

## 25. kapitola

### PORUCHY FUNKCIE GLOMERULOV A TUBULOV OBLIČIEK

Miloš Tatár

Poškodenie obličiek môže postihnúť **renálny prietok krvi, funkciu glomerulov a/alebo tubulov**. Ďalej môže viesť k prítomnosti takých zložiek moča, ktoré sa normálne v ňom nevyskytujú (glukóza, aminokyseliny, bielkoviny, valce) alebo sa normálna koncentrácia výrazne zvýši a môže dôjsť ku tvorbe močových kameňov (**urolitiáza**), ktoré môžu obmedziť odtok moča. V dôsledku porušenia renálnej funkcie **klesá vylučovanie** metabolitov (napr. kyseliny močovej, močoviny, kreatinínu), ktorých koncentrácia v plazme stúpne. Na znížení vylučovacej funkcie obličiek možno dokumentovať ich rozhodujúcu úlohu v **regulácii hospodárenia s vodou, elektrolytmi, minerálmi a acidobázickej rovnováhy**. Prostredníctvom regulácie hospodárenia s vodou a soľami sa obličky významne zúčastňujú v dlhodobom regulovaní **krvného tlaku**.

Základná funkcia obličiek, udržiavanie stáleho objemu a zloženia extracelulárnej tekutiny, závisí od schopnosti prefiltrovať dostatočný objem krvi pretekajúci glomerulárnym systémom a následnou reabsorpciou podstatnej časti prefiltrovanej tekutiny, iónov a nízkomolekulárnych látok telu potrebných a vylúčenie metabolitov. Objem moča vylučovaného za 24 hodín (okolo 1,5 litra alebo približne 1 ml/min) je výsledkom dvoch procesov – na jednej strane je glomerulárna filtrácia viac ako 180 litrov tekutiny za deň (približne 125 ml/minútu) cez glomerulárne kapiláry a na druhej strane reabsorpcia viac ako 99% tohto ultrafiltrátu transportnými procesmi v renálnych tubuloch. Počas pokojových podmienok asi 20% srdcového výdaja prechádza cez obličky, ktoré tvoria menej ako 1% hmotnosti tela. A tak prietok krvi obličkami prepočítaný na hmotnostnú jednotku tkaniva je väčší ako v srdci, mozgu alebo pečeni.

Vylučovanie vody a látok obličkami je **regulované hormónmi** (napr. antidiuretický hormón – ADH, aldosterón, atriálny natriuretický faktor – ANF, parathormón, kalcitriol, kalcitonín, kortizol, prostaglandín E<sub>2</sub>, inzulín, gestagény, estrogény, tyroxín, somatotropný hormón) a je tak prispôbované potrebám organizmu. Poruchy sekrécie hormónov zasahujú aj do vylučovacej funkcie obličiek.

Obličky nie sú len cieľovým orgánom pre hormóny, ale sami **hormóny vytvárajú**. Prostredníctvom nich ovplyvňujú svoju vlastnú funkciu i extrarenálne regulačné zložky hospodárenia s minerálmi (kalcitriol) a udržiavanie krvného tlaku (renín-angiotenzín-aldosterón). Po poškodení obličiek sa sčítajú následky poruchy vylučovacej funkcie a poruchy uvoľňovania renálnych hormónov. Hormón erythropoetín produkovaný v obličkách riadi erytropoézu.

## Poruchy funkcie glomerulov

### Poruchy tvorby glomerulárneho filtrátu

Úlohou glomerulov je tvorba glomerulárneho filtrátu (GFR). Glomerulárny filter (endotelové bunky glomerulárnych kapilár, bazálna membrána a podocyty) je selektívne priepustný, takže filtrát prakticky neobsahuje žiadne bielkoviny. Pretože všetka krv pretekajúca obličkami musí pretiecť glomerulárnymi cievami, ich zmena lúmenu významne ovplyvňuje prietok krvi obličkami (**RPF**), tým aj množstvo GFR a moču. Množstvo ultrafiltrátu je podmienené 3 faktormi:

- 1) **vzájomný pomer tlakov pôsobiacich cez glomerulárnu membránu** (glomerulárny kapilárny hydrostatický tlak a onkotický tlak v priestore Bowmanovho puzdra napomáhajú glomerulárnej filtrácii, kým glomerulárny kapilárny onkotický tlak a hydrostatický tlak v priestore Bowmanovho puzdra ju spomaľujú);
- 2) **rýchlosť**, ktorou krv preteká cez glomeruly;
- 3) **permeabilita a celková veľkosť plochy** filtrujúcich kapilár.

**Zníženie GFR** možno očakávať, keď:

- a) **glomerulárny hydrostatický tlak je znížený** (napríklad pri hypotenzii),
- b) **tubulárny hydrostatický tlak** (a tak aj tlak v priestore Bowmanovho puzdra) **je zvýšený** (napríklad pri odtoku moča z obličky alebo z močového mechúra),
- c) **plazmatický onkotický tlak je zvýšený** (hemokoncentrácia pri dehydratácii),
- d) **zníženie renálneho** (a tým glomerulárneho) **prietoku krvi** (cirkulačný šok, zlyhávanie srdca),

e) **permeabilita** a/alebo **celková filtračná plocha je redukovaná** (akútna alebo chronická glomerulonefritída).

### Poruchy priepustnosti glomerulárneho filtra

Glomerulárny filter nie je rovnako priepustný pre všetky zložky krvi. Molekuly, ktorých priemer je väčší ako priemer pórov, do glomerulárneho filtrátu neprechádzajú. Molekuly s menším priemerom prestupujú prakticky rovnako dobre ako voda. Molekuly, ktoré sú len o niečo málo menšie ako priemer pórov, môžu nasledovať vodu len čiastočne. Je tu prítomná **veľkostná selekcia**. Pre permeabilitu je dôležitá nielen veľkosť, ale aj náboj molekúl (**nábojová selekcia**). Za normálnych okolností prechádzajú cez póry, ktoré majú fyziologický negatívny náboj, molekuly s negatívnym nábojom omnoho horšie ako neutrálne alebo pozitívne nabité. Tieto elektrostatické faktory tak spomaľujú filtráciu plazmatických bielkovín, hlavne albumínu.

V moči dospelých zdravých jedincov môže byť len 150 mg bielkovín, ktoré nemožno dokázať indikátorovými papierikmi. Iba pri veľmi koncentrovanom moči (napr. pri dehydratácii) môže koncentrácia bielkoviny dosiahnuť hodnoty, ktoré sú uvedenými rutinnými metódami dokázateľné (koncentrácia bielkoviny v moči prevýši 200 mg/l).

Často sa stretávame s náhodne zistenou proteinúriou (preventívne prehliadky). Takáto proteinúria u mladých ľudí môže byť prejavom iba funkčných zmien v obličkách súvisiacich s polohou (**ortostatická proteinúria**) alebo s väčšou fyzickou námahou, prípadne psychickou záťažou (**náamahová a emočná proteinúria**). Môže však byť prejavom renálneho ochorenia, ktoré prebiehalo úplne asymptomaticky.

Glomeruly môžu byť poškodené zápalom (**glomerulonefritída**), ale môžu byť poškodené tiež bez miestneho zápalu, napr. **ukladaním amyloidu** pri amyloidóze, vysokou koncentráciou filtrovateľných bielkovín v plazme (napr. plazmocytóm), **vysokým tlakom** v glomerulárnych kapilárach (napr. arteriálna hypertenzia, venózna trombóza obličiek, venózne mestnanie pri insuficiencii pravého srdca, hyperfiltrácia pri diabetickej nefropatii) a tiež **nedostatočnou perfúziou** (napr. pri ateroskleróze).

Ak dôjde k poškodeniu mechanickej a elektrostatickej bariéry, veľké množstvá plazmatických proteínov sa objavia v moči. Integrita glomerulárneho filtra je poškodená, takže prístup do dutiny Bowmanovho puzdra získavajú nielen proteíny, ale aj erytrocyty (vzniká **hematúria**).

## Porucha vylučovacej funkcie obličiek

Eliminácia (vylučovanie) nejakej látky obličkami sa pri poklese glomerulárnej filtrácie a tubulárnej sekrécie zníži, naopak pri obmedzení tubulárnej resorpcie alebo vzostupe sekrécie sa zvýši. Následkom toho sa mení **plazmatickú koncentráciu** danej látky. Táto koncentrácia však tiež závisí aj na **extrarenálnych faktoroch**, ktorými sú produkcia a odbúravanie danej látky, jej vstrebávanie v čreve alebo extrarenálne vylučovanie (napr. stolicou, potom).

Správna interpretácia zmenených plazmatických koncentrácií predpokladá poznať **súvislosti medzi koncentráciou v plazme a vylučovaním obličkami**.

Táto súvislosť je jednoduchá u látok, ktoré sú filtrované, ale prakticky nie sú secernované (napr. kreatinín). Pri poklese GFR sa **plazmatické hladiny** kreatinínu, urey a ďalších substancií normálne vylučovaných hlavne obličkami progresívne **zvyšujú**. **Plazmatická koncentrácia kreatinínu** ( $P_{kr}$ ) je základným orientačným vyšetrením umožňujúcim posúdiť funkciu obličiek. Snaha zistiť presnú hodnotu glomerulárnej filtrácie je zvlášť dôležitá v iniciálnych štádiách u renálnych ochorení, kedy vzostup  $P_{kr}$  je minimálny alebo žiadny.

Pre látky, ktoré sú resorbované transportnými procesmi s vysokou afinitou (napr. glukóza, väčšina aminokyselín, fosfáty, sultáty), platí, že je resorbované prakticky celé filtrované množstvo látky a látka sa vôbec neobjaví v moči, pokiaľ je však jej koncentrácia v plazme nízka. Keď prekročí filtrované množstvo maximálnu transportnú kapacitu, celé množstvo, ktoré bolo filtrované v prebytku, sa vylúči. Plazmatická koncentrácia, pri ktorej sa filtrované množstvo látky rovná jej transportnému maximu, sa označuje ako **obličkový prah**. Takže keď stúpne plazmatická koncentrácia glukózy nad obličkový prah, ako je tomu napríklad pri diabetes mellitus, dochádza i pri jej normálnom renálnom transporte ku **glykozúrii** (prítomnosti glukózy v moči).

## Poruchy koncentračnej schopnosti obličiek

Obličky môžu normálne vylučovať podľa potreby hypotonický moč ( $< 100 \text{ mosmol/l}$ ) alebo hypertonický moč ( $> 1200 \text{ mosmol/l}$ ). Osmolalita plazmy je približne  $300 \text{ mosmol/l}$ . Koncentrovanie alebo zriedovanie moča sú v prvom rade výsledkami procesov prebiehajúcich **v hrubom ascendentnom ramienku Henleovej kľučky**, ktoré transportuje do obličkového interstícia chlorid sodný bez toho, aby ho mohla nasledovať voda. V dôsledku toho a následných procesov v zostupnom ramienku, intersticiu a cievach je intersticiu hypertonické.

**ADH** vyvoláva v distálnom tubule a zbernom kanáliku zvýšenú priepustnosť pre vodu. Pretože v distálnom tubule je osmolalita tekutiny blízka krvi a osmolalita interstícia je omnoho vyššia voda opúšťa lumen po osmotickom gradiente do interstícia a takto sa moč v zbernom kanáliku koncentruje. Fyziologickou úlohou koncentračnej schopnosti obličiek je vylučovanie prijatej soli aj v situácii keď je nízky príjem vody. Pri poruchách obličiek, keď nie sú schopné koncentrovať moč môže sa prijatá soľ vylúčiť len z väčším objemom tekutiny a pacient je veľmi náchylný na rýchly vznik dehydratácie ak sa príjem vody výrazne nezvýši.

Pri **nedostatku ADH** (centrálny diabetes insipidus) alebo pri strate citlivosti distálneho nefrónu na ADH (renálny diabetes insipidus) zostane permeabilita distálneho tubulu a zberného kanáliku pre vodu nízka a obličky vylučujú až 20 l/deň hypotonického moča.

Keď sú v tubulárnej tekutine prítomné látky, ktoré sa zle alebo vôbec neresorbujú, **zvyšuje sa jej osmolalita** a v dôsledku toho tiež klesá resorpcia vody. Uvedené látky sa resorbovaním vody koncentrujú a zadržujú vodu – vzniká **osmotická diuréza**. Pokles resorpcie vedie sekundárne k zníženiu resorpcie chloridu sodného a močoviny. Tým sa oslabuje osmolalita obličkovej drene a je obmedzená schopnosť koncentrovať moč. Ďalej vzniká pri zvýšenom vylučovaní glukózy u diabetikov, čo sa prejaví polyúriou a zvýšením príjmu vody (polidypsia).

Zníženie koncentračnej schopnosti sa prejavuje nočným močením (**nyktúria**), **smädom**, a **veľkým objemom zriedeného moča**.

### Patofyziológia transportných procesov v obličkách

Genetické alebo toxické faktory, lieky alebo hormonálne poruchy môžu poškodzovať tubulárne transportné procesy.

Glukóza sa resorbuje v proximálnom tubule. Genetický defekt špecifického prenášača má za následok **renálnu glykozúriu**, napriek tomu, že hladina glukózy v krvi je normálna.

V distálnom tubule a v zberných kanálikoch je  $\text{Na}^+$  resorbovaný prostredníctvom **aldosterónu**. Jeho nedostatok (hypoaldosteronizmus) alebo obmedzenie jeho účinku vedie k stratám  $\text{Na}^+$  obličkami, zníženiu objemu extracelulárnej tekutiny a nízkemu krvnému tlaku.

Oblička sa významne zúčastňuje na regulácii acidobázickej rovnováhy vylučovaním iónu vodíka (acidifikácia moča) a reabsorpciou bikarbonátov, ktoré sú najdôležitejším pufrom v krvi. Pri poškodení obličiek sa objavuje metabolická acidóza. V prípade, že oslabenie acidifikácie moča je vrodené dochádza k stavu, ktorý sa označuje ako **tubulárna acidóza**.

## Renálna hypertenzia

Väčšina obličkových ochorení môže vyvolať hypertenziu. Podstatnou príčinou hypertenzie vyvolanej ochorením obličiek je **renálna ischémia**. Pokles prietoku krvi obličkami vedie ku vzniku hypertenzie, pritom však nezáleží na tom, v ktorej lokalizácii dôjde k obmedzeniu prietoku krvi – či vo vnútri obličky v dôsledku patologického procesu (napr. glomerulonefritída, pyelonefritída), na arteria renalis (stenóza a. renalis) alebo na aorte nad odstupom renálnych artérií (stenóza istmu aorty).

Znížené prekrvenie obličiek vedie k stimulácii systému **renín-angiotenzín-aldosterón**. Renín odštiepuje z plazmatického proteínu angiotenzinogénu (pochádzajúceho z pečene) angiotenzín I; z toho sa účinkom konvertujúceho enzýmu, prítomného v mnohých tkanivách, vytvorí angiotenzín II. Angiotenzín II má silné vazokonstrikčné účinky a zvyšuje tak krvný tlak. Súčasne stimuluje sekréciu aldosterónu a ADH (antidiuretického hormónu), ktoré spôsobia retenciu NaCl a vody. Retencia sodíka a vody vyvoláva zvýšenie krvného tlaku i bez systému renín-angiotenzín-aldosterón. Hypervolémia vedie vždy k hypertenzii.

## Urolitiáza

Najčastejšou zložkou obličkových kameňov je kalciumoxalát (asi 70%), kalciumfosfát alebo fosforečnan amónno-horečnatý (asi 30%) a kyselina močová alebo urát (okolo 30%). Často sa na tvorbe konkrementov podieľa viac látok, pretože už vytvorené kryštály fungujú ako kryštalizačné jadrá a urýchľujú usadzovanie ďalších rozpustených látok (preto je súčet viac ako 100%).

Príčiny tvorby konkrementov môžu byť **prerenálne** a **renálne**. Prerenálnou príčinou je zvýšená filtrácia a vylučovanie kameňotvorných látok pri ich vysokej koncentrácii v plazme. Tak napr. prerenálna hyperkalciúria a fosfatúria sú dôsledkami zvýšenej rezorpcie v čreve alebo mobilizácie z kostí napr. pri nadbytku kalcitriolu alebo parathormónu. Hyperoxalémia môže byť spôsobená metabolickým defektom pri odbúravaní aminokyselín alebo zvýšenou resorpciou v čreve. Hyperurikémia vzniká v dôsledku nadmerného prívodu, vystupňovaním syntézy purínov alebo ich zvýšeným odbúravaním. Príčinou zvýšeného vylučovania do moča je v prípade hyperkalciúrie často, pri cystinúrii vždy **porucha obličkovej resorpcie**. Sekrécia ADH pri poklese cirkulujúceho objemu alebo pri strese vedie prostredníctvom koncentrovania moča k zvyšovaniu koncentrácie kameňotvorných látok.

**Rozpustnosť** niektorých látok závisí od pH moča. Fosfáty sú v kyslom prostredí dobre rozpustné, zle sú rozpustné v zásaditom prostredí. Preto sa vyskytujú fosfátové kamene v alkalickom moči. Pretože disociovaná kyselina močová (urát) je lepšie rozpustná ako nedisociovaná, je tvorba urátových kameňov v kyslom moči.

Okrem toho je dôležitá aj **doba**, počas ktorej sú už vytvorené kryštály v presýtenom moči. Táto doba závisí na diuréze (znížená tvorba moča znamená aj predĺženie času prítomnosti moča vo vývodných močových cestách (postrenálna príčina).

**Dôsledkom** urolitiázy je blokovanie odvodných močových ciest. Kontrakcie svaloviny ureteru a jeho dilatácia nad prekážkou vyvolá veľmi bolestivú renálnu koliku. Prekážka odtoku moča vedie k hromadeniu moča až v obličke a prerušuje jej vylučovaciu funkciu. Oblička môže aj po odstránení konkrementu ostať poškodená. Hromadenie napomáha šíreniu infekčného procesu (infekcia močových ciest, pyelonefritída). Baktérie štiepia močovinu a z nej vytvárajú amoniak, ktorý alkalizuje moč. Táto situácia opäť podporuje tvorbu fosfátových kameňov (bludný kruh).

## Nefritický syndróm

Kombináciou troch základných symptómov, t.j. močových zmien, nefrogénnej hypertenzie a opuchov vzniká akútny a chronický nefritický syndróm, ktoré sú najčastejšie spôsobené akútnou a chronickou glomerulonefritídou, pri ktorých je primárne poškodená funkcia glomerulárneho aparátu.

**Akútny nefritický syndróm** charakterizuje náhly začiatok hematúrie a proteinúrie, ktorý často sprevádzajú opuchy, oligúria, hypertenzia a zníženie glomerulárnej filtrácie.

**Chronický nefritický syndróm** je charakteristickým klinickým obrazom chronickej glomerulonefritídy. Prejavuje sa erytrocytúriou, rôznym stupňom proteinúrie, erytrocytovými valcami a hypertenziou. Keď sa proteinúria zhoršuje, môže sa vyvinúť nefrotický syndróm. V prípade, že základným ochorením dôjde k značnej deštrukcii nefrónov, vyvinie sa chronická renálna insuficiencia.

## Nefrotický syndróm

Ide o komplex zmien látkovej premeny, ktorý je charakterizovaný proteinúriou, hypoalbuminémiou, hyperlipidémiou, hypercholesterolémiou a generalizovanými edémami.

Nefrotický syndróm môže vzniknúť na základe obličkových ochorení najrôznejšieho pôvodu. Sprevádza ho pravidelne porucha glomerulárnej membrány, ktorá sa prejavuje jej zvýšenou priepustnosťou.

Závažným dôsledkom zvýšenej permeability glomerulárnej membrány je intenzívna strata bielkovín do moča - **proteinúria**. Pacienti strácajú denne viac ako 3,5 g bielkovín (niekedy až 10-20 g). Zvýšený odpad bielkovín z organizmu vyvolá znížený obsah bielkoviny v plazme, a pretože sa stráca hlavne albumín vzniká **hypoalbuminémia**.

**Hyperlipidémia a hypercholesterolémia** sú ďalšími charakteristickými nálezmi, ktoré sprevádzajú nefrotický syndróm. Príčina nie je úplne známa – ide pravdepodobne o znížený transport lipidov z krvi v dôsledku poruchy aktivity lipázy v tubulárnych bunkách. Na zvýšení koncentrácie lipidov v plazme sa tiež podieľa zníženie hladiny plazmatických bielkovín, pretože plazmatické lipidy vytvárajú komplexy s bielkovinami krvnej plazmy.

**Generalizovaný edém** je najvýraznejším symptómom pri nefrotickom syndróme. Jedným z faktorov, ktorý sa na vzniku edému podieľa, je strata albumínu do moča a tým sa trvale znižuje koloidne-osmotický tlak plazmy. Znížením koloidne osmotický tlak sa zvýši filtračný tlak v mikrocirkulácii a tekutina sa presúva z intravaskulárneho priestoru do intersticiálneho. Zníženie objemu v intravaskulárnom priestore (tendencia k hypovolémii) stimuluje systém renín-angiotenzín-aldosterón. Týmto mechanizmom sa maximálne vystupňuje tubulárna resorpcia sodíka. Zvýšená koncentrácia iónov sodíka v extracelulárnej tekutine zvýši výdaj antidiuretického hormónu, a tým sa zvýši tubulárna resorpcia vody.

Zvýšená resorpcia sodíkových iónov je sprevádzaná stratou káliových iónov, pacient sa často nachádza v stave kálievej deplécie. Je potrebné si uvedomiť, že nefrotický syndróm sám o sebe nie je klinickou jednotkou, je prejavom určitého ochorenia obličiek.

Defekty glomerulárneho filtra vedú k stratám bielkovín obličkami, porucha tubulárnej resorpcie vedie k zvýšenému vylučovaniu látok dôležitých pre organizmus (elektrolyty, minerály, hydrogénuhlíčan, glukóza, aminokyseliny).



Pre látky, ktoré nemôžu byť secernované tubulárnymi bunkami, zodpovedá kontrolovaný objem veľkosti **glomerulárnej filtrácie (GFR)**. Všetky látky nachádzajúce sa vo filtráte môžu byť tubulárnym epitelom alebo spätne resorbované alebo vylučované. U látok, ktoré môžu byť epitelom secernované (napr. kálium), zodpovedá kontrolovaný objem celkovému objemu plazmy pretekajúcemu obličkami (**renálny prietok plazmy - RPF**).

Normálne je filtrované množstvo vody a rozpustených látok niekoľkonásobne väčšie ako objem, ktorý sa vylúči – v priebehu 20 minút prejde celková plazmatická voda a v priebehu 3 hodín celkový objem extracelulárnej tekutiny obličkovým epitelom. Vylučovacia kapacita obličiek teda nie je ani zďaleka vyčerpaná. Preto tiež môže dôjsť k značnému obmedzeniu GFR – teda objemu kontrolovaného obličkami bez toho, aby to malo pre organizmus negatívne následky. Pokles GFR je však od začiatku spojený s **obmedzením možnosti regulácie**, čo môže byť viditeľné pri zodpovedajúcom zaťažení.

Strata renálnej funkcie pri progresii renálneho ochorenia je zvyčajne spojená so zmenou renálnej morfológie. Aj napriek štrukturálnej prestavbe, glomerulárna a tubulárna funkcia zostáva v úzkom spojení (glomerulotubulárna rovnováha) tak ako v normálne fungujúcom orgáne, tak i vo finálnych štádiách chronického obličkového zlyhania. Základnou črtou tejto **hypotézy intaktného nefrónu** je to, že po strate určitého množstva nefrónov zachovanie renálnej funkcie je zabezpečované činnosťou zostávajúcich zachovaných funkčných nefrónov.

V priebehu starnutia sa  $P_{kr}$  nezvyšuje aj napriek tomu, že glomerulárna filtrácia klesá. Tento zdanlivý rozpor je spôsobený tým, že starnutím klesá aj svalová hmota a tým aj produkcia kreatinínu. Pri znižovaní renálnej funkcie  $P_{kr}$  stúpa v hyperbolickej závislosti na znižovaní glomerulárnej filtrácie.

**Močovina** nasleduje resorbovanú vodu v proximálnom tubule, Henleovej kľučke a distálnom tubule len čiastočne, takže jej luminálna koncentrácia až ku zbernému kanáliku stúpa. Priepustnosť zberného kanálika je v dreni vysoká a močovina difunduje do interstícia. Vysoké koncentrácie močoviny v dreni sú príčinou výstupu vody zo zostupného ramienka Henleovej kľučky. Močovina difunduje čiastočne do lúmenu a Henleovou kľučkou a distálnym tubulom sa dostáva znova do zberných kanálikov.

**Zvýšenie prekrvenia obličkovej drene** vymýva dreňovú hyperosmolaritu. Mediátory uvoľňované pri zápale (napr. kiníny, prostaglandíny) pôsobia vazodilatačne, znižujú osmolalitu

dréne a tým obmedzujú koncentrovanie moča. Vazodilatačne pôsobí na vasa recta tiež kofeín. Perfúziou vasa recta a tým vymývaním dréne zvyšuje tiež vysoký krvný tlak, vzniká tzv. **tlaková diuréza**.

**Dôsledky** hypertenzie sú v prvom rade poškodenie srdca a ciev. Každá forma hypertenzie vedie tiež k poškodeniu obličiek. Dlhotrvajúca hypertenzia poškodzuje obličkové arterioly a glomeruly (nefroskleróza) a nakoniec vyústi do renálnej ischemie. Takže primárne extrarenálne vyvolaná hypertenzia prostredníctvom vzniku nefrosklerózy prechádza do renálnej hypertenzie. Dochádza k vzniku bludného kruhu (circulus vitiosus), v ktorom sa renálna ischemia a hypertenzia vzájomne podporujú. Oblička s arteriálnou stenózou alebo obidve obličky pri stenóze istmu aorty sú tohto bludného kruhu uchránené, pretože za stenózou je krvný tlak normálny alebo dokonca nižší, takže arterioly nie sú poškodené.

Všetky formy akútnej glomerulonefritídy, ktoré vyvolávajú akútne alebo rýchlo progredujúce obličkové zlyhanie, môžu sa spočiatku podobáť na syndróm akútnej nefritídy, pretože **hematúria, proteinúria a retencia tekutín** sa zvyčajne vyskytujú pri všetkých formách akútneho obličkového zlyhania. Syndróm akútnej nefritídy má prechodný charakter, spravidla neprechádza do chronického obličkového zlyhania. U chorých s nefritickým syndrómom je základnou diagnostickou metódou renálna biopsia.

## KAZUISTIKA

**Jana Plevková**

28 ročný muž s detskou mozgovou obrnou bo prijatý na interné oddelenie z dôvodu pretrvávajúcej slabosti a únavy. Rodičia pozorujú asi dva týždne opuchy v tvári, okolo očí. Inak je anamnéza nerelevantná, pretože pacient nekomunikuje adekvátne vzhľadom k svojmu mentálnemu postihnutiu. Podľa udania rodičov vážnejšie chorý nebýva.

**Objektívne vyšetrenie:** Pacient pri vedomí, nekomunikuje (DMO), eupnoický, afebrilný, výška 170 cm, hmotnosť 68 kg, koža a spojivky bledšie, bez ikteru, bez cyanózy. Cor – akcia pravidelná, 78/min, na hrote systolický šelest (mitrálna regurgitácia vid' dokumentáciu), TK 140/90, f dýchania 15/min, auskultačne dýchanie vezikulárne, bez patologických fenoménov. Brucho priehmatné, nebolestivé. Dolné končatiny bilaterálne symetrické edémy do výšky kolien.

**Laboratórne vyšetrenie:** albumín 16,6 g/l; cholesterol 12,5 mg/l, urea 6,9 mmol/l, kreatinín 75 umol/l, v moči neselektívna proteinúria 6,425g bielkovín/24 hodín. Zápalová aktivita nezvýšená FW 5/12, CRP 2,7 mg/ml, nešpecifické zápalové markery nie sú zvýšené, ani ANA a pANCA nie sú zvýšené, koncentrácia Ig v sére nie je zvýšená, a nie je ani pokles C3 a C4 zložiek komplementu. V moči nie sú prítomné paraproteíny.



**Obr. 1** Edém dolných končatín



**Obr. 2** Edém viečok a tváre

### Otázky a úlohy

1. Na základe množstva proteínov v moči, kvantifikujte závažnosť proteinúrie
2. Charakterizujte jednotlivé klinické a laboratórne nálezy typické pre nefrotický syndróm
3. Prečo má pacient zvýšenú hladinu cholesterolu?
4. Vysvetlite mechanizmus vzniku edémov pri nefrotickom syndróme
5. Ako je možné zistiť, či edém ktorý vzniká je primárnym respektíve sekundárnym edémovým stavom?