

Nefrologie

Vyšetřovací metody v nefrologii
Glomerulonefritidy a glomerulopatie
Intersticiální nefritidy, pyelonefritida
Urolitiáza
Selhání ledvin

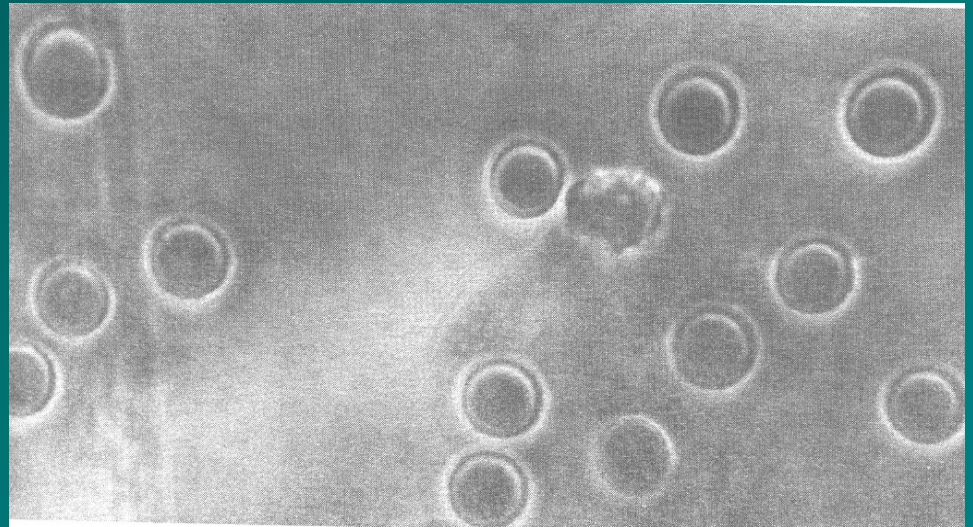
Vyšetřovací metody v nefrologii I

- **Anamnéza** – bolesti, lokalizace, průvodní příznaky, propagace
 - pálení, řezání při močení, nykturie, polakisurie, barva moči, zákal
 - teploty, únavnost, otoky
- **Fyzikální vyšetření** – TK, TT, TF, palpance tapottement, bledost, kvalita vlasů, urinózní zápach dechu

Vyšetřovací metody v nefrologii II

- **Laboratorní vyšetření:**
 - proteinurie – norma do 150mg/24 hod, selektivní, neselektivní
 - mikroalbuminurie
 - močový sediment –
 - o Ery – norma 0-1, glomerulární, z vývodných cest
 - o Leu – norma 1-4, záněty, sterilní pyurie
 - o válce – hyalinní, granulované, erytrocytární, leukocytární

Erythrocyturie



Vyšetřovací metody v nefrologii III

- Hamburgerův sediment (3hod) - Ery do 2000, Leu do 4 000, válce hyalinní do 60
- proteino –erytrocytová dissociace
- specifická hmotnost moči – 1016-1020, hypostenurie, izostenurie – 1010
- chemické vyšetření moči – pH, B, C, Ac, Ubg, Bil, krev
- funkční vyšetření – glomerulární filtrace – clearance endogenního kreatininu 1,0-2,3ml/s, tubulární resorpce – 0.988-0.998

Vyšetřovací metody v nefrologii IV

- **Vyšetření séra:**
 - urea – do 8,0mmol/l, ovlivněno dehydratací, katabolizmem, jaterními funkcemi
 - kreatinin – do 105umol/l, ovlivněno složením stravy, stoupá-li hladina kreatininu, je ztraceno nad 50% funkce ledvin
 - kyselina močová – zvýšení hladiny při selhání ledvinných funkcí
 - CRP, FW – citlivě reagují na přítomnost zánětu

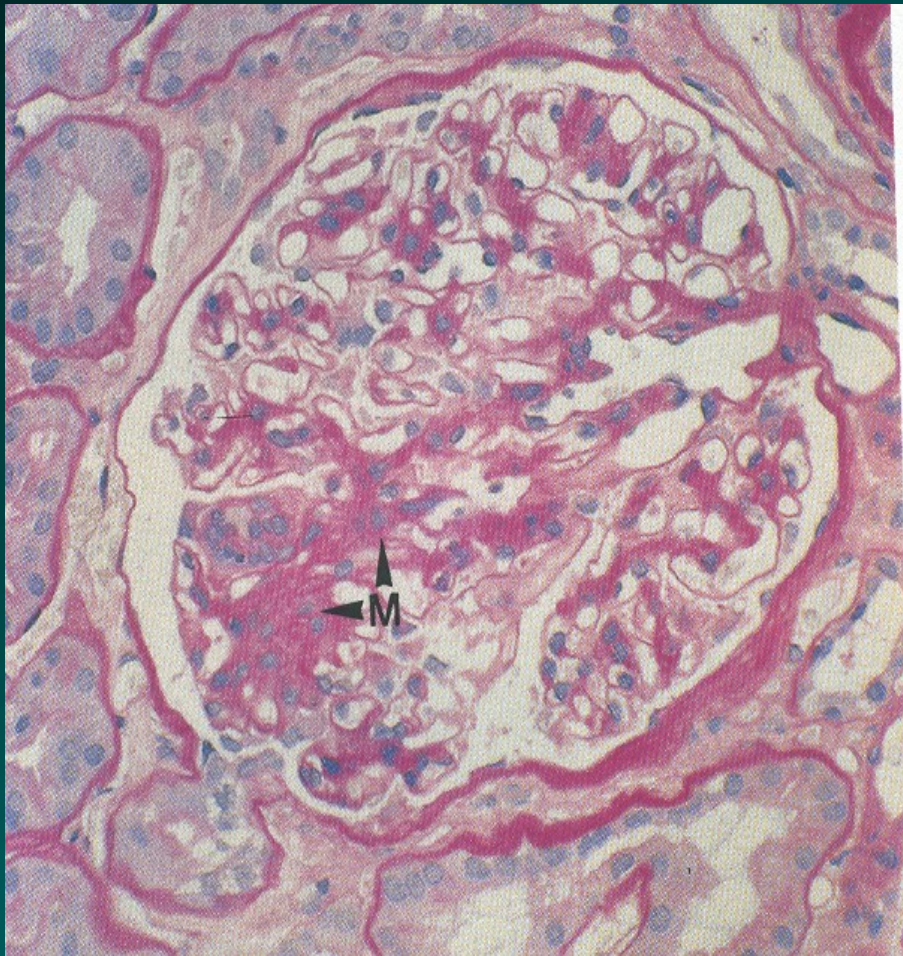
Vyšetřovací metody v nefrologii V

- vyšetření koncentrační schopnosti ledvin – denní variabilita sp.hm., podání adiuretinu
- vyšetření vylučování iontů, glukózy – sběry za 24 hodin
- mikrobiologie – bakterie, plísňe, mykoplazmata, BK
- imunologie – autoprotiátky, deficity, beta2MG, monoklonální protilátky
- zobrazovací metody – sonografie, IVU, gamagrafie, renografie, angiografie, CT
- biopsie ledvin – otevřená nebo perkutánní

Glomerulonefritidy a glomerulopatie

- **stavba glomerulu** – vas afferens, vas efferens, klubíčko s mesangiem, bazální membrána, Bowmanův váček
- **druhy poškození** – CIK, PL proti BM, podle uložení depozit – mesangiálně proliferační, proliferační (endotel), membranózní
- **klinický obraz** – hematurie, únavnost, slabost, subfebrilie, otoky, HT, bolesti zad
- **laboratorně** – proteinurie, hematurie, válce, pokles GF, zvýšená FW, zvýšení ASLO, CIK, C3, C4, PL proti bazální membráně, extrarenálně – nefrotický syndrom, hypertenze

Mesangiálně proliferativní GN



Akutní glomerulonefritidy I

- **etiologie** – dříve nejčastěji poststreptokokové, nyní častěji po jiných infektech bakteriálních i virových
- **vznik** – do 2-3 týdnů po infektu
- **projevy** - hematurie, slabost, únavnost, otoky okolo očí, bledost, tlakové bolesti v bedrech, pozitivní tapott, hypertenze, moč barvy „vody, ve které bylo vypráno maso“

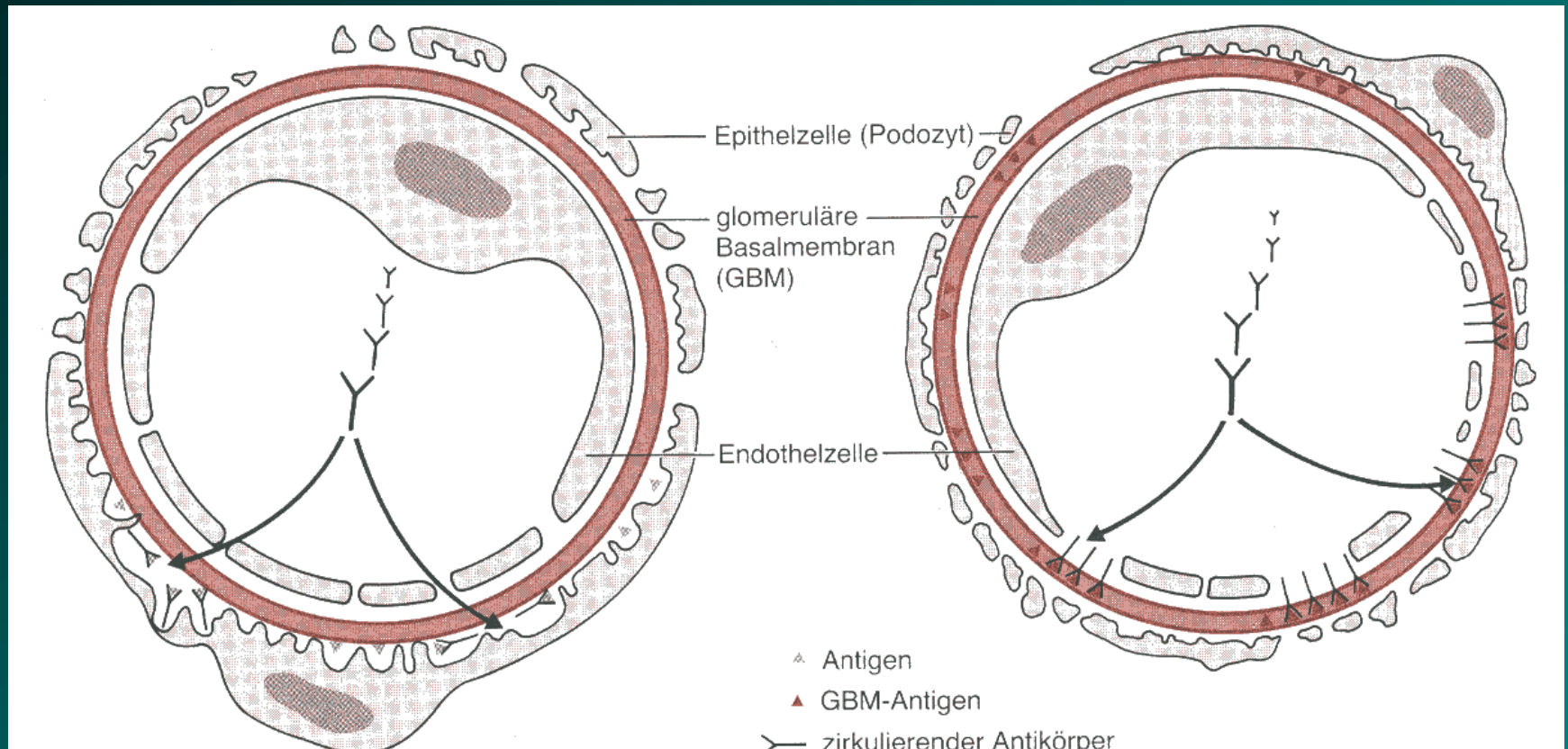
Akutní glomerulonefritidy II

- **laboratorní nálezy** – proteinurie, hematurie, válce, pokles GF, zvýšení FW, ASLO nad 200
- **průběh** – 95% u dětí, 85% u dospělých se vyhojí, možný přechod do chronicity
- **léčba** – klid, dieta s omezením soli a bílkovin, PNC při zvýšení ASLO, diuretika při oligurii nebo anurii, hypotenziva, ošetření infekčních ložisek, při delší oligurii hemodialýza

Rychle progredující GN

- **druhy** – imunokomplexové – granulární depozita, antirenální – subendoteliální depozita lineární
- **výskyt** – samostatně nebo jako součást systémového onemocnění pojiva
- **klinický obraz** – rychlý nástup obtíží – bolesti v bederní krajině, pokles diurézy až selhání, únavnost, slabost, subfebrilie
- **léčba** – steroidy, imunosupresiva, antiagregancia

Ukládání depozit



Chronické glomerulonefritidy

- pomalý rozvoj, klinicky necharakteristický, v pozdějších stádiích nefrotický syndrom s otoky, hypertenzí
- **laboratorně** – proteinurie selektivní, později neselektivní, erytrocyturie, pokles GF až po možnost renálního selhání
- **diagnostika** – jen biopticky
- **léčba** – teplo, sucho, infekty přeléčovat ATB, dieta podle přítomnosti nefrotického sy nebo renálního selhání, kortikoidy, cytostatika podle rychlosti progresu a druhu poškození

Nefrotický syndrom

- **základní znaky** – proteinurie, hypoproteinémie, hypertenze, edémy
- **výskyt** – při GN, při sekundárním postižení ledvin – diabetes, amyloidóza, systémová onemocnění pojiva, vaskulitidy
- **mechanismus vzniku** – zvýšená propustnost kapilár, ztráty bílkovin, ztráta intravaskulární osmolality, onkotického tlaku, retence tekutin
- **léčba** – dieta, zvýšený přísun bílkovin, diuretika, antihypertenziva, léčba základního onemocnění

Diabetická glomeruloskleróza

- postižení kapilár glomerulů
- vývoj podobně jako u GN
- počáteční stadium – mikroalbuminurie – dnes diabetici cíleně vyšetřováni, podání ACEI zpomaluje progresi
- dlouhodobější průběh vede k renálnímu selhání – Kimmelstiel-Wilsonův sy – nutná dieta diabetická s omezením bílkovin

Intersticiální nefritidy, pyelonefritida

- postihují intersticiální struktury a tubuly – tubulointersticiální nefritidy
- **etiologie, patogeneza** – bakteriální zánět, škodliviny – tubuly se sbíhají na papile, zde se koncentrují škodliviny – poškození tubulů i papil až k nekróze – části odcházejí vývodným systémem – koliky, krevní zásobenění menší než u glomerulů, proto jsou tubuly zranitelnější

Akutní pyelonefritida

- **vznik** – nejčastěji ascendentně z dolních močových cest
- **příznaky** – obvykle bouřlivé – septické teploty, třesavky, kolika, zvracení, pozitivní tapott (provokuje zvracení)
- **laboratorně** – leukocyturie, hematurie, bakteriurie (více odběrů)
- **léčba** – ATB dle kliniky, případně dle signifikantní bakteriurie, spasmolytika, tekutiny

Akutní infekce močových cest

- **akutní cystitida** – častější u žen při prochlazení
- **příznaky** – pocit celkové nevůle, bolesti nad symfýzou, pálení, řezání při močení, polakisurie
- **diagnostika** – moč+sed, bakteriologie
- **léčba** – zpočátku hojně tekutin, NSAID, podle bakteriologie event. ATB, při recidivách chemoterapeutika dlouhodobě – např. nitrofurantoin nebo cotrimoxazol 1večer

Chronické intersticiální nefritidy I

- **etiologie** – při obstrukci močových cest, refluxová nefropatie, analgetická nefropatie, metabolicky podmíněné – urátová, oxalátová, kaliopenická, bakteriálně podmíněná - chronická pyelonefritida, častější u žen, G-
- ochranné mechanismy – proud moči, odolnost slizničního povrchu
- rizikové faktory – instrumentální výkony, litiáza, obstrukce, anatomické anomálie, gravidita, diabetes mellitus

Anatomická anomálie – kolénkovitý ohyb ureteru



Chronické intersticiální nefritidy II

- **příznaky** – dysurie, polakisurie, bolesti v bederní krajině, hypertenze
- **laboratorní nálezy** – moč+sed, bakteriologie
- sonografie, IVU, biopsie KI
- **průběh** – snižování koncentrační schopnosti, snižování tubulární resorpce
- **léčba** – ovlivnění základního problému (litiáza, abusus) dostatek tekutin, ATB i dlouhodobě, antihypertenziva

Změny pánvičky při chronické intersticiální nefritidě



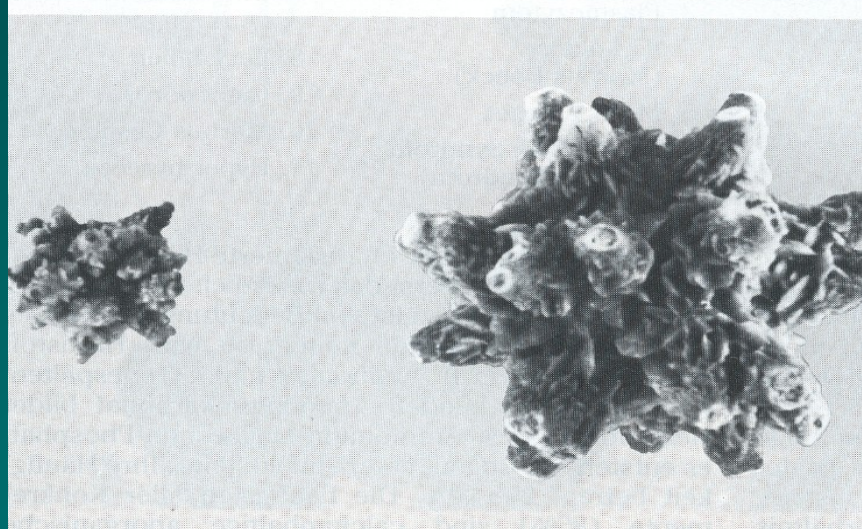
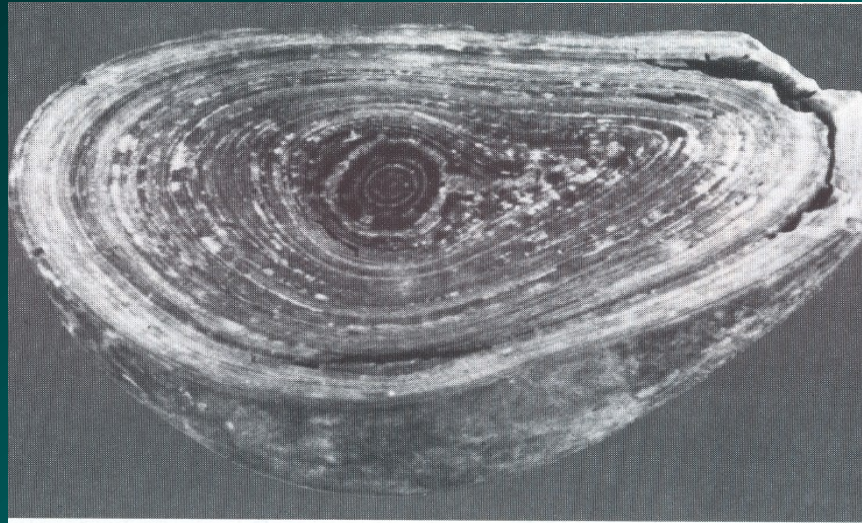
Chronické infekce močových cest

- symptomatologie nevýrazná, je možná únavnost, subfebrilie
- možné exacerbace při prochlazení, infektech
- **laboratorně** – asymptomatická bakteriurie
- **léčba** – ovlivnění vyvolávajícího procesu, při exacerbacích tekutiny, ATB, při častých exacerbacích dlouhodobě ATB večer

Urolitiáza I

- tvorba močových kamenů
- **příčina** – metabolické odchylky – fosfáty, uráty, cystin
- rizikové faktory – hypersaturovaná moč při nedostatečném příjmu tekutin nebo velkých ztrátách, pH moči, infekce
- **klinické projevy** – renální kolika, hematurie, odlitkový kámen pánvičky může způsobit selhání ledviny

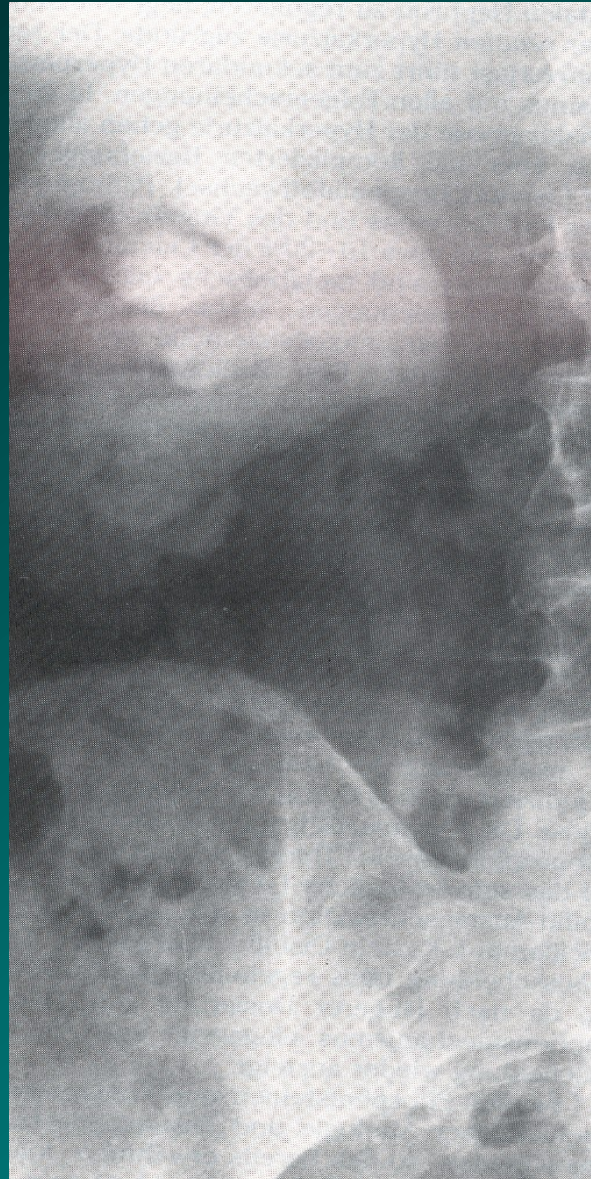
Močové konkrementy



Urolitiáza II

- **diagnostika** – nativní RTG břicha, sonografie, IVU, analýza konkrementů
- **léčba** – dostatek tekutin, alkalizace, acidifikace moči, léčení močových infekcí, při kolice spazmolytika, odstranění konkrementů – laser, operativně, endoskopicky

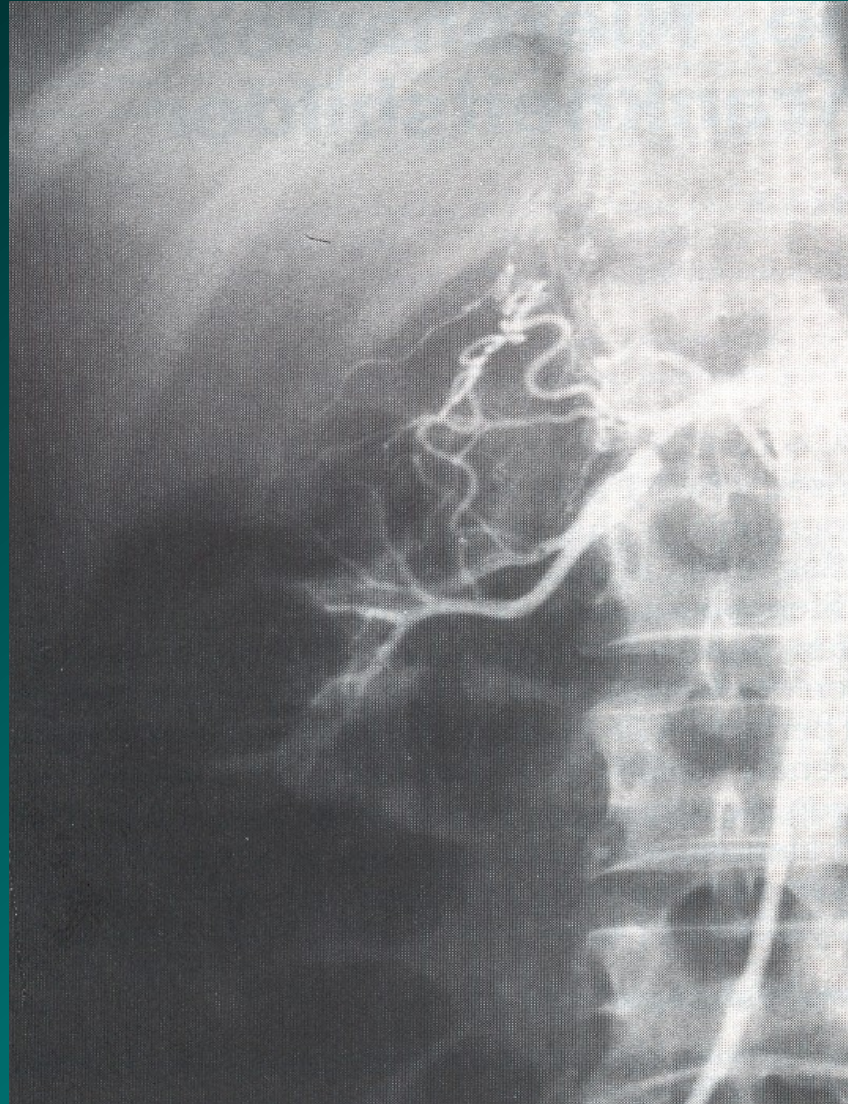
IVU při ureterolitiáze



Další nefrologické problémy

- **vaskulární nefroskleróza** – u nemocných s HT, postupně zbytní stěna kapilár, v klubičkách hyalinní depozita
- **renovaskulární HT** – stenóza renální tepen způsobuje nadprodukcí RAA
- **polycystické ledviny** – parenchym postupně nahrazován cystami, selhání po desetiletích

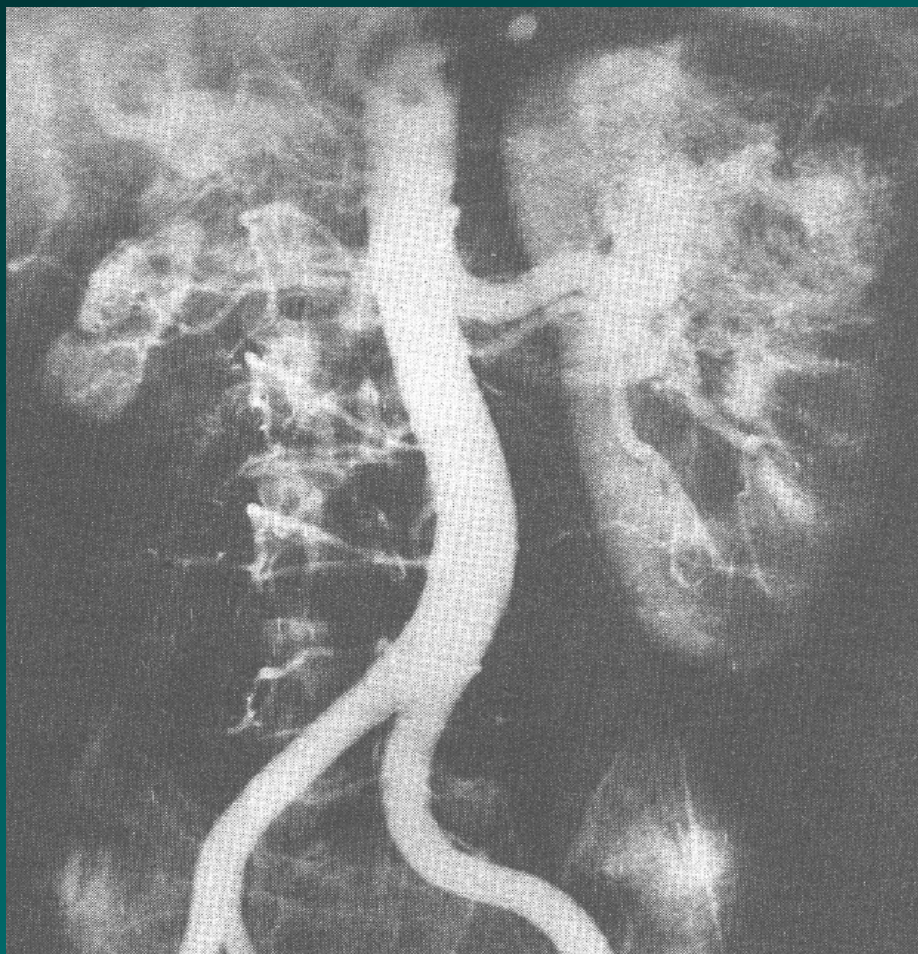
Stenóza renální arterie



Nádory ledvin

- **Grawitzův tu** – nádor ze světlých buněk, u dospělých
- diagnostika – obtížná, někdy náhodná, intermitentní hematurie, zvýšení FW, sonografie, angiografie
- léčba – operační, někdy i regrese meta, inoperabilní – špatná prognóza
- **Wilmsův tu** – nádor ledvin dětského věku – dobře léčitelný

Angiografie při Grawitzově tumoru



Selhání ledvin

- **definice** – ledviny nejsou schopny **vylučovat odpadové produkty a udržovat rovnováhu vody, elektrolytů a kyselin**
- **urémie** – klinický syndrom, který se může vyvinout na podkladě selhání ledvin, znamená hluboký metabolický rozvrat (mozkový edém, zmatenost, šoková plíce, uremická perikarditida, pleuritida, Treitzova uremická kolitida, edémy, acidóza)

Akutní selhání ledvin I

- druhy
 - prerenální – většinou hemodynamické – ztráty krve nebo ECT – snížený přítok, při včasné nápravě reverzibilní
 - renální – z poškození ledvinného parenchymu (otravy, inkompatibilní transfuze, crush syndrom, akutní pankreatitida, akutní pyelonefritida, systémové choroby pojiva)
 - postrenální – obstrukce vývodných cest (kamene, nádory, močová retence, ucpání koaguly, uráty, podvázání ureterů)

Akutní selhání ledvin II

- patofyziologické změny – snížená diuréza (oligurie pod 500 ml/24hod, anurie pod 100ml/24hod), retence tekutin, expanze ECT, plicní edém, mozkový edém, hypertenze, hyperkalémie, zvyšování koncentrace N látek
- po reparaci – polyurická fáze – hypotenze, hypokalémie

Akutní selhání ledvin III

- **klinický obraz** – stav cirkulace, hydratace – závisí na aktuální fázi, pozitivní tapott, v rozvinuté fázi plicní edém, perikarditida, Kussmaulovo dýchání z metabolické acidózy, uremické kóma
- **léčba** – terapie základního onemocnění – náplň cévního řečiště, diuretika při dostatečném CVT, bilance tekutin !! dle výdeje, léčba hyperkalémie – infuze G s inzulinem, furosemid, iontoměniče, hemodialýza, při převodnění ultrafiltrace, NaHCO₃ při acidóze

Indikace k akutní hemodialýze

- oligoanurie delší než 3 dny
- urémie
- urea nad 30mmol/l
- kreatinin nad 700umol/l
- vzestup urey o více než 10/24hod
- vzestup kreatininu o více než 100/24hod
- hyperkalémie nad 6,5
- hyperhydratace
- možnosti – hemodialýza, hemoperfuze, peritoneální dialýza

Chronické selhání ledvin I

- konečné stádium chronických renálních onemocnění – GN, PN
- metabolické změny:
 - změny rezorpce Na – hyponatrémie, hypernatrémie, sekundárně změny v systému RAA – vliv na TK
 - změny rezorpce K – hyperkalémie, při hyperaldosteronizmu hypokalémie
 - změny v ABR – tendence k acidóze

Chronické selhání ledvin II

- změny v metabolismu Ca, P – retence P, snížení Ca, nedostatečná syntéza D vit., sekundární hyperparatyreóza – vývoj renální osteopatie
- změny v metabolismu proteinů a AMK – produkt deaminace – nárůst močoviny, produkt odbourání nukleotidů – hyperurikémie
- snížená efektivnost inzulínu, zvýšení koncentrace tuků, anémie ze snížené produkce EPO, trombocytopatie

Chronické selhání ledvin III

- **klinický obraz** – slabost, únavnost, hypertenze, dušnost, dyspeptické obtíže, hemoragie, šedožlutý odstín kůže, foetor uremicus
- **laboratorní vyšetření** –U, kreatinin, Ca, P, kyselina močová, Astrup žilní
- **léčba** – bilance tekutin, příjem Na, K, ovlivnění pH, omezit příjem bílkovin v dietě, omezit příjem purinových bazí, léčba hypertenze, normalizace KO, dávkování léků

Chronická hemodialýza

- frekvence – častější a kratší sezení prospěšnější
- délka – 4-5hod
- přístup do cirkulace – a-v- shunt
- peritoneální dialýza – přístup do peritonea, které funguje jako HD membrána – ambulantní procedura, komplikace - peritonitidy

Transplantace ledvin

- dárci – kadaverózní, živí
- příjemci – na „waiting listu“
- shoda v ABO systému i v HLA systému
- Eurotransplant
- transplantace do levé jámy kyčelní
- imunosuprese, rejekce akutní, chronická
- imunokompromitace příjemce, vyšší výskyt nádorů u příjemce