

**Doporučený diagnostický a léčebný postup
pro všeobecné praktické lékaře**



ZÁKLADY NEFROLOGIE 2011

Autoři:

doc. MUDr. Romana Ryšavá, CSc.

Česká nefrologická společnost

MUDr. Pavel Brejník

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

PRVNÍ VYDÁNÍ 2011



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10

ZÁKLADY NEFROLOGIE 2011

Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře

Autoři:

doc. MUDr. Romana Ryšavá, CSc., Česká nefrologická společnost

MUDr. Pavel Brejník, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

Oponenti:

MUDr. Otto Herber, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Igor Karen, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Stanislav Konštický, CSc., Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Dana Moravčíková, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

doc. MUDr. Ivan Rychlík, CSc., FASN, Česká nefrologická společnost

OBSAH

1. VYMEZENÍ POJMŮ	3
1.1. OLIGURIE A ANURIE.....	3
1.2. POLYURIE A POLYDYPISIE.....	3
1.3. POLAKISURIE, DYSURIE, STRANGURIE	4
1.4. BOLESTI V BEDERNÍ KRAJINĚ	5
1.5. HEMATURIE	5
1.6. LEUKOCYTURIE A BAKTERIURIE.....	6
1.7. PROTEINURIE	7
2. AKUTNÍ SELHÁNÍ LEDVIN	8
2.1. DEFINICE	8
2.2. ETIOLOGIE	9
2.3. KLINICKÝ OBRAZ A PRŮBĚH	9
2.4. DIAGNOSTIKA	9
2.5. TERAPIE	9
2.6. NÁSLEDNÁ PÉČE.....	9
3. CHRONICKÉ SELHÁNÍ LEDVIN	10
3.1. DEFINICE	10
3.2. EPIDEMIOLOGIE	10
3.3. KLASIFIKACE.....	10
3.4. ETIOLOGIE	10
3.5. VÝPOČET GLOMERULÁRNÍ FILTRACE	10
3.6. KLINICKÝ OBRAZ.....	11
3.7. DIAGNOSTIKA.....	11
3.8. TERAPIE	12
3.9. PÉČE O DIALYZOVANÉHO PACIENTA.....	14
4. LITERATURA	15

1. VYMEZENÍ POJMŮ Z NEFROLOGIE

1.1. OLIGURIE A ANURIE

1.1.1. Definice

Oligurie je snížené množství vylučované moči, které je $<500 \text{ ml}/24\text{h}$ (tj. $<20 \text{ ml}/\text{h}$);

anurie je snížené množství vylučované moči, které je $<100 \text{ ml}/24\text{h}$ (tj. $<5 \text{ ml}/\text{h}$) či úplná zástava tvorby a vylučování moči.

1.1.2. Etiologie

• Funkční oligurie; podkladem funkční (prerenální) oligurie je snížená perfúze ledvin (blíže kapitola 2.2.1). **CAVE:** oligurie navozená léky: ACE inhibitory, nesteroidní antiflogistika, obecně i všemi léky s nefrotoxickým potenciálem (např. aminoglykosylová antibiotika, některá cytostatika, cyklosporin A).

• Akutní selhání ledvin (ASL) renálního původu (blíže kapitola 2.2.2).

• Chronické renální selhání v terminální fázi.

• Obstrukce močových cest; při překážkách v močových cestách či navozená léky.

1.1.3. Klinický obraz, diagnostika, terapie

Závisí na etiologii:

1. Funkční oligurie:

Klinický obraz: U pacienta jsou typické projevy dehydratace, často hypotenze, tmavá (koncentrovaná) moč

Diagnostika: Vysoká specifická hmotnost moči $> 1025 \text{ (g/l)}$, vysoká osmolalita moči ($>400 \text{ mmol/kg}$), snížení koncentrace Na v moči $< 20 \text{ mmol/l}$.

Terapie: Nutná přiměřená rehydratace a substituce iontů (elektrolytů) při průběžné kontrole laboratorních nálezů (**CAVE** u oligurického ASL na nebezpečí převodnění!) za hospitalizace. Lze již ale podat infúzní terapii v přednemocniční péči, nutno k tomu zaznamenat přesně objem a složení podaného infúzního roztoku.

2. Akutní selhání ledvin (ASL):

Klinický nález: Často příznaky urémie (nauzea, zvracení, dušnost), hypertenze, v návaznosti na febrilní stav či léky (alergická tubulointersticiální nefritida), systémové projevy.

Diagnostika: Aktivní (nefritický) močový sediment (hematurie/proteinurie), pozitivní autoprotilátky (ANCA, antiGBM, snížení C3 složky komplementu), Na v moči $> 20 \text{ mmol/l}$, specifická hmotnost moči 1010-1020 (g/l); přesné určení pomocí renální biopsie.

Léčba: Závisí na etiologii, vždy na specializovaném nefrologickém pracovišti.

3. Obstrukce močových cest:

Klinický nález: Pacient má naplněný močový měchýř (**CAVE** paradoxní ischurie), bolesti v podbříšku, jedná se o akutní retenci moči, někdy nauzea a zvracení.

Diagnostika: Typická anamnéza, USG vyšetření močových cest.

Terapie: Derivace moči močovou cévkou (vzácně epicystostomií), u obstrukce na úrovni ureterů zavedení stentů či punkční nefrostomie. U mužů derivaci moči cévkou by měl provádět zkušený lékař či urolog pro nebezpečí poškození či protržení „pars membranacea“ prostaty.

1.2. POLYURIE A POLYDYPISIE

1.2.1. Definice:

Polyurie: je objem vyloučené moči $> 3 \text{ l}/24 \text{ h}$;

Polydypsie: je nepřiměřeně vysoký příjem tekutin (obvykle nad $3,5 \text{ l}/24 \text{ h}$)

1.2.2. Etiologie

Tyto stavy nacházíme u:

1. diabetes mellitus (nejčastější příčina; na podkladě osmotické diurézy při chronické hyperglykémii)
2. požití alkoholu (blokádá antidiuretického hormonu; vliv i volumu v případě konzumace piva)
3. některých léků: saluretika, amfotericin B, abúzus projímadel

4. nefrogenních onemocnění: chronická renální insuficience, polyurická fáze ASL, chronické tubulointersticiální nefritidy
5. diabetes insipidus: centrální či nefrogenní (vrozený x získaný, např. po terapii lithiem, metoxyfluranem)
6. poruchy iontů: dlouhotrvající hyperkalcémie nebo hypokalémie z jakýchkoli příčin
7. některých psychogenních poruch: polydypsie na neurotickém podkladě

CAVE: nykturii u kardiální nedostatečnosti neoznačovat mylně za polyurii

1.2.3. Diagnostika

Velmi často nám diagnózu může ozřejmit již dobře odebraná anamnéza: předchorobí (metabolismus, ledviny, psychózy), užívání léků, konzumace alkoholu, rodinná anamnéza (familiární nefrogenní diabetes insipidus).

Při fyzikálním vyšetření nacházíme známky dehydratace, vzácně naopak hyperhydrataci.

V laboratorním vyšetření neopomenout stanovení: glykémie (hyperglykémie u DM), Na (hyponatremie), sérový kreatinin – S-Kr (↑ u nefrogenních příčin), ionty (Ca ↑, K↓), KO, vyšetření močového sedimentu či testovací proužky (glykosurie, někdy mírná proteinurie), osmolalita a specifická hmotnost moči snížené (diabetes insipidus vyloučen při osmolalitě >800 mmol/kg v ranní moči).

Vhodná je hospitalizace při dif. diagnostických problémech (koncentrační pokus) nebo při celkově nepříznivém stavu vyžadujícím infúze.

1.2.4. Terapie

Závisí na etiologii. Často není ovlivnění příčiny možné, v tom případě symptomatická léčba s omezením přívozu NaCl. U nefrogenních forem malé dávky thiazidových diuretik (vylučují více soluty než vodu) a nesteroidní antiflogistika.

1.3. POLAKISURIE, DYSURIE, STRANGURIE

1.3.1. Definice uvedených symptomů:

Polakisurie: časté nucení na močení s vyprazdňováním malého množství moči. Celkové množství moči za den je normální.

Dysurie: obtížné - bolestivé močení, často je nutné zapojit nitrobřišní lis k vymočení.

Strangurie: pálivá, řezavá bolest při močení.

Soubor těchto obtíží je někdy označován jako LUTS („low urinary tract symptoms“).

CAVE: u žen může jít primárně často o gynekologické obtíže, zejména typu recidivujících kolpitid, které sekundárně mohou vést k projevům IMC.

1.3.2. Etiologie

Diferenciální diagnostika polakisurie a dysurie		
Etiologie	Polakisurie	Dysurie/strangurie
Akutní cystitida	+	+
Uretritida	+	+
Neoplazie močového měchýře	+	(+)
Akutní prostatitida	+	+
Benigní hyperplazie prostaty, karcinom prostaty	+	-
Strikтуры uretry, svráštělý měchýř	+	-
Akutní pyelonefritida	(+)	(+)
Dráždivý měchýř (overactive bladder)	+	-

1.3.3. Diagnostika

V anamnéze je typický charakter obtíží. Tyto symptomy se mohou vyskytovat u výše uvedených nosologických jednotek v tabulce.

CAVE: epidemiologická anamnesa: návaznost obtíží na pohlavní aktivitu.

1.3.4. Terapie

Závisí na etiologii uvedených nosologických jednotek.

1.4. BOLESTI V BEDERNÍ KRAJINĚ

1.4.1. Etiologie

Etiologie	
Charakter bolesti	Etiologie
Pokleповá bolest (tapottement)	Akutní pyelonefritida
Tupá, trvalá bolest	Akutní pyelonefritida, městnání moči (např. u hyperplázie prostaty, pokročilý adenokarcinom ledviny nebo urotelový karcinom), edém ledvin při postižení tubulointersticia, resp. obecně při rozepjetí pouzdra ledviny jakékoli etiologie
Kolikovitá bolest	Nefrolitiáza, vzácněji krevní koagula (např. neoplázie) či odchod nekrotických papil (např. při analgetické nefropatii)

1.4.2. Diagnostika

V anamnéze je typický charakter obtíží. Tyto symptomy se mohou vyskytovat u výše uvedených nosologických jednotek v tabulce.

V rámci diferenciální diagnostiky neopomenout: lumbago, biliární kolika, infarkt sleziny, adnexitida.

1.5. HEMATURIE

1.5.1. Definice - přítomnost krve v moči

Rozeznáváme:

a) Makroskopická: červené zbarvení moči různé intenzity viditelné pouhým okem.

b) Mikroskopická: okem neviditelná příměs krve v moči, detekovatelná buď mikroskopickým vyšetřením či orientačním vyšetřením močovými diagnostickými proužky, resp. jde o tzv. erytrocyturi; za pozitivní nález je obvykle považována přítomnost >3 erytrocyty/zorné pole při mikroskopickém vyšetření močového sedimentu.

CAVE: Hematurii může simulovat gynekologické krvácení.

1.5.2. Etiologie

Rozlišujeme podle příčiny:

- **prerenální:** hemoragická diatéza při trombocytopenii/trombocytopatii nebo koagulopatii, způsobená léky (dikumarinové deriváty, antiagregancia), hemolytická anémie
- **renální:** nefrokalcinóza, tumory (Grawitz), glomerulonefritidy, akutní pyelonefritida, tubulointerstiální nefritida, polycystóza ledvin, TBC ledvin, poranění ledvin, infarkt ledviny, trombóza renální žíly, cévní malformace ledvin, parainfekční (infekční endokarditida, spála, záškrt), renální postižení při systémových onemocněních (kolagenózy, vaskulitidy), ponámahová hematurie (např. po vytrvalostním běhu)
- **postrenální:** konkrementy, hemoragická cystitida a uretritida, způsobená léky (cyklofosamid), po iradiaci malé pánve, trauma, tumor (často první příznak u papilomů nebo tumorů měchýře), onemocnění prostaty

1.5.3. Diagnostika

- Anamnéza včetně rodinné anamnézy, recentní anamnéza...např. proběhlá streptokoková infekce apod.
- Fyzikální vyšetření: vyšetření břicha se zaměřením na vyšetření ledvin, per rectum, TK, otoky, změny na kůži (petechie) či kloubech (známky artritidy?), změna hmotnosti.

Komplementární a laboratorní vyšetření při hematurii nejasné etiologie:

- Testovací močové diagnostické proužky: hranice průkaznosti 5-10 ery / μ l (odpovídá 3-5 ery na zorné pole v sedimentu);

CAVE: falešně pozitivní také při hemoglobinurii či myoglobinurii

- Močový sediment: nutně vyšetřit do 1-2 h po vymočení, jinak dojde v důsledku osmotických změn k lýze erytrocytů s uvolněním Hb a počet ery již není hodnotitelný!

- Erytrocyty ve fázovém kontrastu: > 80% dysmorfních a/nebo \geq 5% akantocytů svědčí pro **glomerulární původ**.
- V případě podezření na nádor cytologické vyšetření moči.

CAVE: při nebolestivé hematurii vždy nutno vyloučit tumor (urologické vyšetření).

- **Z laboratorních vyšetření nutno vyšetřit: KO, FW, S-Kr**
- USG ledvin a močových cest (případně malé pánve).
- **Urologické vyšetření je vhodné zvážit při dif.diagnostických obtížích.**
- **Renální biopsii indikuje nefrolog** u glomerulární hematurie.

(**CAVE:** tato je obvykle vždy indikovaná, je-li současně proteinurie.)

Asi u 10 % pacientů se etiologii hematurie nepodaří objasnit. U těchto pacientů, zejména ve vyšším věku, je možný paralelní vznik tumoru, proto jsou vhodné USG kontroly při změně charakteru nálezu.

Diferenciální diagnóza červeného zbarvení moči (pseudomakrohematurie - **nutné odlišit od pravé hematurie**)

- **hemoglobinurie:** důsledek hemoglobinémie při těžké hemolýze; při použití testovacích proužků je výsledek na krev pozitivní
- **myoglobinurie:** např. po těžkých poraněních (crush syndrom), po infarktu myokardu, po sportovních výkonech (např. karate, maratónský běh); při použití testovacích proužků je výsledek na krev pozitivní
- **po některých lécích:** sulfonamidy, metronidazol, aminophenazon, phenytoin, rifampicin, methyldopa; při použití testovacích proužků je výsledek na krev negativní
- **po potravinách:** červená řepa, ostružiny, potravinářská barviva, fenolftalein; při použití testovacích proužků je výsledek na krev negativní
- **u porfyrií, intoxikací** (olovo, barbituráty, metylalkohol), uráty v moči, vzácně se vyskytující alkaptonurie, dále při některých jaterních onemocněních, někdy při insuficienci pankreatu

Strádat moč po dobu 24 h, uchovávat ve tmě a v chladu (4-8 °C) a odeslat do specializované laboratoře. V sedimentu chybí erytrocyty.

1.6. LEUKOCYTURIE A BAKTERIURIE

1.6.1. Definice

- **Leukocyturie je přítomnost leukocytů v moči;** patologická hodnota je > 5 leukocytů v zorném poli.
- **Bakteriurie:** obecně označuje přítomnost bakterií v moči; pojem signifikantní bakteriurie je definován nálezem \geq 105 bakterií/ml moči.

CAVE: není synonymem pro infekci močových cest (IMC)!!!

Definice IMC: bakteriurie, zánětlivý nález v močovém sedimentu, čili pyurie a k tomu klinická symptomatologie).

1.6.2. Etiologie

Rozlišujeme:

- Leukocyturie s bakteriurií:** zde je zastoupena zejména nejčastěji IMC a dále pyelonefritida.
- Leukocyturie bez prokazatelné bakteriurie,** která má širší etiologii např: čerstvě zaléčenou IMC, tubulointerstiální nefritidu gonorea, urogenitální TBC, trichomonáda, kandidóza, atypické infekce (mykoplasmata, chlamydie, ureaplazmata), karcinom prostaty, tumor močového měchýře, glomerulonefritidy (i v rámci systémových chorob), gynekologické tumory s prorůstáním do moč. cest.

1.6.3. Klinický obraz

Leukocyturie je často bezpříznakovým náhodným nálezem.

Při bakteriurii nacházíme velmi často známky zánětu močových cest, či výtok z močové trubice či vaginální fluor u žen.

1.6.4. Diagnostika

- **testovací proužky:** pro bakteriurii svědčí pozitivní nitrity **CAVE:** negativní nález bakteriurii nevylučuje!
- Vyšetřením močového sedimentu: zde je možný okamžitý průkaz bakterií, trichomonád, kvasinek, leukocyto-

vých válců (pyelonefritida).

Kultivační vyšetření moči provádíme odběrem středního proudu moči po očištění zevního ústí vodou močové trubice a rozevření introitu vaginálního u žen resp. přetažení prepucia přes glans u mužů; je nutné rychle zpracovat čerstvou moč, nejlépe do 2 hodin po odběru, neboť generační čas bakterií je velmi krátký.

Při podezření na mykotické infekce je nutná kultivace na speciálních půdách.

Průkaz atypických agens z moči pomocí PCR provádíme u agens typu: chlamydie, ureaplazma, mykoplasma, zejména tehdy, když máme nález pyurie, ale negativní močový kultivační nález.

1.7. PROTEINURIE

1.7.1. Definice

Vylučování bílkovin močí, kdy je celkový objem proteinů vyloučených do moči > 150 mg/24 h.

Jako speciální formu proteinurie můžeme považovat i stav, kdy celkový odpad bílkoviny je v normě, ale dochází k odchylce v rozložení fyziologicky se v moči vyskytujících proteinů (mikroalbuminurie /MAU/, proteinurie z lehkých řetězců).

Jako malou označujeme proteinurii do 1-2 g/den.

Jako velkou (resp. nefrotickou) pak proteinurii $\geq 3,5$ g/den.

1.7.2. Etiologie

Rozlišujeme:

- **prerenální** nebo „přetékající“ (množství vyloučených proteinů překračuje tubulární práh pro jejich resorpci u primárně intaktní ledviny): paraproteinurie, hemoglobinurie, myoglobinurie
- **renální-glomerulární** (selektivní - především albuminurie; neselektivní – přítomny všechny proteiny plazmy včetně Ig): glomerulonefritidy, systémová onemocnění (diabetes mellitus, SLE, autoimunitní onemocnění, amyloidóza), těhotenská nefropatie (gestóza)
- **renální-tubulární:** na podkladě:
 - a) porucha zpětné resorpce již profiltrovaných proteinů např. u intersticiální nefritidy, ASL (akutní selhání ledvin), toxického poškození tubulů (např. rtuť, olovo, kadmium)
 - b) překročení fyziologické maximální resorpční kapacity (viz výše uvedené paraproteinurie), c) metabolické poškození – např. hyperurikémie, hyperoxalurie, obstrukční uropatie
 - **Postrenální** na podkladě sekrece tubulárních proteinů do močových cest; např. při krvácení a infekci vývodných močových cest.
 - **Ortostatická (albumin):** je charakterizována malou proteinurií (zpravidla < 1 g/24 h) vstoje a nevyššenou proteinurií vleže (tj. z doby, kdy pacient ležel = noční vzorek). Jde o nejčastější proteinurii u jinak asymptomatických dětí a mladistvých (do 30 roku věku) s výskytem u 2-5 % mladistvých.
 - **Lehká transitorní proteinurie** je také při horečce a může se vyskytnout i po těžké fyzické zátěži.

1.7.3. Diagnostika: vyšetření se provádí ze vzorku z první ranní moči, poté co se pacient před ulehnutím vymočíl

- anamnéza: bolesti, přírůstek nebo úbytek hmotnosti, přidružená onemocnění (hypertenze, diabetes mellitus, infekce), v recentní anamnéze velká tělesná zátěž
- při fyzikálním vyšetření zaměřit na přítomnost otoků, poklep a palpaci bederní krajiny, nezbytné změřeni TK a puls

Druhy možných laboratorních vyšetření u proteinurie:

1. Testovací proužky: průkaznost koncentrace od 20 mg/100 ml; falešně pozitivní při silně alkalické moči. Prokazují téměř výhradně jen albumin. Mají velmi nízkou senzitivitu a specifitu. **CAVE:** možnost falešné negativity při průkazu proteinů jiných než albumin. Výrazně závislé na stavu hydratace nemocného, resp. na koncentrovanosti vyšetřovaného vzorku moči (první ranní moč!).

2. Kvantitativní stanovení proteinurie (norma < 150 mg/24 h).

Sběr moči za 24 hod. se pro svoji relativní náročnost a velké riziko chybovosti dnes již opouští.

3. Průkaz MAU semikvantitativní. Pro časně rozpoznání nefropatií, např. u diabetické nefropatie (DN)... provádí se pomocí Micral-testu: testovací proužek pro detekci MAU. Jedná se o semikvantitativní stanovení (0, 10, 20, 50 nebo 100 mg/l). Vhodný jen pro screening a depistáže, nevhodný pro dlouhodobé sledování. **CAVE:** přesně dodržovat návod k použití (doba ponoření, čas k odečtení).

4. Vyšetření MAU z 24 hodinového sběru moči. Norma do 30 mg/24 hod. Dva ze tří pozitivních vzorků odebraných v průběhu 3-6 měsíců již určují přítomnost incipientní DN.

Pacienti s DM by měli být testováni na přítomnost MAU 1x ročně dle Doporučených postupů Diabetologické společnosti a SVL.

Dnes jsou jednoznačně preferovány pro dobrou specifitu i senzitivitu a nezávislost na sběru moči metody které zohledňují: poměr protein/kreatinin (PCR – protein/creatinine ratio) či albumin/kreatinin (ACR – albumin/creatinine ratio). Neměly by se ovšem používat u výrazně snížené renální funkce (S-Kr > 250 μmol/l).

Krevní vyšetření které jsou nezbytná: KO, FW, glykémie, S-Kr, urea, Na,K,Cl, kyselina močová, lipidové spektrum, ELFO bílkovin před konzultací v nefrologické ambulanci

USG ledvin a močových cest před konzultací v nefrologické ambulanci

elektroforézu /ELFO/ moče a imunofixace moče: k diferenciaci jednotlivých typů proteinurie většinou provádí nefrolog.

CAVE: pacienti s proteinurií ≥ 2 g/24 h. by měli být vyšetřeni nefrologem, či **nefrologické vyšetření by mělo být VŽDY provedeno při jakýchkoliv dif.diagnostických obtížích.**

Klasifikace proteinurie (upraveno dle Lamb, 2009)		
Stav	PCR: protein/kreatinin poměr (mg/mmol)	ACR:albumin/kreatinin poměr (mg/mmol)
Fyziologický	< 15	< 2,5 (muži) < 3,5 (ženy)
Mikroalbuminurie (MAU)	-	2,6-29,9 (muži) 3,6-29,9 (ženy)
Proteinurie	15-99	30-69
Těžká proteinurie	≥ 100	≥ 70

2.AKUTNÍ SELHÁNÍ LEDVIN

2.1. DEFINICE

Akutní selhání ledvin (ASL) je definováno jako náhle vzniklé, potenciálně reverzibilní zhoršení renálních funkcí s následnou poruchou elektrolytové a acidobazické homeostázy, se změnami objemu extracelulární tekutiny a retencí dusíkatých katabolitů. U nemocných se stabilizovanou chronickou renální insuficiencí se za projev ASL považuje vzestup S-Kr na více než dvojnásobek výchozí hodnoty. V poslední době se místo ASL používá termín **AKI (Acute Kidney Injury) – akutní renální poškození**, což lépe vystihuje různé formy akutního renálního postižení, včetně těch časných, které také mohou mít dopad na dlouhodobou funkci ledvin. Pro jeho klasifikaci se používají RIFLE kritéria, kdy pojmu ASL odpovídá stadium F (Failure).

RIFLE klasifikace akutního renálního poškození (AKI)		
	Akutní vzestup s kreatininu	Pokles diurézy
Risk; Nebezpečí, riziko	S kreatinin 1,5× zvýšen	< 0,5 ml/kg/h × 6 h
Injury; Poškození	S kreatinin 2× zvýšen	< 0,5 ml/kg/h × 12 h
Failure; Nedostatečnost	S kreatinin 3× zvýšen či S kreatinin > 4 mg/dl (354 μmol/l) s akutním vzestupem o více než 0,5 mg/dl (44 μmol/l)	< 0,3 ml/kg/h × 24 h nebo anurie ×12 h
Loss; Ztráta	závažné ASL s nutností RRT > 4 týdny a < 3 měsíce	
End stage kidney disease;		
Konečná fáze	závažné ASL trvající > 3 měsíce	

ASL – akutní selhání ledvin; RRT – renal replacement therapy

2.2 ETIOLOGIE

Etiologicky ASL/AKI rozdělujeme dle lokalizace na:

1. Prerenální (55 %) kdy dochází ke snížení intravaskulárního objemu, např. při krvácení, ztrátách do GIT (zvracení, průjem, píštěle, stomie), nebo ledvinami (polyurie při DM, diuretická léčba). Další příčinou mohou být ztráty tekutin při popáleninách, opaření. Méně časté výskytem jsou ztráty tekutin do třetího prostoru (akutní pankreatitida, paralytický ileus, anasarka při nefrotickém syndromu či pravostranném srdečním selhání), atd.

Z dalších příčin je nutné uvést snížení srdečního výdeje, např. při dekompenzaci ICHS, poruchách rytmu, chlopenních vadách, kardiomyopatiích atd. či poruchy průtoku krve ledvinami

- při poruchách makrocirkulace (stenóza či trombóza renální tepny, disekující aneurysma aorty, atd.)
- při poruchách mikrocirkulace (léčba ACE inhibitory, nesteroidními antiflogistiky, sepse, DIC, trombotická mikroangiopatie, hepatorenální syndrom atd.)

2. Renální (35 %) - sem patří:

- poškození glomerulů (např. při glomerulonefritidách, polékové aj).
 - tubulointersticiální poškození
- při akutní tubulární nekróze z ischemie či nefrotoxicity (sepse, aminoglykosidová antibiotika, otrava těžkými kovy, myoglobinurie, otrava houbami, Fridex, sublimát, cytostatika – např. cisplatina, kontrastní látky, atd.)
 - při intersticiální nefritidě (hypersenzitivní reakce na léky, infekce, sarkoidóza, Sjögrenův syndrom, atd.)
 - obstrukce tubulů (plazmocytom, rhabdomyolýza, hemolytické anémie)

3. Postrenální (10 %) – sem patří:

- obstrukce vývodných močových cest:
- intraluminální - konkrementy, koagula, hnis, tumory, striktury, nekrotická papila
 - extraluminální - benigní hyperplazie nebo karcinom prostaty, gynekologické malignity, zvětšené uzliny v retroperitoneu, retroperitoneální fibróza, stavy po radiační onkologické terapii malé pánve

2.3. KLINICKÝ OBRAZ A PRŮBĚH

Klinický obraz závisí na etiologii a stadiu ASL/AKI či na dalších komorbiditách a komplikacích. Při prerenálním a renálním selhání nalézáme známky deplece extracelulární tekutiny: dominuje žízeň, ortostatická hypotenze, tachykardie, suché sliznice, nižší kožní turgor. Postrenální selhání bývá naopak spíše asymptomatické (zvláště při pomalém rozvoji), při rychlém rozvoji typicky nacházíme bolest v bedrech, často charakteru renální koliky nebo bolest nad symfýzou či bolesti na hrázi. Obstrukci močového měchýře může provázet hematurie či pyurie.

2.4. DIAGNOSTIKA

V anamnéze vycházíme z předpokládané etiologie ASL/AKI a pátráme po onemocnění ledvin, systémových chorobách, tumorech, úrazu (rhabdomyolýza), mikčních obtížích, nefrotoxicích léčích, celkových příznacích (zvracení, průjmy, febrilie...).

2.5. TERAPIE

Léčba ASL/AKI je prováděna na specializovaném pracovišti zahrnuje léčebné ovlivnění vyvolávající příčiny. Péče o pacienty s ASL/AKI je komplexní, odvíjí se vždy od vyvolávající příčiny a celkového stavu pacienta. Před dosažením specializované péče je nutné zahájit léčbu již v terénu zejména u stavů, kterou lze řešit v ambulantních podmínkách jako např. dehydrataci či ztráty krve doplňovat tekutiny, nejlépe infúzemi krystaloidů (základem je FR s přidáním iontů dle potřeby) či event. p. o.

2.6. NÁSLEDNÁ PÉČE

Pacient po ASL/AKI by měl být sledován v nefrologické ambulanci (zvýšené riziko vzniku CHRI v porovnání se zdravou populací). V případě úpravy renálních funkcí může být předán do péče PL, který by měl pak minimálně 1x ročně vyšetřovat močový sediment, GF a tubulární funkce a to nejméně po dobu 3 let a v dalších letech s frekvencí intervalů 1x za 3 roky. Úplné ukončení dispenzarizace není správné. Tito nemocní jsou navíc ve vyšším riziku vzniku hypertenze.

3. CHRONICKÉ ONEMOCNĚNÍ (SELHÁNÍ) LEDVIN

3.1. DEFINICE

Chronické selhání ledvin můžeme v užším slova smyslu chápat jako **terminální selhání ledvin** (ESRD = end-stage renal disease), což je stav, kdy funkce ledvin je snížena natolik, že ledviny nejsou schopny udržet normální složení vnitřního prostředí ani za bazálních podmínek, speciálních dietních a medikamentózních opatření a vyrovnané metabolické situaci organismu. Dříve používaný pojem chronická renální insuficience (CHRI) se dnes nahrazuje pojmem **chronické onemocnění ledvin – CKD** (Chronic Kidney Disease), kdy základním rozlišovacím parametrem je úroveň funkce ledvin (hodnota glomerulární filtrace /GF/) a přítomnost proteinurie (resp. MAU).

Pojem **urémie** vyjadřuje komplex klinických příznaků vyplývajících z retence odpadních metabolitů bílkovin, provázený poruchou homeostázy iontů a vody.

Pojmem **hyperazotémie** pak vyjadřujeme laboratorní elevaci sérové koncentrace urey.

CAVE: často může být diskrepance mezi vysokou hodnotou s-urey a jen málo zvýšenou hodnotou S-Kr. Tento nález je typický např. pro dehydrataci či pro stavy katabolismu nejrůznější etiologie.

3.2. EPIDEMIOLOGIE

Terminální selhání ledvin ESRD vyžaduje nějakou formu adekvátní náhrady funkce ledvin (tzv. RRT = renal replacement therapy = hemodialýza - HD, peritoneální dialýza – PD, transplantace ledviny-Tx).

CKD postihuje ve vyspělých zemích asi 0,05 – 0,1% populace. V samotné ČR pak na milion obyvatel připadá kolem 900 nemocných s potřebou RRT, z toho asi 350/na milion obyvatel je po Tx ledviny. Samotná CKD postihuje mnohem více obyvatel, v současné době se hovoří o téměř 10-12 % dospělé populace. Dále je zřejmé, že incidence i prevalence CKD roste s věkem.

3.3. KLASIFIKACE

Klasifikace CKD vychází v současné době z doporučení NKF (National Kidney Foundation), které rozlišuje stupeň CKD podle dosažené GF či přítomnosti známek poškození ledvin:

1. stadium – normální GF ($> 1,5$ ml/s), přítomny známky poškození ledvin (abnormální močový nález, případně histologické změny)
2. stadium – mírně snížená GF (1,0 - 1,49 ml/s)
3. stadium – středně těžké snížení GF (0,50 – 0,99 ml/s)
4. stadium – těžké snížení GF (0,25 – 0,49 ml/s)
5. stadium – terminální stadium chronického selhání ledvin (GF $< 0,25$ ml/s), zahájení léčby dialýzou nebo transplantací

3.4. ETIOLOGIE

Etiologicky se na vzniku CKD podílí zejména ischemická choroba ledvina na aterosklerotickém podkladě (asi 40 %), diabetická nefropatie (asi 30 %), poškození ledvin při arteriální hypertenzi, chronické glomerulonefritidy a chronické tubulointersticiální nefritidy (asi po 10 %).

V rámci prevence vzniku CKD bychom se měli zaměřit na eliminaci rizikových faktorů (těch ovlivnitelných). Mezi nejčastější rizikové faktory patří: DM, obezita, arteriální hypertenze, MAU/proteinurie, hyperurikémie, autoimunní choroby, recidivující infekce močových cest, močové konkrementy, obstrukce dolních močových cest, stav po ASL, rodinná anamnéza onemocnění ledvin, nízká porodní váha, snížení objemu ledvinné tkáně (např. st. p. nefrektomii), nefrotoxické léky.

3.5. VÝPOČET GLOMERULÁRNÍ FILTRACE

Vyšetřování glomerulární filtrace (GF) patří mezi základní funkční vyšetření činnosti ledvin. Ke stanovení GF používáme metod přímých, kdy určitým způsobem GF měříme nebo výpočtových, které vycházejí z hodnot S-Kr, ke kterým přiřazujeme další proměnné, které mohou funkci ledvin ovlivnit (věk, pohlaví, hmotnost, albumin, rasa a jiné). **V poslední dekádě je obecně ústup od metod přímých k metodám výpočtovým, zejména z důvodů praktických (není nutný 24-h sběr moče).**

Nejvíce používanou a akceptovanou v současné době je rovnice pro výpočet eGF pocházející z MDRD studie (MDRD - Modification of Diet in Renal Disease).

Výpočet eGF – MDRD je běžně proveditelný v ordinaci praktického lékaře dosazením příslušných hodnot do internetového kalkulátoru na: http://www.naskl.cz/vzdelavani/kalkulatory/GFR-MDRD/Gfr_mdrd.htm

Jinak tuto metodu používá již většina laboratorních pracovišť v celé ČR.

Hodnoty eGF < 1,0 ml.s⁻¹.1,73 m² stanovované podle MDRD se považují za jednoznačně patologické a nemocní by měli podstoupit další vyšetření a případně sledování v nefrologické ambulanci. Hodnoty GF obecně je nutné vztáhnout na věk, kdy je známé, že s věkem GF klesá a tudíž pro starší populaci jsou „fyziologické“ nižší hodnoty GF (po 40. roku věku klesá GF o zhruba 0,17 ml.s⁻¹.1,73 m² za dekádu).

3.6. KLINICKÝ OBRAZ

Klinický obraz CKD je v časných stádiích velmi chudý a nespecifický. Často se jedná o náhodný záchyt při vyšetřování z jiného důvodu. Z obecných příznaků dominuje únava, nevykonnost, žízeň, polyurie a nykturie. Pacienti trpí často anémií poruchami spánku, mnohdy mají cefaleu, křeče v lýtkách, ztrátu tělesné hmotnosti, větší sklon k infekcím, někdy hyperhydratace, může se objevit nebo zhoršit arteriální hypertenze. V pokročilejších stádiích mají následně změny psychiky, osobnosti, apatie, zmatenost, uremický zápach, šedavý kolořit kůže, otoky, plicní edém, někdy až hypertenzní encefalopatie. Diuréza nemusí být porušena, je-li zhoršena koncentrační schopnost ledvin, vyskytuje se polyurie. Oligoanurie je pak přítomna až u ESRD.

Další příznaky vyplývají hlavně z orgánových komplikací CKD, kterými jsou:

- Kardiovaskulární postižení – u CKD je 10-20x vyšší než u běžné populace stejného věku a pohlaví.
 - Hematologické abnormity, zejména jde o renální anémii
 - Renální kostní nemoc (CKD-MBD: CKD – metabolic bone disorder) – dochází k poruše Ca-P metabolismu (porucha hydroxylace vitamínu D v selhávajících ledvinách). Kromě změn na skeletu se objevují změny na cévách charakteru mediokalcinózy.
 - Poškození periferních nervů; nejčastějšími obtížemi jsou parestézie končetin, křeče či syndrom neklidných nohou.
 - Další příznaky zahrnují sníženou sexuální apetenci, poruchy erekce, gynekomastii, amenorheu, infertilitu.
- Pro urémii (většinou při poklesu eGF < 0,15 ml/s) svědčí příznaky jako: anorexie, nauzea, zvracení, průjem (až hemoragický), může dojít až k rozvoji plicního edému či exudativní perikarditidě. Z neurologických příznaků se může objevit polyneuropatie, encefalopatie s rozvojem organického psychosyndromu, až komatem. Častý je pruritus, četné ekchymózy, barva kůže café au lait. V anamnéze pátráme po přítomnosti rizikových faktorů CKD.

3.7. DIAGNOSTIKA

Základní diagnostika CKD vychází ze základních diagnostických kritérií, proto se opírá o výpočet eGF a vyšetření močového sedimentu.

Mezi základní vyšetření patří:

- stanovení S-Kr a S-urey; v případě vyšších hodnot S-Kr kolem 150 umol/l by měl být pacient konzultován s nefrologem
- vyšetření sérového Na, K, Ca, P, kyseliny močové
- stanovení eGF některou z výpočtových metod (viz výše)
- vyšetření močového sedimentu
- z dalších vyšetření která indikuje nefrolog je vyšetření ABR
- KO - bývá normochromní normocytární anemie

CAVE: hladinu erythropoetinu běžně nevyšetřuje, nemá výpovědní hodnotu!

- vyšetření parathormonu (informuje do určité míry o dlouhodobosti a závažnosti CKD, navíc jde o významný rizikový faktor KV rizika)
- USG ledvin a močových cest (velikost ledvin, tloušťka kůry, ložiskové změny; přínosné pro stanovení etiologie CKD)

3.8. TERAPIE

Mezi opatření, která mohou výrazným způsobem zpomalit (či dokonce zastavit) progresi CKD patří:

3.8.1. Důsledná léčba hypertenze s dosažením optimálních cílových hodnot TK

Podle nových doporučení ESH (Evropské společnosti pro hypertenzi) se kritéria pro cílový TK i u nemocných s nefropatiemi omezila na doporučení zajistit normotenzi (<140/90 mmHg). Nižší hodnoty TK jsou ale spojeny se zpomalením progresu CKD i se snížením celkové mortality.

Cílem je TK do 130/80 mmHg.

U diabetiků 1. typu s MAU je doporučený TK do 125/75 mmHg. Obecně platí, že antihypertenzivy první volby jsou blokátory renin-angiotensin-aldosteronového systému (RAAS), pro svoje účinky antihypertenzivní, renoprotektivní a antiproteinurické. K dispozici jsou především inhibitory ACE či blokátory (antagonisté) AT1 receptoru pro angiotensin II (ARB).

Thiazidová diuretika při hodnotách S-Kr. kolem 220 umol/l ztrácejí účinnost a jsou nahrazena furosemidem, jehož p. o. dávka se zvyšuje při zhoršování funkce ledvin až do 750 mg/den. Spironolakton, stejně tak jako K šetřící diuretika je třeba podávat jen v indikovaných případech a za pravidelné monitorace kalémie.

U dialyzovaných nemocných je třeba vzít v úvahu skutečnost, že některá antihypertenziva se odstraňují během HD (inhibitory ACE, betablokátory, metyldopa).

3.8.2. Léčba inhibitory ACE či ARB

Léčbu ACE inhibitory můžeme zahájit ve všech stádiích CKD. Za bezpečnější látky jsou považovány ACE inhibitory s duálním vylučováním (trandolapril, fosinopril), kde nemusíme upravovat dávky až do 3. stadia CKD, kdy GF klesne na 0,50 – 0,99 ml/s. U ostatních ACEi je nutno dávky upravovat dle aktuálních hodnot GF. Obezřetnosti po nasazení ACE inhibitorů je třeba při zvýšené koncentraci S-Kr – při jeho vzestupu o více než 30 % oproti výchozí hodnotě je třeba ACE inhibitor vysadit nebo významně redukovat. Kontrola S-Kr je vhodná na konci prvního týdne zahájení léčby ACE inhibitory. Při zahájení léčby je dobré pamatovat na tyto pravidla:

- lék nasazovat u oběhově stabilních pacientů, pravidelně kontrolovat TK
- nenasazovat současně nesteroidní antiflogistika pro riziko hypoperfúze v ledvinách při navození renální vasokonstrikce; obezřetnosti je třeba při kombinaci s diuretiky

CAVE: kombinace těchto léků se spironolaktonem či amiloridem významně zvyšuje riziko hyperkalemie. Diabetici mají větší sklon k hyperkalemii při léčbě ACE inhibitory.

- při sklonu k významnější hyperkalemii je vhodná dieta s omezením draslíku, kontrola ABR (Astrup), při kaleмии nad 5,5 mmol/l je nutné zvážit další podávání inhibitorů ACE; při kaleмии na 6,0 mmol/l ihned inhibitor ACE vysadit a zahájit příslušnou léčbu

3.8.3. Snížení proteinurie < 0,5g/den

Antiproteinurický účinek u ARB je takřka totožný s ACE inhibitory. Co je však důležité pro klinickou praxi a pro pacienty je fakt, že se při léčbě ARB vyskytuje méně nežádoucích účinků ve smyslu suchého, dráždivého kašle. Při nedostatečném snížení proteinurie jednotlivými léky se doporučuje kombinovat léčbu ACE inhibitory s ARB, ale tato zvolená kombinace by měla patřit do rukou nefrologa. Z ostatních antihypertenziv lze bez omezení užívat blokátory kalciových kanálů, přičemž s výhodou je užíván verapamil jako zástupce blokátorů Ca kanálů non-DHP, který snižuje TK jak systémově, tak i intraglomerulárně či amlodipin jako zástupce blokátorů Ca kanálů DHP, který snižuje TK systémově. Dále jsou používány i centrálně působící antihypertenziva, která díky blokádě renálního sympatiku mají popsán antiproteinurický efekt nezávislý na poklesu TK. Dalšími léky, které mají vliv na snížení proteinurie/MAU a zpomalení progresu CKD jsou inhibitory aldosteronu (spironolakton či eplerenon) a novější léky přímo inhibující renin (aliskiren). Aliskiren se ukázal přínosným zejména u hypertenzních nemocných s DM a MAU, kde jeho přidání k ARB vedlo k signifikantnímu snížení MAU o 20 %. Tento preparát indikuje pouze nefrolog.

3.8.4. Snížení příjmu bílkovin v dietě

Nízkoproteinová dieta nesmí vést ke katabolizmu a je potřeba zajistit, aby sérový albumin byl v normálních mezích.

Doporučená dieta v závislosti na funkci ledvin (upraveno dle Teplana, 2003)			
	S-Kreatinin 150-250 $\mu\text{mol/l}$	S-Kreatinin 250-400 $\mu\text{mol/l}$	S-Kreatinin 400-500 $\mu\text{mol/l}$
Bílkoviny (g/kg/den)	0,8 (50 % vysoce kvalitního proteinu)	0,5-0,7 (70 % vysoce kvalitního proteinu)	0,5-0,6 (70 % vysoce kvalitního proteinu) + ketoanaloga AMK
Energie (kJ/kg/den)	140-150	150	150-160
Fosfáty (g/den)	1,0-1,2	0,8	0,6
Sodík (mmol/den)	Volný	80-100	80-100
Kalium (mmol/den)	Volný	55-65	40-50
Kalcium (g/den)	S ohledem na plazmat. hladiny	0,5-1,0	1,0-1,5

3.8.5. Léčba dyslipidemie

Rutinní podávání statinů u nefrologických nemocných není podloženo velkými studiemi. Preferováno je zejména u těch pacientů, kteří mají pozitivní KV anamnézu (proběhlou cerebrovaskulární nebo kardiovaskulární příhodu), mají nefrotický syndrom či jsou po Tx ledviny (transplantaci ledviny). U ostatních pacientů s CKD by mělo být podávání statinů zvažováno, i s ohledem na častou polypragmazi u nemocných s CKD a lékové interakce těchto léčiv.

Dávkování statinů je potřeba upravit; u nemocných s mírnou a střední formou CKD podáváme zhruba 2/3 dávky, u nemocných s ESRD se doporučuje podávat poloviční dávky než u zdravé populace. Nutná je kontrola jaterních testů a svalových enzymů. Kombinace s fibráty se u těžších forem CKD nedoporučuje pro riziko myotoxicity. Důležité při léčbě statiny je zohlednit i případné lékové interakce u těchto nemocných (cyklosporin A, antibiotika). Podávání fibrátů je omezeno jen na nemocné s těžší hypertriglyceridemií. Jejich podávání může zlepšit efekt antidiabetik a urikosurik.

3.8.6. Zákaz kouření

Kouření má řadu nežádoucích účinků i z pohledu ledvin, zejména ovlivnění glomerulární mikrocirkulace (zhoršuje endoteliální dysfunkci).

3.8.7. Vyloučení nefrotoxických léků

Omezit bychom měli podávání aminoglykosidových ATB (gentamicin, apod.) a omezit používání jodových kontrastních látek v diagnostice (zejména u diabetiků) - prevence vzniku CIN (Contrast Induced Nephropathy).

3.8.8. Redukce hmotnosti a účinná kontrola glykémie u diabetiků

Důsledná a těsná kompenzace diabetu je základní podmínkou zpomalení progresu CKD. Při léčbě je třeba mít na paměti, že při koncentraci S-Kr > 150 $\mu\text{mol/l}$ jsou kontraindikovány biguanidy (vč. metforminu) pro riziko vzniku laktátové acidózy. I při nižší koncentraci S-Kr je třeba dbát zvýšené opatrnosti, zvláště je-li přítomno srdeční selhávání či respirační insuficience. Relativně bezpečným perorálním antidiabetikem je gliquidon, který u CKD není třeba redukovat. Při lehčím stupni CKD lze použít i glipizid nebo repaglinid.

V případě metabolické acidózy doplňujeme dietu o podávání NaHCO_3 (Vitarisoda), alkalizační účinek má i CaCO_3 , který snižuje i vstřebávání fosforu ze střeva. U těžších hyperfosfatémií se používají i nekalciové vazače fosforu, např. sevelamer či lanthanum karbonát (jejich užívání je ale v současné době umožněno jen dialyzovaným nemocným a preskripce omezena na nefrologa). V úpravě Ca-P metabolismu používáme speciální preparáty vitamínu D, ať již ve formě provitaminu (alfakalcidol), či aktivního metabolitu vitamínu D (kalcitriol). V léčbě anémie lze kromě substituce železem podávat i ESA (erythropoietic stimulating agents), který je v současné době indikován při poklesu Hb < 100g/l u nemocných v predialýze a < 90 g/l u nemocných dialyzovaných.

3.9. PÉČE O DIALYZOVANÉHO PACIENTA Z POHLEDU PRAKTICKÉHO LÉKAŘE

Nejčastější příčiny urgentní hospitalizace u dialyzovaného pacienta jsou infekce a nefunkčnost cévního přístupu pro HD či dislokace či ucpání peritoneálního katétru.

CAVE: infekce u nemocných v pravidelném dialyzačním léčení (PDL) mohou být oligosymptomatické.

3.9.1. Péče o cévní přístup u HD nemocných (AVF- arterio-venózní fistule; CŽK – centrální žilní katétr):

- před operací AVF nenapichovat žíly na příslušné horní končetině
- napichování AVF mimo dialýzu je zakázáno; napichování žil na končetině s AVF jen z vitální indikace
- na končetině s AVF neměřit TK, neodebírat krev
- pravidelně kontrolovat funkčnost AVF (pohmatově vír, poslechově šelest)
- CŽK nepoužívat k odběrům krve ani k aplikacím léků; slouží jen pro potřeby HD
- CŽK – nenamáčet okolí katétru, jen sprchování partií distálně od katétru

3.9.2. Péče o peritoneální katétr u CAPD (kontinuální ambulantní PD)

- nemanipulovat s koncovkou katétru mimo provádění výměn
- pravidelně kontrolovat výstup katétru (exit site)
- prevence obstrukce (hrozí dislokace katétru mimo malou pánev)
- dovoleno jen sprchování; koupání možné jen v čistém moři, jinak je zakázáno
- nezvedat těžké předměty (riziko vzniku kýly či dislokace katétru)

3.9.3. Dietní doporučení

- Normo- či vysokoenergetická strava: 30-35 kcal/kg s odpovídající korekcí při nadváze a podvýživě.
- Poněkud vyšší příjem bílkovin u pacientů na CAPD (1,5 g/kg/den).
- Vyvarovat se jídel a nápojů bohatých na K; málo ovoce (včetně sušeného), džusů, vína, sektu. Brambory a zeleninu se doporučuje louhovat ve vodě a vařit ve velkém objemu vody. Vývar dále nezpracovávat. Příjem tekutin je nutné řídit podle reziduální diurézy (diuréza + 500 ml na perspiraci).
- Strava s omezením fosfátů: výrazně omezit ořechy, tavené sýry, tvrdé sýry, sušené a kondenzované mléko. Denně se povoluje asi 1/8 litru mléka, podmáslí nebo jogurtu. K vaření používat místo mléka směs smetany a vody. Omezit solení (na 5 g NaCl), nedosolovat; místo soli používat koření, např. kari, papriku, pepř, bylinky. Z tekutin jsou vhodné voda, minerálky jen s max. obsahem sodíku do 25 mg/l, čaj, káva, ochucené limonády (při nadváze s umělými sladidly). Ke zmírnění pocitu žízně se doporučují žvýkačky bez cukru nebo bonbony, cucat kousky citrónu nebo ledu.

3.9.4. Dialýza a sport

Doporučuje se přiměřený tělesný pohyb. Před zahájením je vhodná kardiologická kontrola, zpravidla zátěžové EKG. Tepová frekvence při zátěži by měla být méně než 140/min. Vyhnout se sportům s vysokým rizikem zranění (kontaktní sporty jako box, karate, judo). Pro starší pacienty jsou vhodné především pravidelné procházky a gymnastika.

4. LITERATURA

1. *Baillie G. Clinical practice guidelines in nephrology: evaluation, classification, and stratification of chronic kidney disease. Pharmacotherapy 2005; 25: 491-502.*
2. *Doporučení České nefrologické společnosti a České společnosti klinické biochemie ČLS JEP k vyšetření proteinurie. V tisku, 2010.*
3. *Doporučení České nefrologické společnosti a České společnosti klinické biochemie ČLS JEP k vyšetření glomerulární filtrace. Aktuality v nefrologii 2009;15:129-139.*
4. *Gesenhues S., Ziesché R. Vademekum lékaře – všeobecné praktické lékařství. Praha. Galén 2006: 443 – 444.*
5. *Gesenhues S., Ziesché R. Vademekum lékaře – všeobecné praktické lékařství. Praha. Galén 2006: 444 – 446, 455-457.*
6. *K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39:51.*
7. *Klener P. et al. Vnitřní lékařství, Galen 2006, str. 763-768.*
8. *Klener P. et al. Vnitřní lékařství. Praha. Galén 2006: 769-778.*
9. *Klener P. et al. Vnitřní lékařství. Praha. Galén 2006: 778-792.*
10. *Monhart V.: Hypertense a ledviny, Triton 2004, str.9,11,14-23, 32-39,110-125.*
11. *Opatrný K. a kol. Doporučené postupy pro praktické lékaře - Akutní selhání ledvin. ČLS JEP 2002: 1-12.*
12. *Rychlík I., Nehézová K. Epidemiologie chronického onemocnění ledvin. Pokroky v oboru nefrologie 2009; 3 (1):4-10.*
13. *Štěpánková S. a kol. Chronická renální insuficience společným pohledem praktického lékaře a nefrologa. Medicína pro praxi. 2008; 5(3): 98-100.*
14. *Viklický O., Dusilová Sulková S., Rychlík I. Vyšetřovací metody v nefrologii a jejich klinická aplikace. Tigis 2007, Praha.*

POZNÁMKY

Tisk podpořen společností



Doporučený postup byl vytvořen s podporou Nadačního fondu Praktik

NADAČNÍ FOND
PRAKTIK

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

U Hranic 16, 100 00 Praha 10

e-mail: svl@cls.cz

<http://www.svl.cz>

ISBN: 978-80-86998-46-6

ISBN 978-80-86998-46-6



© 2011, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP