MUNI MED

FAKULTNÍ NEMOCNICE BRNO

Nefrologie

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

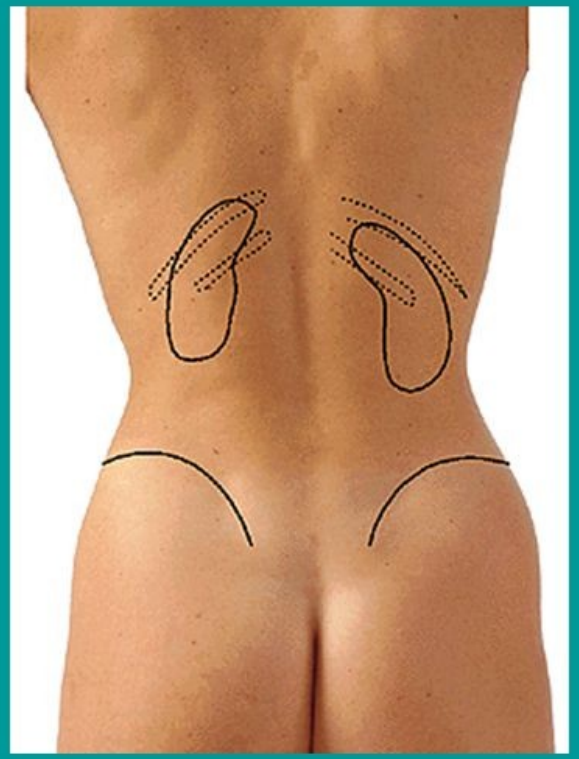
Vyšetřovací metody v nefrologii I

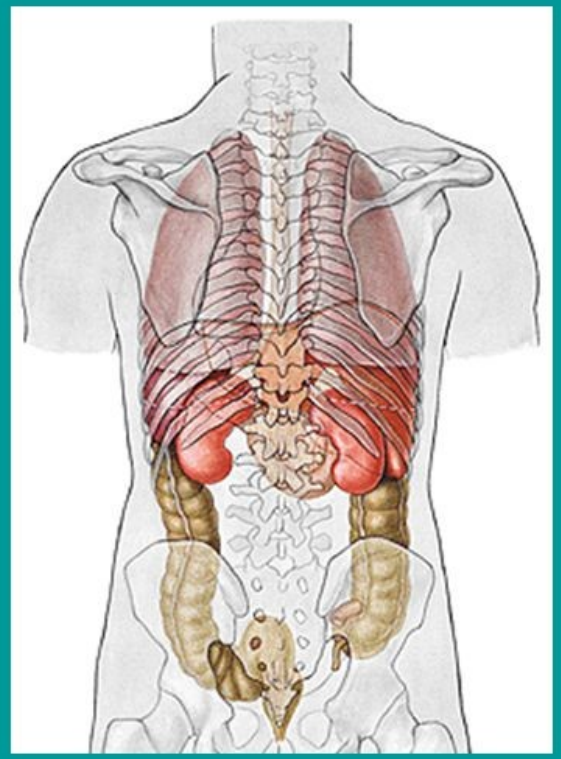
Anamnéza – bolesti, lokalizace a propagace, průvodní příznaky (teploty, únavnost, otoky), barva a zákal moči

- dysurie = pálení, řezání při močení
- nykturie = noční močení
- polakisurie = časté močení po malých porcích

Fyzikální vyšetření – TK, TT, TF, palpace, tapottement, bledost, kvalita vlasů, urinózní zápach dechu

Skeletotopická topografie ledvin





Vyšetřovací metody v nefrologii II

Laboratorní vyšetření moči:

- **chemické vyšetření moči** – pH, specifická hmotnost, urea, kreatinin, ionty, kyselina močová, bílkovina, dusitany, bilirubin, urobilinogen, krev, leukocyty, hormony, některé léky a toxické látky, lze vypočítat glomerulární filtraci
  - mikroalbuminurie – do 30mg/24hod
  - proteinurie – norma do 150mg/24 hod
    - selektivní – membrána ztrácí negat. náboj a do moči pronikají i středně velké molekuly bílkovin
    - neselektivní – ještě výraznější poškození membrány vede k propustnosti už i velkých molekul

Vyšetřovací metody v nefrologii III

- **močový sediment** (mikroskopicky) – erytrocyty (z glomerulu nebo vývodních moč.cest), leukocyty (zánět, sterilní pyurie – např. při PMK, stentech...), válce (různé typy), krystaly, epitelie
- **mikrobiologické vyšetření** (kultivace, mikroskopie)

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, souvisí s dietou (produkt odbourávání bílkovin)
- zánětlivé parametry (CRP, leukocyty, prokalcitonin...)

Vyšetřovací metody v nefrologii V

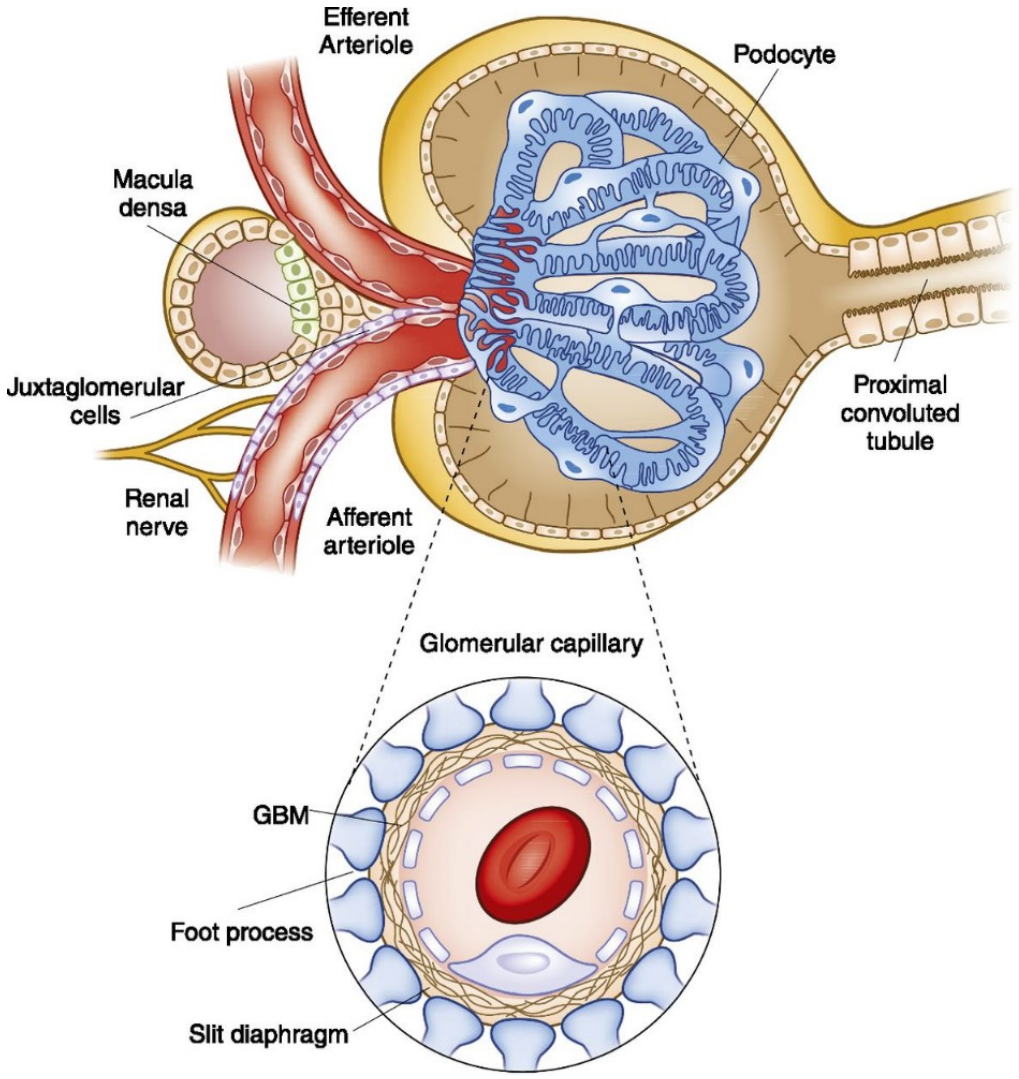
- vyšetření koncentrační schopnosti ledvin – denní variabilita sp.hm., podání adiuretinu
- vyšetření vylučování iontů, glukózy – sběry za 24 hodin
- imunologie – autoprotilátky, deficity, beta2MG, monoklonální protilátky

- zobrazovací metody – sonografie, gamagrafie, renografie, angiografie, CT
- biopsie ledvin – otevřená nebo perkutánní

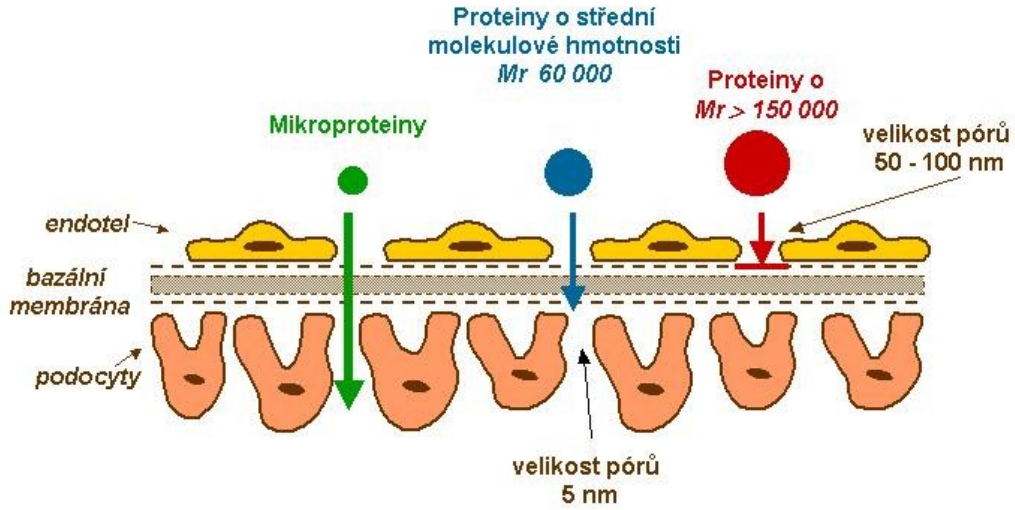
Glomerulonefritidy a glomerulopatie

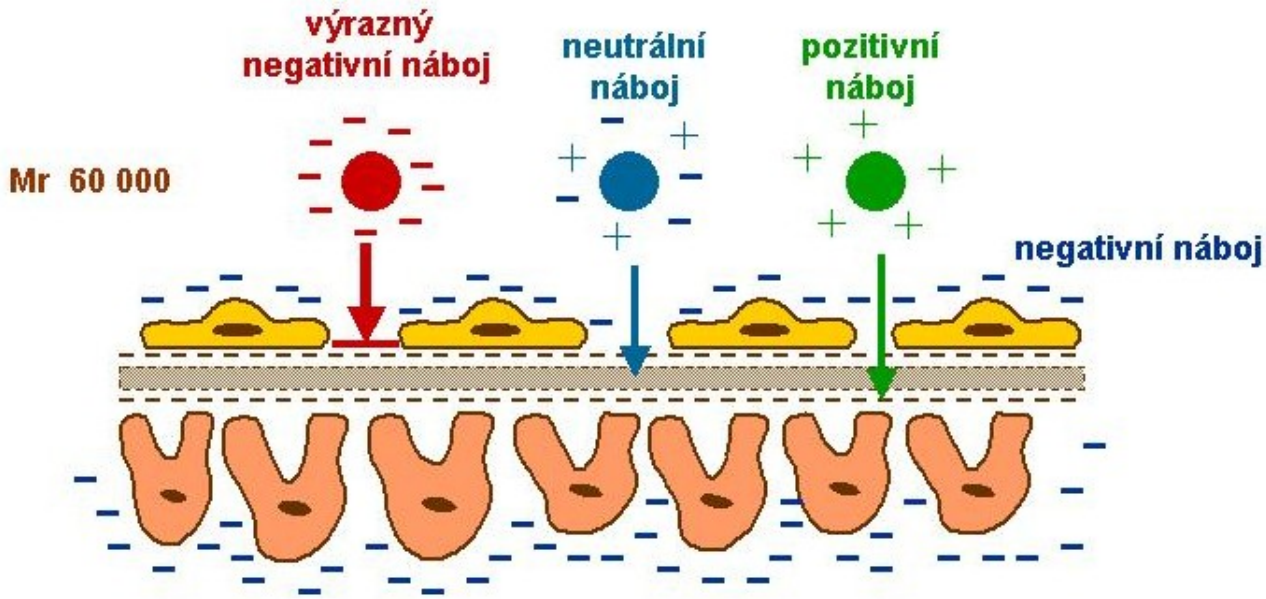
- **stavba glomerulu** – vas afferens, vas efferens, klubíčko s mesangiem, bazální membrána, Bowmanův váček
- **druhy poškození** – CIK, PL proti BM, podle uložení depozit – mesangiálně proliferační, proliferační (endotel), membranózní

Stavba glomerulu



Propustnost glomerulární membrány





MUNI MED

FAKULTNÍ NEMOCNICE BRNO

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“

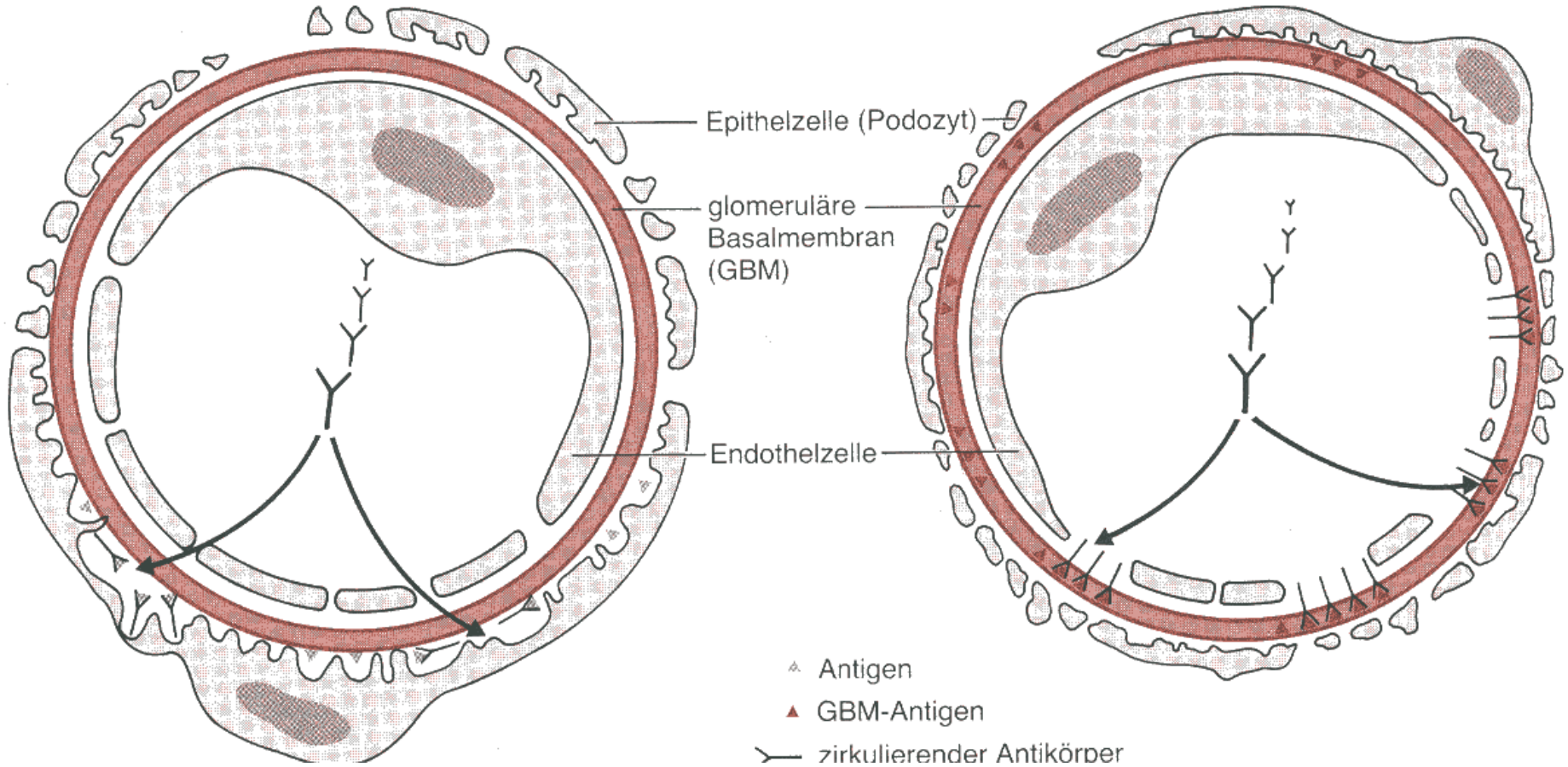
Akutní glomerulonefritidy II

- **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, režim

Ukládání depozit



Nefrotický syndrom

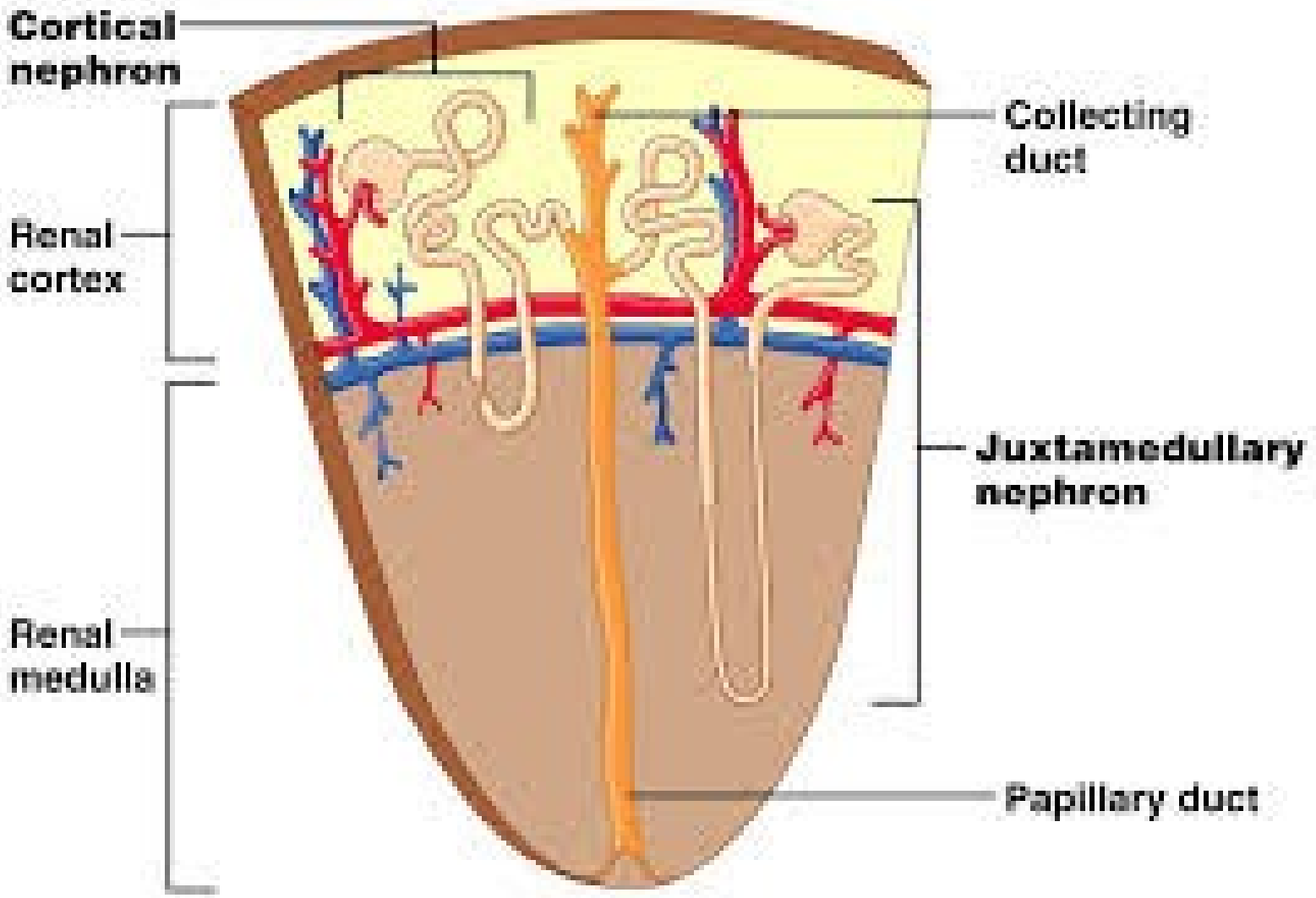
- **základní znaky** – proteinurie, hypoproteinémie, hypertenze, edémy
- **výskyt** – při GN, při sekundárním postižení ledvin – diabetes, amyloidóza, systémová onemocnění pojiva, vaskulitidy
- **mechanizmus vzniku** – zvýšená propustnost kapilár, ztráty bílkovin, ztráta intravaskulární osmolality, onkotického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

Diabetická glomeruloskleróza

- postižení kapilár glomerulů dlouhodobě zvýšenou hladinou glukózy
- vývoj podobně jako u GN
- počáteční stadium – mikroalbuminurie – diabetici cíleně vyšetřováni, podání ACEI zpomaluje progresi
- dlouhodobější průběh vede k renálnímu selhání (uzlovitá diabetická glomeruloskleróza Kimmelstielova-Wilsonova) - 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 zásobení menší než u glomerulů, proto jsou tubuly zranitelnější


Cortical nephron
Renal cortex
Renal medulla
Collecting duct
Juxtamedullary nephron
Papillary duct

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

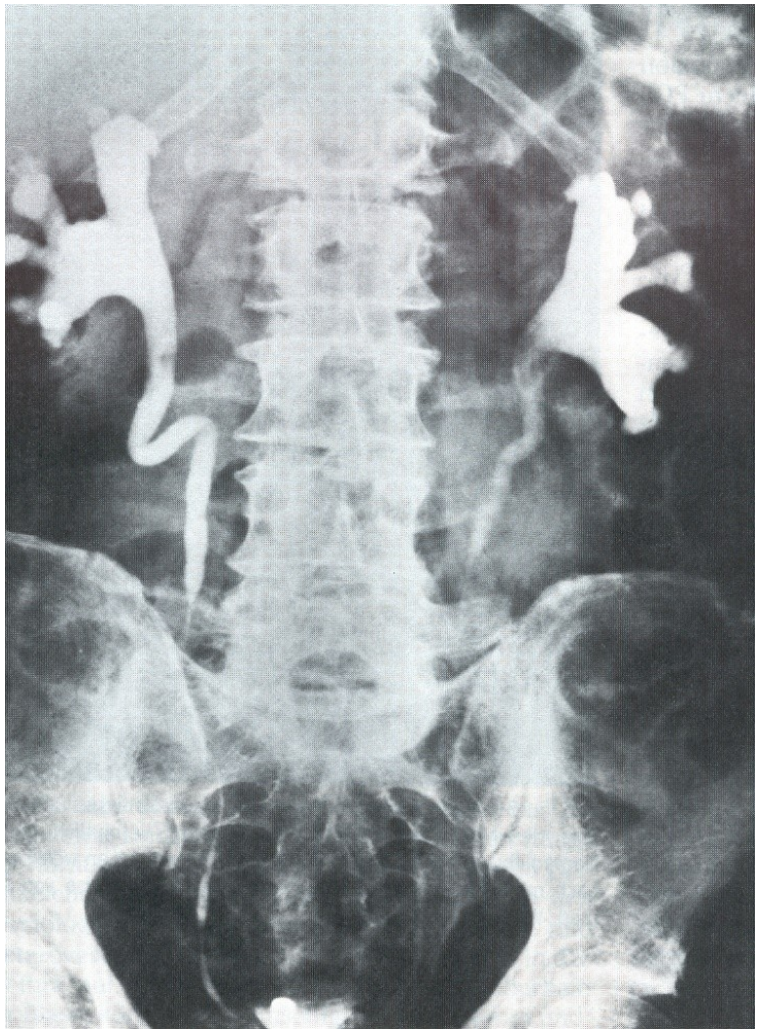
Akutní infekce močových cest

- **akutní cystitida** – častější u žen; při prochlazení, nesprávné hygieně (nedostatečné i přehnané), návyky související se sexuálním aktem, „tango“ kalhotky
- **příznaky** – pocit celkové nevůle, bolesti nad symfýzou, pálení, řezání při močení, polakisurie
- **diagnostika** – moč+sed, bakteriologie
- **léčba** – zpočátku hojně tekutin (min. 2-3 litry), NSAID, podle bakteriologie event. ATB

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 mechanizmy** – proud moči, odolnost sliznič ního povrchu
- **rizikové faktory** – instrumentální výkony, litiáza, obstrukce, anatomické anomálie, gravidita, diabetes mellitus

Anatomická anomálie – kolénkovitý ohyb ureteru

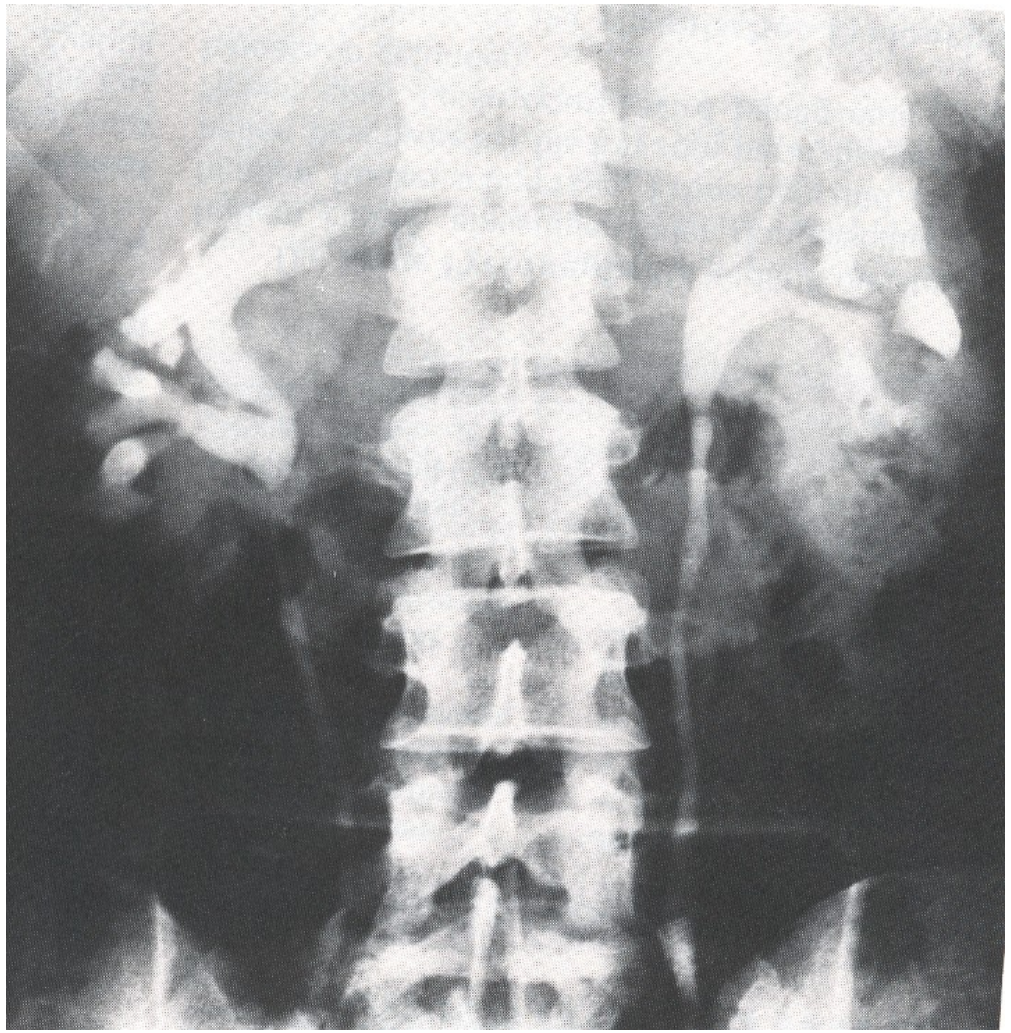


MUNI MED
FAKULTNÍ NEMOCNICE BRNO

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

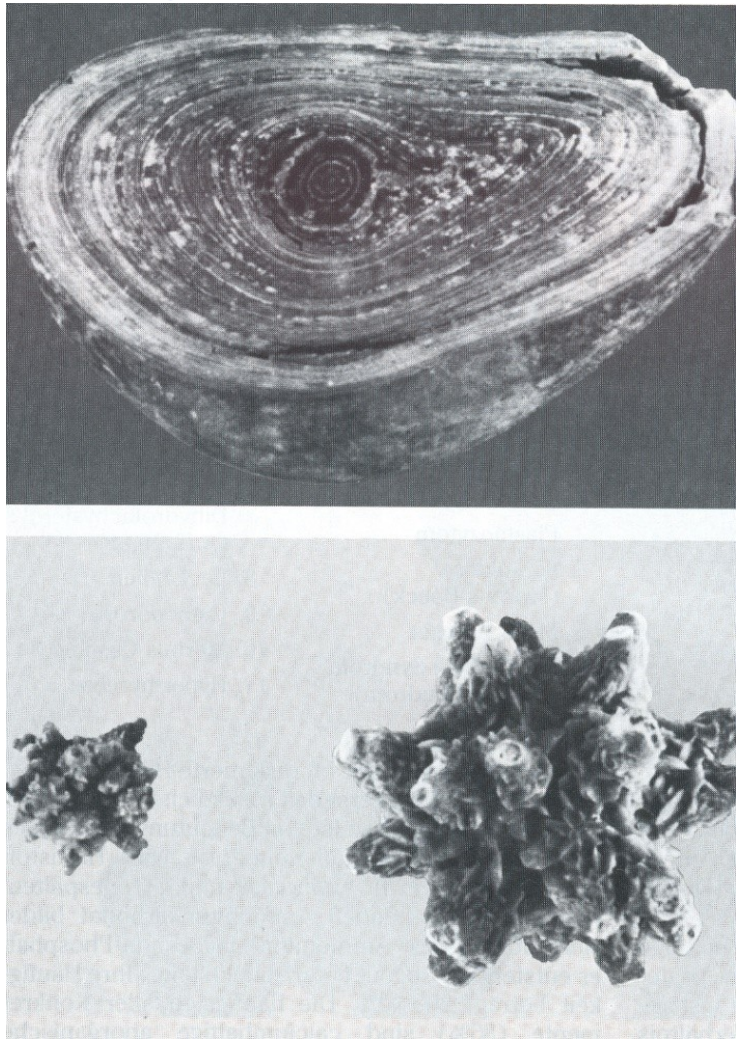
Změny pánvičky při chronické intersticiální nefritidě



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

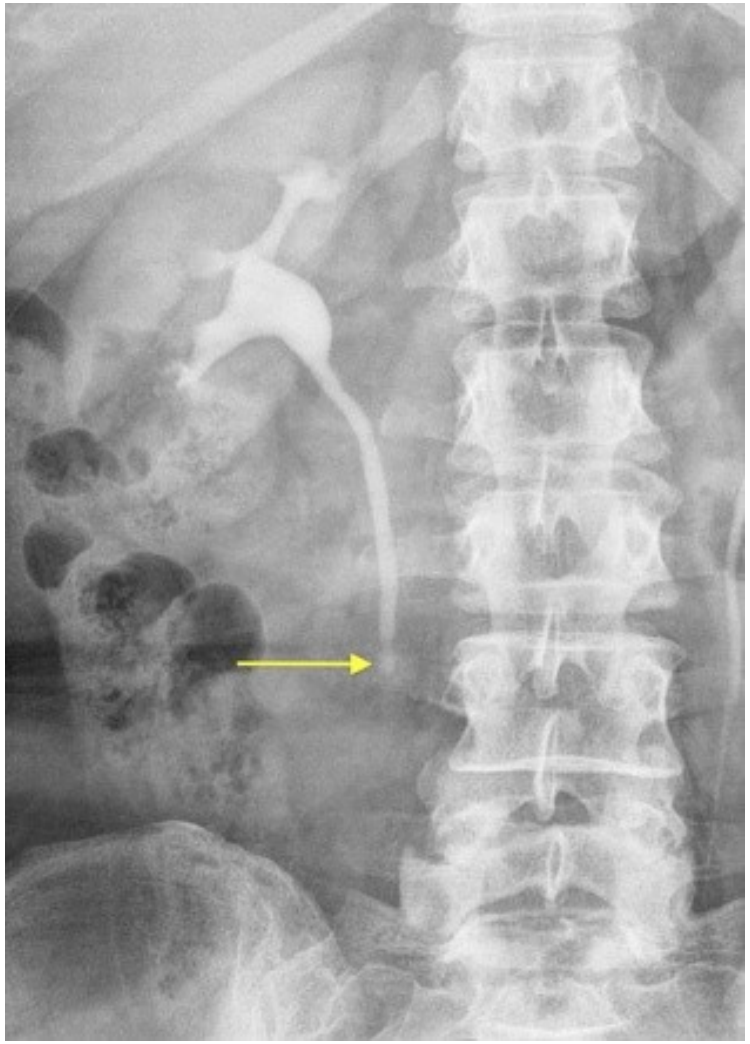
Močové konkrementy



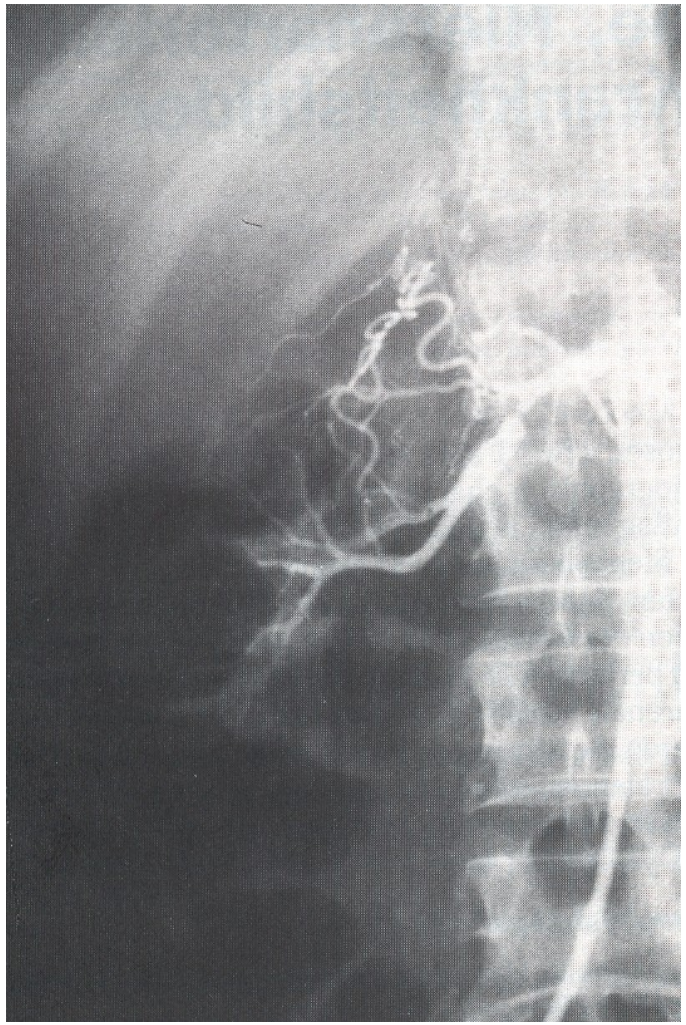
Urolitiáza II

- **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



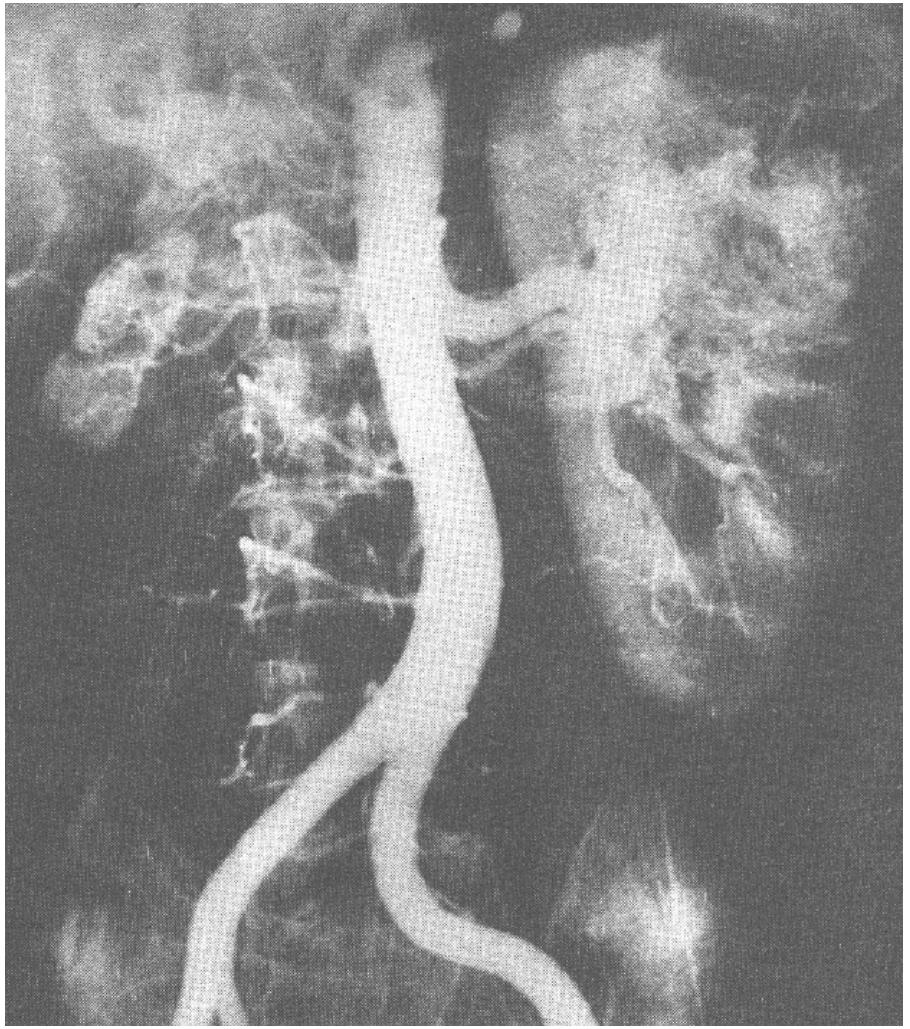
Stenóza renální arterie



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

- **prerenální** – většinou hemodynamické – dehydratace, ztráty krve nebo ECT – snížený přítok, při včasné nápravě reverzibilní
- **renální** – z poškození ledvinného parenchymu (otravy, inkompatibilní transfuze, crush syndrom, akutní pankreatitida, akutní pyelonefitida, systémové choroby pojiva)
- **postrenální** – obstrukce vývodných cest (kameny, 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 glukózy s inzulínem, furosemid, iontoměniče, hemodialýza, při převodnění ultrafiltrace, NaHCO3 (Vitar soda) 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

! některé látky (např. jed muchomůrky zelené, paracetamol, některá antidepresiva) lze eliminovat ***hemoperfuzí***, tj. adsorbcí na aktivní uhlí, která se provádí doplněním hemodialyzačního přístroje o hemoperfuzní patronu

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

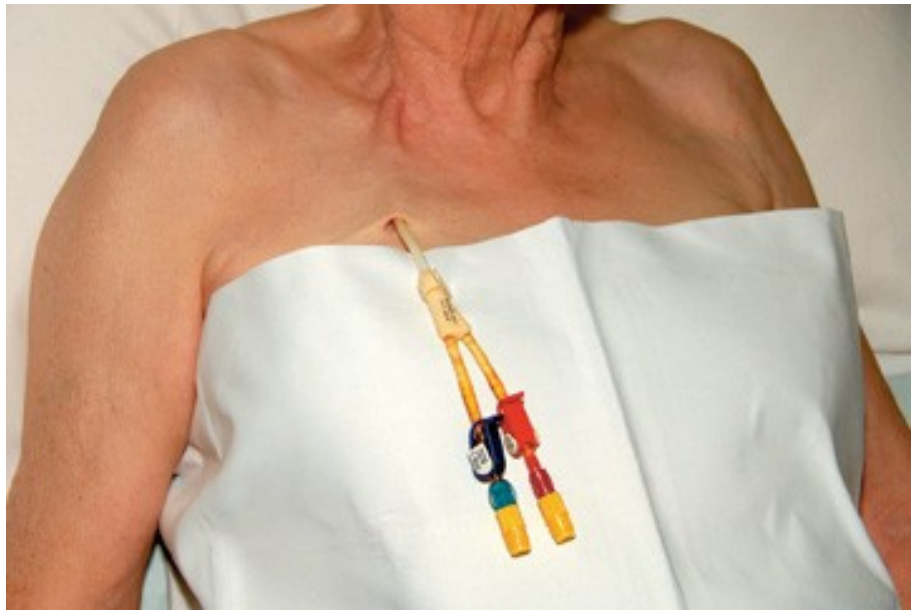
- **změny v metabolizmu Ca, P** – retence P, snížení Ca, nedostatečná syntéza D vit., sekundární hyperparatyreóza – vývoj renální osteopatie
- **změny v metabolizmu proteinů a AMK** – produkt deaminace – nárůst močoviny, produkt odbourání nukleotidů – hyperurikémie
- snížená efektivnost inzulinu, zvýšení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

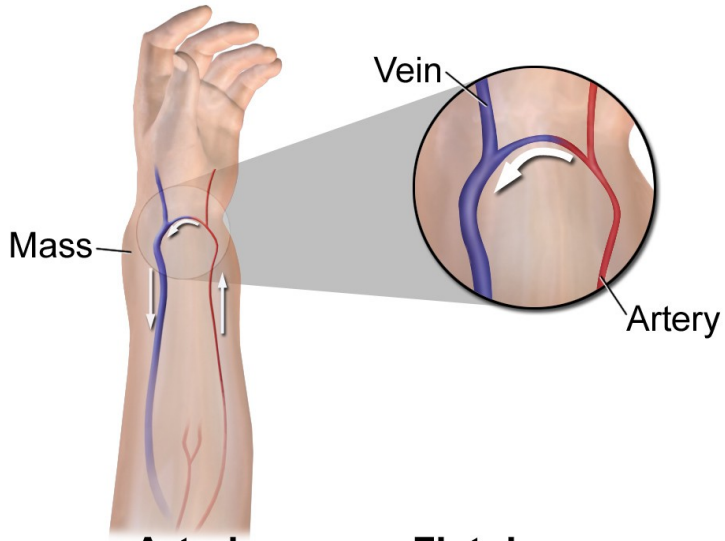
Chronické selhání ledvin III

- **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 – 5 hod
- přístup do cirkulace – hemodialyzační kanyla, Permcath, A-V shunt
- peritoneální dialýza – přístup do peritonea, které funguje jako HD membrána – ambulantní procedura, komplikace - peritonitidy

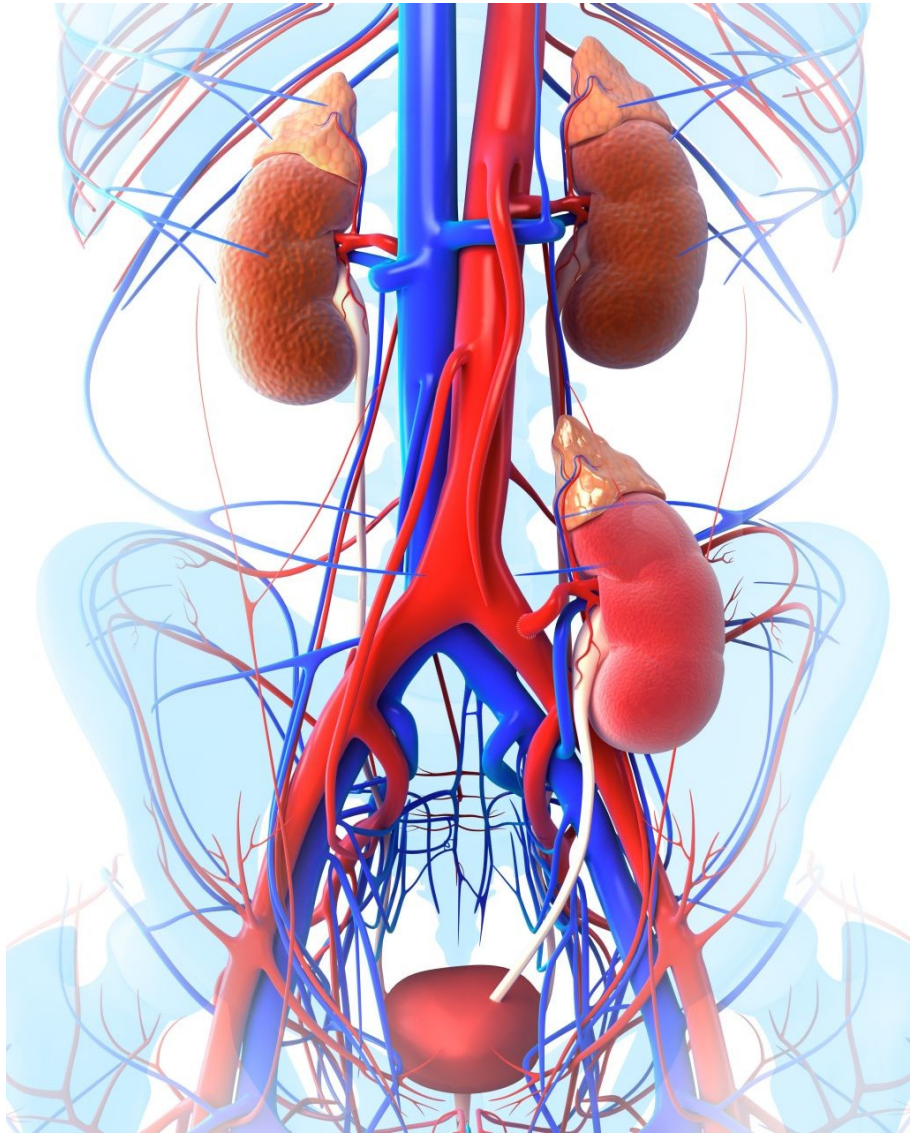




Arteriovenous Fistula

Transplantace ledvin

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



Děkuji za pozornost!

...neděste se, tato je telecí... ;-)