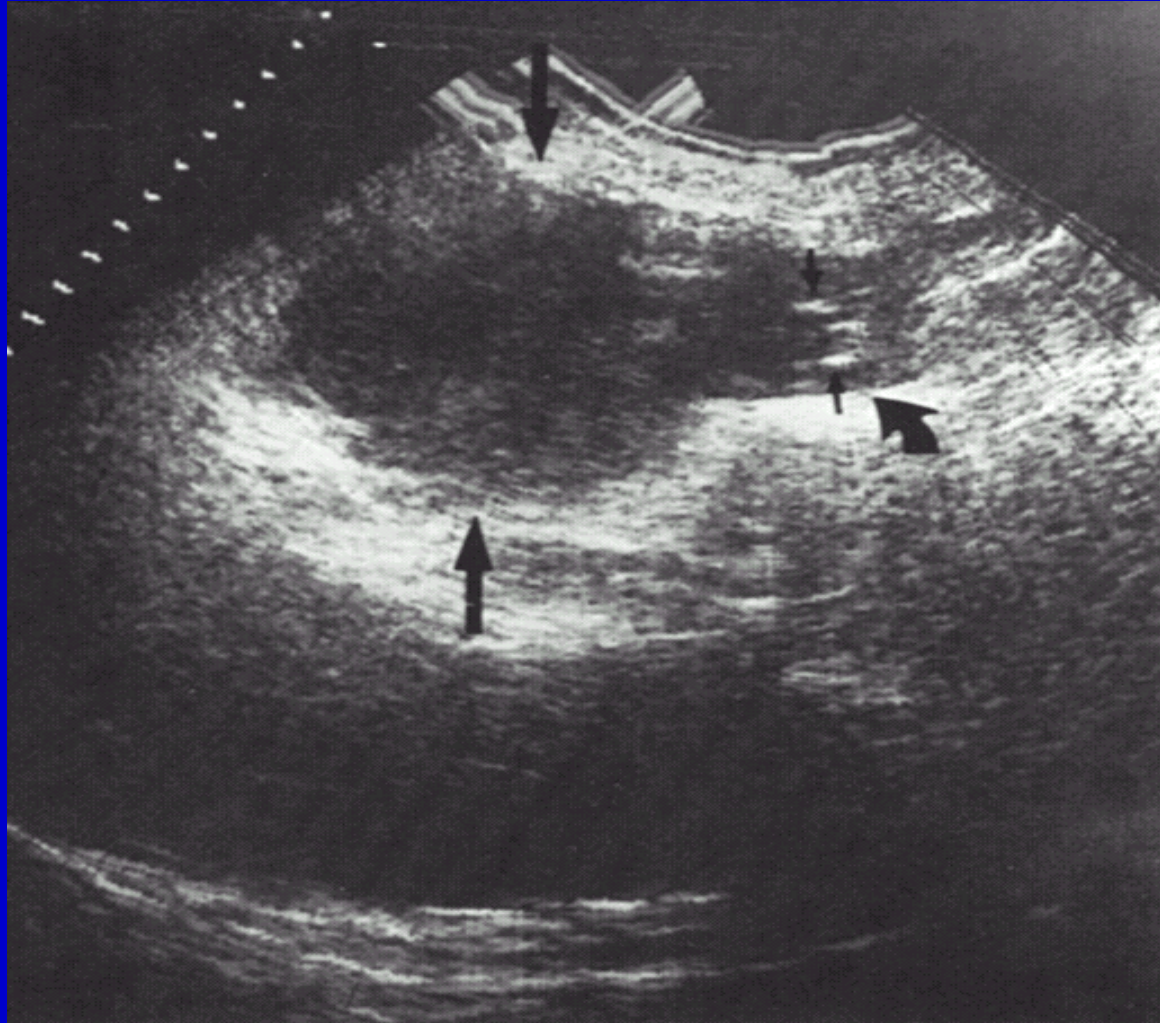
# Karcinom ledvin - staging a prognóza (USA-Robson, jinak TNM)

Stadium	Morfologie	Prognóza (5-leté přežívání %)
I	Omezení na ledviny	66
II	Za pouzdro ledvin, nepřesahuje Gerotovu fascii	64
IIIa	Vena renalis či VC	64
IIIb	Hilové lymfatické uzliny	20
IV	Invaze do okolních orgánů či metastázy	11

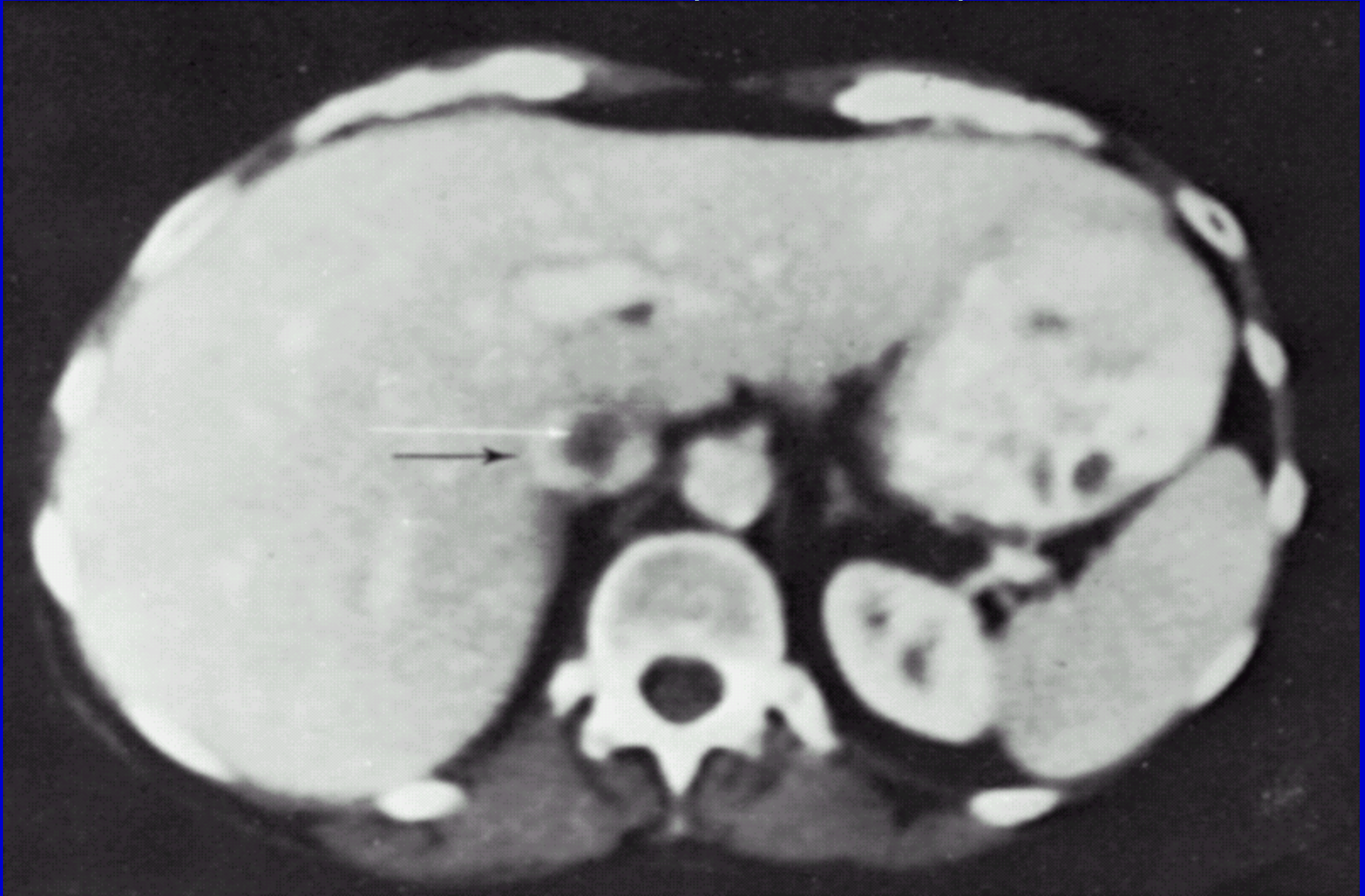
# Karcinom ledvin - diagnostika

- VU, US
- vyšetření moči (+cytologie)
- v případě cystického útvaru punkce
- CT, MRI
- angiografie
- + vyšetření metastáz
- Dif. dg.: cysty, benigní tu (adenomy, angiomyolipomy, onkocytomy), zánětlivé procesy (pyelonefritis, abses), či jiné maligní tu.

Ultrasound scan reveals large, poorly marginated mass (large arrows) with internal echoes distorting the upper pole of the kidney (parasagittal posterior view). Note normal echoes (small arrows) from the collecting system in normal-appearing lower pole (curved arrow)



CT scan of the same patient demonstrates tumor thrombus (white arrow) in the center of the inferior vena cava (black arrow).

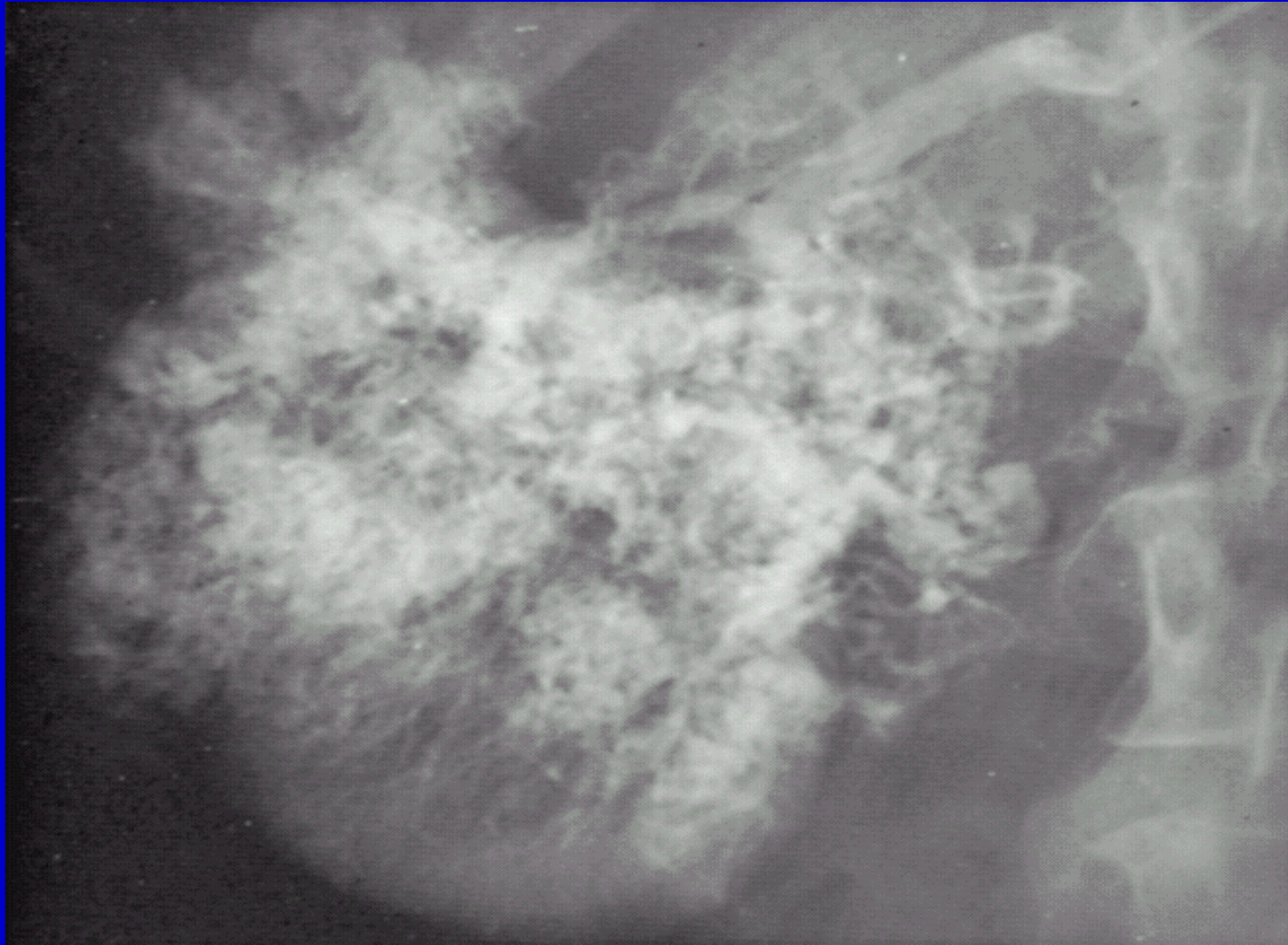


# Karcinom ledvin - metastázy

Místo metastáz	Výskyt (%)
Plíce	50 - 60
Lymfatické uzliny	30 – 40
Játra	30 - 40
Skelet	30 - 40
Nadledviny	20
Ledvina kontralaterální	10
Mozek	5



Selective right renal arteriogram demonstrates typical tumor hypervascularity



# Karcinom ledvin - léčba

- Lokalizované onemocnění
  - stadium I-III - radikální operace (radikální NEFR, tj. včetně lymfatických uzlin), event. částečná NEFR (např. v případě monofunkční ledviny)
- Pokročilé onemocnění (meta)
  - IFN a IL2 vedou (nekonstantně) k částečné či úplné remisi u 10-20% pacientů
- Chirurgické řešení v přítomnosti metastáz
  - indikováno v případě bolestí, hematurie
- Sledování
  - jednak ojediněle výskyt spontánní regrese, jednak (častěji) relativně delší období stability choroby.

# Karcinom ledvinné pánvičky a ureteru

- Podstatně vzácnější než karcinom ledvin
- V 90% se jedná o karcinom z přechodných buněk podobný karcinomu močového měchýře.
- Rizikové faktory: kouření, chemikálie a expozice uhlovodíkům
- Vazba na přítomnost fenacetinové ledviny a/či endemickou (Balkánskou) nefropatii.
- Klinické projevy: nebolestivá hematurie - následně zjištění při vylučovací urografii či US.
- Léčba:
  - lokalizovaná forma: nefroureterektomie (včetně části močového měchýře) má 5-ti leté přežití 80-90%
  - U rozsáhlejších/invazivnějších nádorů či metastáz je pravděpodobnější rekurence in situ a/či metastázy.
  - U metastáz je užívána chemoterapie (M-VAC či CMV)
  - Prognóza blízká prognóze karcinomu močového měchýře.