

**Univerzita Pardubice  
Fakulta zdravotnických studií**

**Péče o pacienty s primární glomerulonefritidou**

**Bc. Jitka Mourová**

**Diplomová práce  
2012**

Univerzita Pardubice  
Fakulta zdravotnických studií  
Akademický rok: 2011/2012

## ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE (PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Jitka Mourová**  
Osobní číslo: **Z10173**  
Studijní program: **N5341 Ošetřovatelství**  
Studijní obor: **Ošetřovatelství**  
Název tématu: **Péče o pacienty s primární glomerulonefritidou**  
Zadávací katedra: **Katedra ošetřovatelství**

### Zásady pro vypracování:

1. Sběr informací a studium literatury.
2. Určení předmětu výzkumu.
3. Vypracování dotazníku.
4. Výzkum na určených odděleních.
5. Vyhodnocení získaných dat.
6. Zpracování teoretické a praktické části.

Rozsah grafických prací: dle doporučení vedoucího  
Rozsah pracovní zprávy: 50 stran  
Forma zpracování diplomové práce: tištěná/elektronická  
Seznam odborné literatury:

1. KELNER, P. a kol. Vnitřní lékařství. 3. vyd. Praha : Galén, 2006. 1158 s. ISBN 80-7262-430-X (Galén), 80-246-1252-6 (Karolinium).
2. KITNER, O. a kol. Lékařská fyziologie. 1. vyd. Praha : Grada, 2011. 800 s. ISBN 978-80-247-3068-4.
3. MAREK, J. a kol. Farmakoterapie vnitřních nemocí. 4. vyd. Praha : Grada, 2010. 808 s. ISBN 978-80-247-2639-7.
4. TEPLAN, V. a kol. Praktická nefrologie. 1. vyd. Praha : Grada, 2006. 524 s. + 12 s. barevná příloha. ISBN 80-247-1122-2.
5. TESAŘ, V.; SCHÜCK O. a kol. Klinická nefrologie. 1. vyd. Praha : Grada, 2006. 652 s. ISBN 80-247-0503-2.

Vedoucí diplomové práce: prof. MUDr. Josef Fusek, DrSc.  
Katedra ošetrovatelství

Datum zadání diplomové práce: 30. listopadu 2011  
Termín odevzdání diplomové práce: 2. května 2012

  
prof. MUDr. Arnošt Pallant, DrSc.  
děkan

L.S.

  
Mgr. Eva Hlaváčková, Ph.D.  
vedoucí katedry

**Prohlašuji:**

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích 20. 4. 2012

Bc. Jitka Mourová

### **Poděkování**

Tímto bych ráda poděkovala vedoucímu diplomové práce panu prof. MUDr. Josefu Fuskovi, DrSc. za odborné vedení a cenné rady při zpracování diplomové práce. Současně bych ráda poděkovala paní Ing. Janě Holé, Ph.D. za pomoc při statistickém zpracování dat. V neposlední řadě děkuji lékařům, kteří mi umožnili provádět výzkum v nefrologických ambulancích.

## **Anotace**

Diplomová práce na téma „Péče o pacienty s primární glomerulonefritidou“ je rozdělena na dvě části. Teoretická část práce je zaměřena na anatomii a fyziologii ledvin, vyšetřovací metody využívající se k diagnostice glomerulonefritid. Dále jsou rozpracovány jednotlivé typy glomerulonefritidy – jejich příznaky, diagnostika a léčba. V neposlední řadě jsou zmíněny metody nahrazující funkci ledvin a ošetrovatelský proces.

Ve druhé, výzkumné, části byla zpracována data získaná z dotazníků vyplněných ve dvou nefrologických ambulancích. Data jsou získána z karet pacientů. Je zjišťována věková kategorie pacientů, druh a doba trvání onemocnění, průběh a druh léčby a případné využití metod nahrazující funkci ledvin.

## **Klíčová slova**

Glomerulonefritidy, záněty ledvin, léčba glomerulonefritid

## **Annotation**

The diploma thesis, dealing with the topic „Medical Care for Patients with Primary Glomerulonephritis“, is divided into two parts. The theoretical part of the thesis is focused on kidneys' anatomy and physiology and on the methods used for glomerulonephritis diagnosis. Subsequently, particular glomerulonephritis are described, specifically symptoms, diagnosis and treatment. Last but not least, methods replacing function of the kidneys and the nursing process were mentioned.

In the second research part, data gained from questionnaires in two nephrology ambulance are analyzed. These data were obtained from patients' medical cards. I focused on age categories of the patients, kinds and duration of illnesses', course and way of treatment and on possible usage of methods replacing function of kidneys.

## **Key words**

Glomerulonephritis, inflammation of the kidneys, treatment of glomerulonephritis.

# Obsah

<b>OBSAH</b> .....	<b>7</b>
<b>ÚVOD</b> .....	<b>9</b>
<b>CÍLE</b> .....	<b>9</b>
<b>I. TEORETICKÁ ČÁST</b> .....	<b>10</b>
<b>1 ANATOMIE LEDVIN</b> .....	<b>10</b>
1.1 STAVBA LEDVIN.....	10
1.2 NEFRON .....	10
1.3 CÉVY LEDVIN.....	12
1.3.1 Arterie ledvin .....	12
1.3.2 Žilní odtok z ledvin.....	12
1.4 POLOHA A FIXACE LEDVIN .....	13
<b>2 FYZIOLOGIE VYLUČOVÁNÍ</b> .....	<b>14</b>
2.1 ZÁKLADNÍ PROCESY TVORBY MOČI.....	14
2.1.1 Glomerulární filtrace .....	14
2.1.2 Tubulární procesy.....	15
<b>3 DIAGNOSTIKA GLOMERULONEFRITID</b> .....	<b>17</b>
3.1 CELKOVÉ VYŠETŘENÍ.....	17
3.2 VYŠETŘENÍ MOČOVÉHO SEDIMENTU .....	17
3.2.1 Močové syndromy .....	18
3.3 PROTEINURIE .....	18
3.4 KONCENTRAČNÍ SCHOPNOST LEDVIN .....	18
3.5 ASLO .....	19
3.6 IMUNOLOGICKÁ VYŠETŘENÍ.....	19
3.7 RENÁLNÍ BIOPSIE .....	19
3.7.1 Histologické vyšetření.....	20
<b>4 GLOMERULONEFRITIDA</b> .....	<b>21</b>
4.1 GLOMERULOPATIE VS. GLOMERULONEFRITIDA .....	21
4.1.1 Etiopatogeneze glomerulonefritid.....	22
4.1.2 Dietní doporučení při snížené funkci ledvin .....	23
4.2 NEFROTICKÝ SYNDROM .....	23
4.3 AKUTNÍ GLOMERULONEFRITIDA .....	24
4.4 RYCHLE PROGREDUJÍCÍ GLOMERULONEFRITIDA (RPGN) .....	26
4.5 CHRONICKÁ GLOMERULONEFRITIDA.....	28
4.5.1 Nefrotický syndrom s minimálními změnami glomerulů.....	28
4.5.2 Fokálně segmentální glomeruloskleróza .....	29
4.5.3 Membranózní nefropatie.....	30
4.5.4 Mezangioproliferativní glomerulonefritida (IgA nefropatie).....	31
4.5.5 Membránoproliferativní glomerulonefritida .....	33
<b>5 METODY NAHRAZUJÍCÍ FUNKCI LEDVIN</b> .....	<b>35</b>
5.1 HEMODIALÝZA .....	35
5.2 PERITONEÁLNÍ DIALÝZA .....	35

5.3	PLAZMAFERÉZA .....	36
<b>6</b>	<b>OŠETŘOVATELSKÝ PROCES.....</b>	<b>37</b>
<b>II.</b>	<b>PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>	<b>38</b>
<b>7</b>	<b>VÝZKUMNÉ OTÁZKY .....</b>	<b>38</b>
<b>8</b>	<b>METODIKA VÝZKUMU.....</b>	<b>39</b>
<b>9</b>	<b>PREZENTACE VÝSLEDKŮ VÝZKUMU.....</b>	<b>40</b>
9.1	ANAMNESTICKÉ ÚDAJE.....	40
9.2	ÚDAJE O NEMOCI .....	47
9.3	AKUTNÍ GLOMERULONEFRITIDA .....	58
9.4	RYCHLE PROGREDUJÍCÍ GLOMERULONEFRITIDA.....	58
9.5	CHRONICKÁ GLOMERULONEFRITIDA.....	62
9.6	OTÁZKY PRO VŠECHNY TYPY NEMOCI.....	68
<b>10</b>	<b>STATISTICKÉ OVĚŘENÍ HYPOTÉZY .....</b>	<b>74</b>
	<b>DISKUZE.....</b>	<b>78</b>
	<b>ZÁVĚR.....</b>	<b>80</b>
	<b>SOUPIS BIBLIOGRAFICKÝCH CITACÍ.....</b>	<b>82</b>
	<b>SEZNAM TABULEK A OBRÁZKŮ .....</b>	<b>85</b>
	<b>SEZNAM ZKRATEK.....</b>	<b>87</b>
	<b>SEZNAM PŘÍLOH.....</b>	<b>89</b>



# Úvod

Glomerulonefritida je zánětlivé onemocnění glomerulů, které je vyvoláno převážně imunitními reakcemi a může vést k přechodnému či trvalému poškození funkce ledvin (Tesař, 2006).

Glomerulonefritidy nejsou příliš časté, záleží na typu onemocnění, ale mohou se stát velmi závažným, nevléčitelným onemocněním. Objevují se stále nové léky, které toto závažné onemocnění dokážou udržet v remisi, či ho úplně vyléčit.

Data získaná v tomto výzkumu byla podkladem pro vypracování diplomové práce na téma „Péče o pacienty s primární glomerulonefritidou“, která je zaměřena na výskyt jednotlivých typů glomerulonefritid, jejich léčbu a renální selhání. Do výzkumného šetření byli vybráni všichni léčení pacienti s glomerulonefritidou z nefrologické ambulance v kraji Vysočina a z nefrologické ambulance v Pardubickém kraji.

Onemocnění je většinou chronické, ovlivňuje kvalitu života a může vést až k invaliditě. Proto je třeba správně a včas začít glomerulonefritidy léčit a využívat nejmodernější léky a léčebné postupy, které dávají pacientům největší šanci vyhnout se renálnímu selhání a tím i doživotní hemodialýze (či jiným metodám nahrazujícím funkci ledvin) nebo nutnosti transplantace.

## Cíle

1. Zjistit, která léčba chronické glomerulonefritidy se nejčastěji využívá.
2. Zjistit, u kterých pacientů je nejčastěji indikována dialýza.
3. Zjistit, ve kterých věkových kategoriích se nejčastěji glomerulonefritidy vyskytují.
4. Zjistit, zda je výskyt onemocnění ovlivněn oblastí, ve které pacienti žijí.

# I. Teoretická část

## 1 Anatomie ledvin

Ledvina (lat. ren, řec. nephros) má typický fazolovitý tvar, je uložena po obou stranách bederní páteře v retroperitoneálním prostoru. Je dlouhá 10 – 12 cm, široká 5 – 6 cm a má tloušťku 3,5 – 4 cm, hmotnost ledviny se pohybuje nejčastěji mezi 120g a 150g.

Na ledvině popisujeme přední a zadní plochu, horní a dolní pól, zevní okraj, vnitřní okraj, který je uprostřed vtažen jako hilum renale. Hilum renale je místem vstupu a výstupu cév a výstupu močových cest (Čihák, 2002).

### 1.1 Stavba ledvin

Ledvina má hladký povrch, je zbarvena červenohnědě. Na povrchu je tenké vazivové pouzdro – capsula fibrosa.

Na frontálním řezu ledviny lze rozlišit dvě struktury, a to cortex renalis a medulla renalis. Světlejší tkáň, cortex renalis, je uspořádána v 5 – 8 mm široké zóny a to podél zevního obvodu ledviny. Pruhy kůry, které zasahují mezi pyramidy dřeně, se nazývají columnae renales.

Tmavší tkáň, medulla renalis, která místy dosahuje až do hilu ledviny, vytváří pyramidae renalis – ledvinné pyramidy. Pyramidae renalis mají kuželovitý tvar, jejich vrcholy sahají na povrch hilu ledviny, pyramid je celkem 15 – 20. Zaoblené vrcholy pyramid jsou papillae renales. Na dírkovaném povrchu papily, area fibrosa, ústí foramina papillaris, kde končí odvodné kanálky ledvin. Pars radiata corticis jsou proužky dřeně, které zasahují vysoko do kůry (Čihák, 2002).

### 1.2 Nefron

Ledviny jsou složeny z tubulů – nefronů. Každý nefron je složen z Malpighiho tělíska, glomerulu, proximálního tubulu, Henleovy kličky, distálního tubulu a z tubulus colligens a ductus papillaris (Čihák, 2002).

#### **Malpighiho tělísko**

Malpighiho tělísko je také označováno jako corpusculum renale či capsula glomeruli. Je to slepý, rozšířený konec renálního tubulu, má kulatý tvar, je v něm uložený glomerulus. Je složeno z vnějšího a vnitřního listu. Vnitřní list je složen z podocytů (zvláštní epitelové

buňky), ve štěrbinách mezi podocyty se nachází ultratenká štěrbiná, která je hlavní částí selektivního filtračního systému (Čihák, 2002).

### **Glomerulus**

Glomerulus je cévní klubíčko, které je složeno z kliček velmi tenkostěnných kapilár. Do každého glomerulu vstupují cévy z arteriola afferens, která se dále rozděluje na tenké kličky. Z glomerulu vystupuje arteriola efferens.

Mezi endotelovými buňkami kapilár jsou jemné póry, na povrchu kapiláry je bazální membrána, která filtruje z krve primární moč.

Mesangiové buňky tvoří asi třetinu glomerulů. Nacházejí se zejména kolem vstupujících a vystupujících arteriol glomerulu a tam, kde se větví a spojují kapiláry. Tyto buňky jsou schopny fagocytózy a díky tomu čistí glomerulární filtrát od imunitních komplexů, buněčných zbytků apod. (Čihák, 2002).

### **Proximální tubulus**

Proximální tubulus začíná v Malpighiho tělísku zúžením, pokračuje jako pars contorta, která je složena v několik kliček. Dále pars recta, která pokračuje ke dřeni, zde pokračuje jako Henleova klička.

Buňky proximálního tubulu transportují malé molekuly a ionty proti koncentračnímu gradientu. Pasivně přes buňky prochází voda a další ionty a to podle osmotických a elektrických gradientů (Čihák, 2002).

### **Henleova klička**

Henleova klička má sestupné raménko, které prochází dřeni směrem k papile, kde se obrací zpět (jako písmeno U) a pokračuje vzestupným raménkem zpět do kůry. Tenký úsek Henleovy kličky pokračuje distálněji jako tlustý úsek. V kůře na tlustý úsek navazuje distální tubulus, který začíná jako pars recta a pokračuje jako pars contorta. Spojovacím segmentem distálního tubulu nefron končí a vstupuje do sběrného kanálku dřene.

Dvě k sobě přiložená raménka Henleovy kličky fungují jako protiproudý multiplikační systém. Ten intenzivně odebírá vodu z tekutiny, která proudí kličkou.

V distálním tubulu jsou resorbovány ionty ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ), močovina, fosfáty a jiné (Čihák, 2002).

### **Sběrací a odvodné kanálky**

Do každého sběracího kanálku ústí 5 – 10 nefronů. Začínají ve dřeni při kůře jako tubuli colligentes, směrem k papile se spojují v kanálky široké – ductus papillares, které jako

foramina papillaria vyúsťují na renálních papilách, kde moč odchází do odvodných cest močových.

V tubulus colligens vstupuje voda z distálního tubulu do hypertonické extratubulární tekutiny dřeně. Tak dochází k definitivnímu zahuštění moče. (Čihák, 2002).

### 1.3 Cévy ledvin

Za 1 minutu proteče ledvinami 1,2 – 1,3 litru krve (Čihák, 2002).

#### 1.3.1 Arterie ledvin

Arteria renalis dextra et sinistra odstupují, ve výši 1. – 2. bederního obratle, z břišní aorty. Arterie se dělí na ramus anterior – pro čtyři přední segmenty, et ramus posteriori pro zadní segmenty ledviny. (Čihák, 2002).

##### Arteriální větve pro kůru

Ze segmentových větví odstupují lobární arterie, které se při vstupu do tkáně ledvin dělí na arteriae interlobares. Na hranici kůry a dřeně se dělí na dvě větve arteriae arcuatae. Ty probíhají mezi kůrou a dřením a odstupuje z nich několik arteriae interlobulares, které prostupují pod povrch ledviny. Z arteriae interlobulares se směrem ke kůře odděluje řada arteriolae glomerulares afferentes et efferentes. Po výstupu z glomerulů se větví do peritubulární kapilární pleteně, která obklápí proximální a distální stočené kanálky (Čihák, 2002).

##### Arteriální větve pro dřeň

Hlavní cévou zásobující dřeň jsou arteriolae glomerulares efferentes juxtamedulárních glomerulů, ty se otáčejí směrem do dřeně a každá se dělí na 15 – 20 větví – arteriolae rectae. Ty sestupují do dřeně a tvoří pleteně s oky, které probíhají podél kanálků v dření. Část vasa recta je přilnuta k Henleově kličce a spoluúčastní se na protiproudovém systému dřeně (Čihák, 2002).

#### 1.3.2 Žilní odtok z ledvin

##### Žíly z kůry

Žíly začínají jako venae stallatae a jako peritubulární kapilární pleteně, odsud přijímá krev venae interlobulares. Venae arcuatae doprovází arteriae arcuatae, přijímají interlobulární veny a sbírají se do venae interlobulares, které sbíhají do hlavních hilových přítoků a tvoří vena renalis (Čihák, 2002).

## **Žíly dřene**

Začínají z venosních částí kapilárních sítí dřene a dřeni prostupují jako venulae rectae. Ta probíhá spolu s arteriolae rectae. Venulae rectae ústí do venae arcuatae (Čihák, 2002).

## **1.4 Poloha a fixace ledvin**

### **Poloha ledvin**

Ledviny jsou uloženy v retroperitonálním prostoru ve výši 12. hrudního obratle až 2. lumbálního obratle. Horní třetina leží na bránici, dolní dvě třetiny ledviny na musculus quadratus lumborum. Ledviny jsou kříženy průběhem 12. žebra. Zvenčí k musculus psoas major přiléhají mediální okraje ledvin.

Levá ledvina bývá uložena o polovinu výšky obratlového těla níž než pravá. Při hlubokém nádechu ve stoje klesají ledviny až o 3cm níže (Čihák, 2002).

### **Tukové pouzdro ledvin**

Obě ledviny spolu s nadledvinkami jsou uloženy v tukovém pouzdru – capsula adiposa. Na povrchu tukového pouzdra je vazivo – fascia renalis (Čihák, 2002).

### **Fixace ledvin**

Fixace je zajištěna předním a zadním listem tukovým pouzdrem ledviny, fascia renalis. Dále úponem mesocolon transversum a nitrobřišním tlakem, který je způsoben napětím svalů stěny břišní (Čihák, 2002).

## 2 Fyziologie vylučování

Ledviny mají základní úkoly v udržování stálého vnitřního prostředí, a to udržování stálé osmolarity a objemu tělesných tekutin, acidobazické rovnováhy, stálé koncentrace iontů v tělesných tekutinách, vylučování cizorodých látek a produktů metabolismu a produkce a sekrece hormonů (Kittner, 2011).

### 2.1 Základní procesy tvorby moči

Zdravý dospělý člověk produkuje 1-2 litry moči za 24 hodin. Tvorba moči během dne není rovnoměrná, v noci dochází k retenci vody a solutů (rozpuštěných látek). V nefronu je tvorba moči řízena třemi procesy – glomerulární filtrací, tubulární resorpcí a tubulární sekrecí (Kittner, 2011).

#### 2.1.1 Glomerulární filtrace

##### Faktory ovlivňující glomerulární filtraci

V kapilárách glomerulů, stejně tak jako v ostatních kapilárách lidského těla, jsou hnací silou filtrace Starlingovy síly. V glomerulárních kapilárách se ale situace liší: tekutina je vyměňována mezi kapilárou a tekutinou Bowmanova pouzdra, díky odlišným hodnotám hydrostatického tlaku v kapilárách je pohyb pouze ve směru filtrace, tekutina prochází přes bariéru, která má jedinečnou strukturu a tím unikátní vlastnosti (Langmeier, 2009).

Glomerulární filtrační tlak je součet Starlingových sil v glomerulárních kapilárách, které tvoří výslednou sílu. Čistý filtrační tlak v glomerulech je 16 mmHg (Kittner, 2011), Langmeier (2009) uvádí 18 mmHg.

##### Řízení glomerulární filtrace

Velikost glomerulární filtrace je závislá na průtoku krve ledvinami a tlaku krve v glomerulárních kapilárách, ostatní faktory jsou neměnné. Mechanismus řízení je lokální (myogenní autoregulace a tubuloglomerulární zpětná vazba) nebo centrální (nervový – sympatikus; hormonální – adrenalin, angiotensin II).

Myogenní autoregulace udržuje stálý průtok krve ledvinami i při změně tlaku krve. Tubuloglomerulární zpětná vazba je založena na faktu, že každý nefron sleduje vlastní úroveň glomerulární filtrace. Při sníženém průtoku tubulární tekutiny dojde k vasodilataci vas afferens, následně ke zvýšení hydrostatického tlaku v glomerulech i kapilárách a obnovení normální glomerulární filtrace.

Sympatikus inervuje vas afferens i vas efferens, klidový tonus je ale minimální. Angiotenzin II působí prostřednictvím angiotensinových receptorů  $AT_1$ , které jsou hlavně v hladké svalovině vas afferens. Společně se sympatikem a adrenalinem způsobují pokles velikosti glomerulární filtrace a průtoku krve ledvinou (Langmeier, 2009).

### 2.1.2 Tubulární procesy

V glomerulech ledvin je denně odfiltrováno kolem 180 litrů ultrafiltrátu krevní plazmy. Nakonec je vyloučeno 1,5 litrů definitivní moči a to díky tomu, že je v tubulárním systému reabsorbováno 99% ultrafiltrátu. Hlavním úkolem tubulární resorpce a tubulární sekrece je upravit definitivní objem a složení moči (Kittner, 2011).

#### Obecné principy tubulární resorpce

Soluty jsou resorbovány pomocí pasivních nebo aktivních procesů. K pasivnímu transportu dochází difúzí ve směru koncentračního či elektrického gradientu. Voda je transportována vždy pasivně.

Procesy v proximálním tubulu: jeho hlavním úkolem je resorpce 67 % glomerulárního filtrátu a to bez ohledu na stav hydratace organismu, proto se tato resorpce nazývá obligátní. Do sestupného raménka Henleovy kličky se tak dostává izotonická tubulární tekutina.

V první polovině proximálního tubulu jsou resorbované ionty  $Na^+$  a  $HCO^-$  transportovány. Aminokyseliny, glukóza a další organické látky se zde resorbují. V druhé polovině proximálního tubulu dochází k transportu iontů  $Na^+$  a  $Cl^-$  do intersticia. Proximální tubulus je významný pro resorpci bílkovin, sekreci endogenních látek (žlučové soli, oxalát, dopamin, adrenalin) a exogenních látek (cizorodé látky a léky např. penicilin, salicyláty, morfin apod.).

V tlustém segmentu vzestupného raménka Henleovy kličky je resorbováno 25 % filtrovaných solutů. 15 % filtrované vody je resorbováno v sestupném raménku.

V distálním tubulu a sběracím kanálku se resorbuje proměnlivé množství vody (kolem 17 % filtrované vody) a 7 % filtrovaných solutů. Množství filtrované vody je dáno antidiureckým hormonem (ADH). Resorpce v distálním tubulu a sběracích kanálcích je díky své variabilitě nazývána fakultativní. Ve stočené části distálního tubulu jsou resorbovány hlavně ionty  $Na^+$  a  $Cl^-$  (Kittner, 2011).

#### Řízení tubulárních procesů

Díky tubulárním procesům dochází k redukci glomerulárního filtrátu na méně než 1 % z původního objemu. V tubulárním systému dochází k úpravě složení a osmolarity moči. Tubulární procesy jsou řízeny lokálními a centrálními procesy.

V proximálním tubulu se uplatňují lokální regulační mechanismy tak, že uzpůsobují velikost resorbovaného objemu úrovni glomerulární filtrace. Hlavním mechanismem jsou Starlingovy síly.

Mezi centrální regulační mechanismy patří sympatikus, ADH, aldosteron, angiotensin II, atriální natriuretický faktor, adrenalin a parathormon. Množství ADH se vyplavuje v závislosti na zvýšené osmolaritě extracelulární tekutiny, nebo na poklesu objemu extracelulární tekutiny. Aldosteron je produkován v závislosti na zvýšené koncentraci iontů  $K^+$  v plazmě nebo na zvýšené koncentraci angiotensinu II. Angiotensin II stimuluje resorpci iontů  $Na^+$  a vody v proximálním tubulu. Sympatikus stimuluje resorpci iontů  $Na^+$  a následně vody a to v proximálním tubulu a tlustém segmentu vzestupného raménky Henleovy kličky. Parathormon aktivuje zpětnou resorpci  $Ca^{2+}$  a zvyšuje exkreci fosfátů. (Langmeier, 2009).



## 3 Diagnostika glomerulonefritid

### 3.1 Celkové vyšetření

Anamnéza a interní vyšetření patří k základním vyšetřením u všech pacientů s podezřením na onemocnění ledvin. Tito pacienti většinou přicházejí s následujícími potížemi: trvalé nebo občasné otoky, hypertenze, bolesti v bederní krajině, dysurie a polakisurie, hematurie, polyurie či oligourie, renální insuficience nebo selhání.

Mezi základní biochemická vyšetření, která zjišťují rozsah postižení ledvin, patří: urea, kreatinin, glomerulární filtrace, krevní obraz, Na, K, Ca, P, kyselina močová, acidobazická rovnováha. K posouzení velikosti ledvin a jejich struktur se využívá ultrasonografie (UZ), počítačová tomografie (CT), popřípadě rtg. vyšetření.

Při fyzikálním vyšetření zjišťujeme stav hydratace – hyperhydratace nebo otoky, dehydratace. Otoky mohou být lokalizovány jak na dolních končetinách, tak kolem víček respektive v obličejí, dále může být přítomen ascites (Tepla, 2006).

### 3.2 Vyšetření močového sedimentu

Odběr moči na vyšetření močového sedimentu se získává, po důkladné hygieně genitálu, spontánní mikcí, ze středního proudu moči. Výjimečně se moč odebírá suprapubickou punkcí nebo katetrizací močového měchýře.

U pacientů s onemocněním ledvin se mohou v sedimentu objevit erytrocyty, leukocyty, epitely aj. Válce přítomné v močovém sedimentu svědčí o proteinurii, mají podlouhlý tvar kopírující lumen tubulu. (Tesař, 2006).

#### **Erytrocyty**

Pouze patologicky se v moči objevují erytrocyty (hematurie). Rozlišuje se, zda jde o hematurii extrarenální, intrarenální (glomerulonefritidy) nebo postrenální. Pro glomerulonefritidy je typický nález akantocytů v močovém sedimentu. Akantocyty mají zesílenou membránu a měchýřkovité výběžky membrány. Pokud je v celkovém počtu hodnocených erytrocytů alespoň 5 % těchto buněk, je glomerulonefritida téměř jistá (Tepla, 2006).

### 3.2.1 Močové syndromy

#### Nefritický sediment

V důsledku působení různých patologických činitelů se zvyšuje propustnost glomerulární membrány pro bílkoviny, erytrocyty a leukocyty. To je spojeno s přítomností erytrocytárních, leukocytárních hyalinních a granulárních válců. Při intenzivním zánětu glomerulů se také vyskytují polymorfonukleární leukocyty, tubulární buňky a oválná tuková tělíska. Nefritický sediment je přítomen u primárních glomerulonefritid (Tesař, 2006).

#### Nefrotický sediment

Vyskytuje se pouze u glomerulárního poškození, je pro něj typická proteinurie (větší než 3,5 g/24 hod). Dále jsou v močovém sedimentu přítomny oválná tuková tělíska, válce nesoucí na svém povrchu lysozomy obsahující lipidy, cholesterolové krystaly, hyalinní válce a ojediněle dysmorfní erytrocyty (Tepla, 2006).

### 3.3 Proteinurie

Fyziologická proteinurie se udává do 150 mg bílkovin za den. Vyšetření se doporučuje provádět z druhé ranní moči.

Při selektivní glomerulární proteinurii se do moči dostávají bílkoviny o molekulárních hmotnostech 30-70 kDa. Při neselektivní glomerulární proteinurii glomerulární stěna nerozlišuje velikost plazmatických bílkovin.

#### Mikroalbuminurie

Za fyziologických podmínek nepřekročí hladina albuminu v moči 20 – 30 mg/den. Jako mikroalbuminurii označujeme hodnoty 30 – 300 mg/den (Tesař, 2006).

### 3.4 Koncentrační schopnost ledvin

Koncentrační schopnost ledvin je posuzována na základě její osmotické koncentrace ( $U_{OSM}$ ) a vyjadřovaná v mOm/kg H<sub>2</sub>O.

Vyšetření se provádí ze vzorku ranní moči. Tato moč ukazuje koncentrační schopnost ledvin po nočním vynechání tekutin (obvykle 8-10 hodin). U zdravého jedince se osmotická koncentrace pohybuje kolem 600 mOm/kg H<sub>2</sub>O (dvojnásobku sérové osmolarity –  $S_{OSM}$ ).

U pacientů s pokročilým ledvinným onemocněním se  $U_{OSM}$  pohybuje kolem  $S_{OSM}$ . Ani po nočním vynechání tekutin není  $U_{OSM}$  zvýšená (izostenurie).

Podrobnější vyšetření koncentrační schopnosti ledvin se provádí pomocí tzv. adiuretinového testu. Po nočním odnětí tekutin jsou do každé nosní dírky aplikovány 2 kapky adiuretinu. Výsledky testu jsou rozdílné dle věku: např. jedinec ve věku 21-30 let bude mít  $U_{OSM}$  kolem 1020 mOm/kg  $H_2O$ , jedinec ve věku 61-70 let bude mít  $U_{OSM}$  kolem 857 mOm/kg  $H_2O$  (Tepla, 2006).

### 3.5 ASLO

Vyšetření protilátek proti streptolyzinu O (ASLO) se provádí při podezření na akutní streptokokovou glomerulonefritidu. U poloviny nemocných nemusí ke zvýšení ASLO dojít. Pokud ke zvýšení titrů ASLO dojde, je to 1 – 3 týdny po infekci, maxima dosahují 3. – 5. týden (Tepla, 2010).

### 3.6 Imunologická vyšetření

#### **Sérové koncentrace imunoglobulinů (IgA, IgG)**

IgA jsou zvýšené asi u 50 % pacientů s IgA nefropatií. IgG bývají zvýšené u systémových chorob postihující ledviny. Sledování sérových koncentrací IgG je důležité při imunosupresivní léčbě (Tesař, 2006).

#### **Sérové koncentrace C3**

C3 je složka komplementu. Komplement je sestaven z membránových a sériových proteinů. Hlavní složkou komplementu je 9 sérových komplementů (C1 – C9) (Hořejší, Bartůňková, 2002).

C3 se běžně vyšetřuje při podezření na systémové poškození ledvin – sérová koncentrace se přechodně snižuje u akutní glomerulonefritidy a trvale u membranoproliferativní glomerulonefritidy (Zima, 2007).

#### **Protilátky proti bazální membráně glomerulů (anti-GBM)**

Jsou přítomny u pacientů s RPGN a s antirenální glomerulonefritidy (Tesař, 2006).

### 3.7 Renální biopsie

Při biopsii ledvin je intravitálně odebrán vzorek ledvin pro stanovení diagnózy, etiologie, pravděpodobné prognózy a nejlepší terapie. Biopsie se provádí perkutánně u nemocného vleže na břicho. Vzorek se obvykle odebírá z dolního pólu levé ledviny, který je zaměřen UZ, infuzní urografií nebo CT.

K renální biopsii je indikován nemocný s nefrotickým syndromem nereagujícím na kortikosteroidní léčbu. Mezi kontraindikace vyšetření se řadí nespolupráce pacienta, cystická ledvina, hydronefróza, akutní pyelonefritida, nádory ledvin a další.

Poměrně častou komplikací je ultrazvukově prokázaný malý subkapsulární hematom, vzácně se může objevit makroskopická hematurie (Tesař, 2006).

### **3.7.1 Histologické vyšetření**

Nejideálnější je, pokud je bioptovaný vzorek vyšetřen třemi histologickými vyšetřeními: imunofluorescenční vyšetření (IF), parafin ve světelném mikroskopu (LM) a ultrastrukturální vyšetření (ELMI).

Imunofluorescenční vyšetření se provádí na nativní tkáni. Díky vyšetření lze odlišit imunokomplexové a ostatní glomerulární léze. V bioptickém protokolu je popsán počet glomerulů, výsledek vyšetření jednotlivých imunoglobulinů, frakce komplementu aj.

Rozsah a závažnost postižení, stanovení poměru aktivních a chronických změn lze dosáhnout pomocí parafinového vyšetření. Může se hodnotit postižení glomerulů, intersticia i cév. Také je možné provést imunohistochemický průkaz antigenů. Patolog popisuje počet zastižených glomerulů, nález na jednotlivých glomerulech, popisuje změny v intersticiu a v tubulech.

Ultrastrukturální vyšetření umožňuje přesně lokalizovat depozita. Dokáže posoudit tvar a formace glomerulární bazální membrány, morfologické poruchy cytoplazmatických organel (Tesař, 2006).

## 4 Glomerulonefritida

### 4.1 Glomerulopatie vs. glomerulonefritida

Ledviny může postihnout řada onemocnění, jejich přehled je uveden v PŘÍLOZE A, str. 90.

Glomerulopatie (nemoci glomerulů) jsou velmi rozdílnou skupinou nemocí. Glomerulonefritidy jsou glomerulopatie, které vznikají většinou v důsledku aktivace imunitních mechanismů, někde jsou glomeruly změněny zánětlivě.

Klinicky lze rozdělit glomerulopatie na primární (izolované postižení ledvin) a sekundární (postižení glomerulů je projev systémového, cévního, genetického nebo metabolického onemocnění postihujícího také jiné orgány).

Renální biopsie je základ pro klasifikaci glomerulopatie. Fokální změny postihují jen některé glomeruly, segmentální změny zasahují některé kapilární kličky. Při difúzních změnách jsou postiženy všechny glomeruly a při globálních změnách jsou zasaženy všechny kapilární kličky v glomerulech.

Glomerulonefritidy mohou být děleny podle časového vývoje nemoci. Akutní glomerulonefritida je typická náhlým začátkem, během několika dnů často s rozvojem renálního selhání. Přičemž během několika týdnů dochází k postupné úpravě ledvinných funkcí. Pokud je rychle progredující (subakutní) glomerulonefritida (RPGN) neléčena vede během několika týdnů ke ztrátě funkce ledvin. Pokud je RPGN léčena, lze ledvinné funkce stabilizovat nebo obnovit. U chronické glomerulonefritidy je nemocný ohrožen velmi pomalou, trvalou progresí do chronického selhání ledvin. Tato progresse bývá velmi špatně terapeuticky ovlivnitelná. 10 – 15 % renálního selhání v USA je důsledkem glomerulonefritidy (Tesař, 2006; Marek, 2010; Vinen, Oiveira, 2003).

Dalším podkladem pro dělení glomerulopatií je buněčnost glomerulů, která může být následkem infiltrace glomerulu krevními elementy nebo zmnožením mezangiálních, endotelových či epitelových buněk. Proto lze dělit glomerulonefritidy na:

- 1) neproliferativní, u kterých není zvýšená buněčnost glomerulů;
- 2) proliferativní, u kterých zvýšená buněčnost glomerulů je.

Buňky mohou být zmnoženy uvnitř kapilár (endokapilární proliferace), ve výstelce Bowmanova pouzdra (extrakapilární proliferace) nebo v mezangiu (mezangiální proliferace) (Tesař, 2006; Marek, 2010).

Glomerulonefritida může být léčena rozličnými skupinami léků, jejich stručný přehled viz. PŘÍLOHA B, str. 93.

V tab. 1 je uvedena zjednodušená klasifikace glomerulonefritid, ze které jsem při tvorbě této práce vycházela.

Tab. 1: Zjednodušená klasifikace primární glomerulonefritidy

<b>Zjednodušená klasifikace primární glomerulonefritidy</b>	
akutní glomerulonefritida	
rychle progredující glomerulonefritida (RPGN)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• imunokomplexová RPGN</li> </ul>
chronická glomerulonefritida	<p>neproliferativní</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• nefrotický syndrom s minimálními změnami glomerulů</li> <li>• fokálně segmentální glomeruloskleróza</li> <li>• membránózní nefropatie</li> </ul> <p>proliferativní</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• mezangioproliferativní glomerulonefritida (IgA nefropatie)</li> <li>• membránoproliferativní glomerulonefritida</li> </ul>

Zdroj: MAREK, J. a kol. Farmakoterapie vnitřních nemocí. 4. vyd. Praha : Grada, 2010. s. 90. ISBN 978-80-247-2639-7

#### **4.1.1 Etiopatogeneze glomerulonefritid**

##### **Etiologie**

Není většinou u jednotlivých nemocí jasná. Různé infekční agens mohou být zdrojem antigenu, který vyvolává imunitní reakci. Objasněný je vztah infekce k akutní glomerulonefritidě, k atakám hematurie u IgA nefropatie aj. Je studován vztah infekce virem hepatitidy B, hepatitidy C a HIV k různým typům glomerulonefritid (Tesař, 2006; Klener, 2006).

##### **Patogeneze**

Glomerulonefritidy jsou vyvolány aktivací imunitních mechanismů. Dělí se na imunokomplexové a antirenální. Imunokomplexové vznikají v rámci imunitní odpovědi reakcí antigenu a protilátky. V glomerulech se snadno ukládají cirkulující imunokomplexy. Nebo jsou imunokomplexy vytvořeny in situ.

Rozlišují se čtyři hlavní patogenetické typy glomerulárního poškození: u neproliferativních glomerulopatií (poškození autoprotilátkou, poškození zprostředkované komplementem) a u proliferativních glomerulopatií (poškození cirkulujícími zánětlivými buňkami, lokálně aktivovanými rezidentními buňkami) (Klener, 2006; Horáček, 2003).

#### 4.1.2 Dietní doporučení při snížené funkci ledvin

Do snížení glomerulární filtrace asi o 50 % nebývají obvykle doporučovány žádná dietní opatření.

Při pokročilém renálním selhání se doporučuje denní příjem bílkovin 0,6 – 0,75 g/kg a energie 30 – 35 kcal/kg (126 – 146 kJ/kg) a to dle věku. Nutriční stav má být kontrolován po 1 – 3 měsících. Přívod fosforu v poměru k bílkovinám nemá přesahovat 10 – 13 mg P na 1 g bílkovin. Příjem draslíku se má pohybovat v rozmezí 1500 – 2000 mg/den, sodíku mezi 1,8 a 2,5 mg/den. Přívod vody a solí je regulován podle aktuálního stavu vody a solí sledováním diurézy a denních ztrát do moče (Svačina, 2008; Grofová, 2007).

Příklad jídelníčků při onemocnění ledvin viz. PŘÍLOHA C str. 95, tab. 32 ukazuje bilanci při dietě s omezením bílkovin na 0,8 g/kg/den a fosforu na 1200 mg/kg/den. V tab. 33 je bilance diety s omezením bílkovin na 0,5 g/kg/den a fosforu na 1000 mg/kg/den a tab. 34 znázorňuje bilanci při dietě s omezením bílkovin na 1,2 g/kg/den, fosforu na 1200 mg/kg/den a bez omezení draslíku.

Dietní opatření při nefrotickém syndromu jsou podpůrným opatřením. Zahrnuje příjem normálního množství bílkovin a snížený příjem satureovaných tuků, snížený přívod Na (méně než 100 mmol, tedy méně než 6 g NaCl denně) někdy však není vhodné příjem Na omezovat (Svačina, 2008; Grofová, 2007).

#### 4.2 Nefrotický syndrom

Nefrotický syndrom (NS) je charakterizován komplexem poruch v důsledku závažné dlouho trvající zvýšené propustnosti glomerulární membrány a porušené tubulární resorpce pro bílkoviny. Projevuje se proteinurií (více než 2 g/m<sup>2</sup>/den), následnou hypoalbuminemií (pod 30 g/l), generalizovanými otoky, hyperlipidemií a hypoproteinemii.

NS bývá náhodně zjištěn samotným pacientem, kdy přichází se zpeřenou močí (v důsledku proteinurie). Dále bývají přítomna oteklá víčka, malátnost, abdominální bolest, otoky, úbytek svalové síly a anorexie. Někdy může být přítomna anasarka a pleurální výpotek.

Při lokální retenci tekutin se může projevit dušnost, bolesti za sternem, otok skrota, kolen a ascites. Otoky se často stěhují, ráno jsou oteklá víčka a večer oblast kotníků.

Může se objevit hypo-, normo- nebo hypertenze a to v závislosti na produkci angiotensinu II. Při hypovolemii se může objevit oligurie až akutní selhání ledvin, výjimečně až oligoanurická forma akutního renálního selhání (Teplan, 2006; Tesař, 2006).

## **Diagnóza**

Diagnóza je založena na laboratorních nálezech, definitivní diagnóza je stanovena po renální biopsii.

Z laboratorních nálezů jsou nižší hodnoty albuminu (nižší než 25 g/l), nízké hodnoty IgG i ostatních imunoglobulinů, ceruloplazminu, transferinu aj. Je zvýšená hladina celkového cholesterolu. Koncentrace Na v moči je snížena a naopak koncentrace K zvýšena, poměr Na : K je menší než 1 (Teplan, 2006).

## **Terapie**

Léčba je založena na ovlivnění základních patologických procesů i patologického procesu diagnostikovaného při renální punkci.

Při sekundárním NS se remise může objevit při léčbě základního onemocnění. K úpravě stavu může také dojít při léčbě infekčního agens.

Proteinurii, případně i hyperlipidemii, mohou snížit inhibitory angiotensin konvertujícího enzymu (ACE-inhibitory), blokátory AT<sub>1</sub>-receptorů pro angiotensin II (sartany).

Dietní opatření viz. kapitola 4.1.2. Při hyponatremii má být omezen příjem tekutin. Při nástupu vydatné diurézy a ztrátě otoků musí být příjem Na uvolněn. Při výskytu asictu doporučováno jíst častěji a méně.

Symptomatické otoky lze ovlivnit thiazidovými či kličkovými diuretiky, které lze také kombinovat. Při těžké hypovolemii se podávají infuze plazmy nebo albuminu. Při léčbě hypertenze většinou stačí diuretika, někdy se musí podávat i jiné léky. U pacientů s rizikem rozvoje trombózy je třeba podávat preventivně antikoagulantia.

Přecitlivělí pacienti by se měli vyhnout slunění, hmyzímu jedu, rutinnímu očkování, nefroalergenům a nefrotoickým lékům (Teplan, 2006; Marek, 2010).

## **4.3 Akutní glomerulonefritida**

Nebo také akutní difúzní poststreptokoková endokapilární glomerulonefritida. Výskyt tohoto onemocnění ve vyspělých zemích klesá a to díky zvýšenému hygienickému standardu a včasnému podávání antibiotik u streptokokových infekcí. V rozvojových zemích je to však nejčastější typ glomerulonefritid (Klener, 2006).

Akutní glomerulonefritida se nejčastěji objevuje u dětí starších 3 let a u dospívajících. Poměrně vzácně (kolem 5 % případů) se může vyskytnout po 50. roce života (Teplan, 2006).



## **Etiologie**

Akutní glomerulonefritida se může vyskytnout v souvislosti s bakteriální, virovou, parazitární, rickettsiovou a mykotickou infekcí (např.  $\beta$ -hemolytický streptokok skupiny A, stafylokoková infekce, pneumokoková pneumonie, hepatitida B, toxoplazmóza, malarie) (Teplan, 2006; Tesař, 2006).

## **Klinický obraz**

Dochází k difúzním zánětlivým změnám v glomerulech, hematurii s erytrocytárními válci, mírné proteinurii, často také hypertenzi, otokům a hyperazotemii.

Streptokoková infekce může vycházet z tonzil, nosohltanu, kůže či středního ucha. Glomerulonefritida se vyvine 1 – 2 týdny po infekci. Už v tomto latentním období může být přítomna mikroskopická hematurie.

Nejčastější příznaky jsou otoky, tmavá moč, oligurie a hypervolemie (při závažné retenci tekutin). S hypertenzí souvisí bolesti hlavy a poruchy zraku. Další příznaky souvisejí s akutním streptokokovým onemocněním (např. bolest hlavy, impetigo).

Rozvíjí se nefritický syndrom charakterizován otoky, hypertenzí, často oligurií, mikroskopickou hematurií a proteinurií.

U 50 % nemocný je průběh asymptomatický, nebo je prvním příznakem mikro- nebo makrohematurie. Často se vyskytuje přechodná renální insuficience. U většiny pacientů příznaky postupně mizí. U 30 % nemocných se rozvine nefrotický syndrom.

Nemocný musí být urgentně dialyzován, jinak by mohl být ohrožen na životě (Teplan, 2006; Klener, 2006; Teplan, 2004).

## **Laboratorní nález**

Proteinurie se pohybuje mezi 0,5 a 2 g/l. V močovém sedimentu se vyskytují erytrocyty, leukocyty a tubulární buňky. Dále válce obsahující erytrocyty, hemoglobin, leukocyty a hrubě granulované válce.

Titration proti infekci, která vyvolala onemocnění, roste během 1 - 2 týdnů. U nekomplikovaných případů se hladina glomerulární filtrace vrací k normálu za 1 – 3 měsíce, proteinurie se může vyskytovat dalších 6 – 12 měsíců, mikroskopická hematurie až několik let (Teplan, 2006).

## **Histologický nález**

IF: Při vyšetření jsou diagnostikovány difúzně segmentálně granulárně IgG a C3 periferně a často i v mezangiu.

LM: Typicky se vyskytuje difúzně segmentálně nebo globálně mezangiální a endokapilární proliferace s buněčnou okluzí kapilárních kliček.

ELMI: Obvykle jsou objemná subepiteliální depozita, které většinou mizí po 6 - 8 týdnech od prvních klinických potíží (Teplan, 2006).

### **Terapie**

Restrikce Na a vody je důležitá u akutního nefritického syndromu. Příjem tekutin je závislý na diuréze. Kličková nebo thiazidová diuretika se podávají při hyperhydrataci, hypertenzi a plicní venostáze. Někdy je třeba dialyzační léčba. Při těžší formě hypertenze je třeba nasadit antihypertenziva např. blokátory Ca kanálů a AT<sub>1</sub>-blokátory.

U pacientů s poststreptokokovou glomerulonefritidou se podávají antibiotika (peniciliny nebo erytromycin) v běžných dávkách 7 – 10 dní (Marek, 2010; Teplan, 2006).

### **Prognóza**

Většinou má onemocnění dobrou prognózu a letalita nepřekračuje 1 %. Pacienti by však měli být dispenzarizováni. Asi u pětiny nemocných přetrvává abnormální močový nález. Výjimečně může nefritický syndrom přejít v RPGN. Většinou nedochází dlouhodobě k výrazné poruše ledvinných funkcí (Tesař, 2006; Teplan, 2004).

## **4.4 Rychle progredující glomerulonefritida (RPGN)**

RPGN je skupina onemocnění, které jsou typické postižením většiny glomerulů srpky a klinicky rychlou progresí do terminálního renálního selhání.

Primární RPGN je imunokomplexová glomerulonefritida s granulárními depozity imunoglobulinů, kde srpky vznikají jako komplikace primárně endokapilární glomerulonefritidy. Mezi sekundární RPGN patří ANCA-pozitivní renální vaskulitida a anti-GBM nefritida (Klener, 2006; Marek, 2010).

### **Etiologie**

Výskyt RPGN není častý a příčiny mohou být různé. Kliniku a morfologii RPGN může rozvinout jakákoliv glomerulonefritida (Teplan, 2006).

### **Klinický obraz**

Asi u poloviny nemocných se objevují chřipkové příznaky, zvýšená TT, slabost. Tyto příznaky se podceňují a během chřipkového období, které může trvat i déle než čtyři týdny, se rozvine poškození ledvin (Navrátil, 2008).

Příznaky jako hypertenze, edémy, infekce v anamnéze, neuropatie, hemoptýza, polyneuropatie, artralgie a únava souvisí spíše s vyvolávající příčinou než s vlastním RPGN (Tesař, 2006).

### **Laboratorní nález**

V krvi je zvýšen kreatinin, v moči urea. V různé intenzitě se objevuje hematurie a proteinurie (Navrátil, 2008).

### **Terapie**

K léčbě se využívají kortikosteroidy, které se podávají v úvodní dávce 1 mg/kg, dávka se postupně snižuje na 20 mg/den, a to nejdříve za tři měsíce léčby. Cyklofosfamid se v prvních čtrnácti dnech podává v pulzech v dávce 10 – 15 mg/kg. Následně ve tří- až čtyřdenních intervalech, alespoň půl roku. Méně se využívá kontinuální perorální podávání v dávce 2 mg/kg minimálně 3 měsíce (Marek, 2010).

Jiná možnost dávkování: kortikosteroidy (250 mg i.v. metylprednisonu denně, nebo obden) do dávky 2,5 g. Posléze se podávají kortikosteroidy per os (1 mg/kg), dávkování se postupně snižuje, až jsou za 3 – 6 měsíc vysazeny.

U fulminantní formy imunokomplexové RPGN se kombinují urgentní a opakované plazmaferézy, udržovací dávky kortikosteroidů (1 mg/kg/den) a cyklofosfamidu (2 mg/kg/den) (Teplan, 2006).

U nemocných s krvácením do plic nebo renálním selháním se využívá dialyzační léčby nebo při zvýšení sérového kreatininu (nad 500 mmol/l) je třeba imunosupresivní léčbu doplnit o cyklus plazmaferéz.

Nemocným netolerujícím cyklofosfamid lze podávat mykofenolát mofetilem (2 – 3 g/den), intravenózní imunoglobuliny (0,4 g/kg pět dnů po sobě), antitymocytární globuliny a aj.

Komplikací indukční fáze léčby jsou časté infekce a to bakteriální, pneumocystové i mykotické pneumonie a virové infekce (Marek, 2010).

### **Prognóza**

U neléčené RPGN se během několika týdnů až měsíců rozvine terminální renální selhání u více než 75 % pacientů. Všichni nemocní jsou dlouhodobě dispenzarizováni a většina z nich užívá dlouhodobou imunosupresivní léčbu. I pacienti úspěšně léčení jsou ohroženi relapsy nemoci, postupnou ztrátou reziduální funkce ledvin a až život ohrožujícími extrarenálními komplikacemi (Tesař, 2006; Klener, 2006).

## 4.5 Chronická glomerulonefritida

Chronické glomerulonefritidy ohrožují pacienta hlavně velmi pomalou, soustavnou a těžko terapeuticky ovlivnitelnou progresí do chronického renálního selhání (Marek, 2010).

Rozdělení chronických glomerulonefritid je uvedeno v tab. 2.

Tab. 2: Primární chronická glomerulonefritida

<b>Primární chronická glomerulonefritida</b>	
chronická glomerulonefritida	neproliferativní <ul style="list-style-type: none"><li>• nefrotický syndrom s minimálními změnami glomerulů</li><li>• fokálně segmentální glomeruloskleróza</li><li>• membranózní nefropatie</li></ul> proliferativní <ul style="list-style-type: none"><li>• mezangioproliferativní glomerulonefritida (IgA nefropatie)</li><li>• membránoproliferativní glomerulonefritida</li></ul>

Zdroj: MAREK, J. a kol. Farmakoterapie vnitřních nemocí. 4. vyd. Praha : Grada, 2010. s. 90. ISBN 978-80-247-2639-7.

### 4.5.1 Nefrotický syndrom s minimálními změnami glomerulů

Dříve označován jako lipidní nefróza. Klinicky se podobá primární fokálně-segmentální glomeruloskleróze (Klener, 2006).

#### **Etiologie**

Není úplně objasněná. U některých pacientů lze identifikovat jako vyvolávající příčinu léky, alergeny nebo nádorová onemocnění (Klener, 2006).

#### **Klinický obraz**

Nejdůležitějším příznakem jsou bledé, měkké otoky hlavně na dolních končetinách, u ležících pacientů na zádech. Někdy se objevuje ascites, perikardiální a pleurální výpotek, otok víček, tváře a skrota. Otoky se vyvíjejí velmi rychle často v návaznosti na infekci horních cest dýchacích. U části pacientů může být přítomna hypertenze (Tesař, 2006).

#### **Laboratorní nález**

Při tomto onemocnění je typická velká glomerulární selektivní proteinurie (nad 3,5 g/den), která bývá doprovázena lipidurií a hyalinními válci, nebývá přítomna mikroskopická hematurie.

Proteinurie však nepřesahuje 50 g/l, přičemž albuminemie je pod 20 g/l. Hypercholesterolemie (více než 10 mmol/l) bývá u těžších nefrotických syndromů doprovázena i hypertriacylglycerolemií (Tesař, 2006; Teplan, 2006).

### **Histologický nález**

IF: Nejčastěji je negativní nález.

LM: Glomeruly mají normální celularitu, kapiláry trsů mohou být rozšířené. Bývají zvětšené podocyty, které jsou přítomny v cytoplazmě s bílkovinnými kapkami. Můžou být přítomny také kompletně sklerotické glomeruly.

ELMI: Typicky se objevuje difuzní splynutí pedicel podocytů při současně zachovalé normální architektuře glomerulů (Teplan, 2006).

### **Terapie**

Léky první volby jsou kortikosteroidy v dávce 1 mg/kg podávané 6 měsíců. Podle odpovědi na léčbu kortikosteroidy můžeme onemocnění rozdělit na kortikosenzitivní (úplná remise onemocnění se vyvine do 16 týdnů léčby), kortikodependentní (relaps nemoci se objeví během snižování dávek léků nebo do dvou týdnů po jejich vysazení) a kortikorezistentní (onemocnění na léčbu nereaguje).

Kortikodependentní pacienti s relapsy nefrotického syndromu se léčí cyklofosfamidem (2 mg/kg, 8 týdnů) nebo cyklosporinem (5 mg/kg, 6 – 12 měsíců). Kortikorezistentní pacienti se léčí obdobně jako kortikodependentní, ale většinou bez většího úspěchu a proto je zahájena symptomatická léčba (Marek, 2010; Teplan, 2006).

### **Prognóza**

Onemocnění má sklony k častým relapsům. U tří čtvrtin pacientů, u kterých nedojde k relapsu do 6 měsíců po vysazení úvodní terapie, může být očekávána dlouhodobá remise. U pacientů, u kterých k relapsu dojde, trvá remise asi 3 roky.

Nedochází k terminálnímu selhání ledvin (Tesař, 2006).

## **4.5.2 Fokálně segmentální glomeruloskleróza**

Jde o segmentální sklerotizující lézi obvykle s hyalinní globulí v kapilárním lumen glomerulárního trsu. Glomeruly, které nejsou postižené, mají buď normální morfologii, nebo jsou zvětšené (Teplan, 2006).

### **Etiologie**

Je nejspíš multifaktoriální. U některých pacientů byly prokázány mutace podocytárních genů (Marek, 2010).

### **Klinický obraz**

Ve vyšetření moči zjišťujeme neselektivní proteinurii a menší erytrocyturií. Může dojít k rozvoji nefrotického syndromu a hypertenze (Teplan, 2006).

### **Laboratorní nález**

Neselektivní proteinurie může být i několik desítek gramů za den, objevuje se těžká hypoalbuminemie (i méně než 15 – 25 g/l) a těžká hypercholesterolemie (Tesař, 2006; Teplan, 2006).

### **Histologický nález**

IF: Typicky se objevuje plošná pozitivita IgG a C3 v oblastech segmentální sklerózy.

LM: Úsek glomerulu postihuje segmentální skleróza. Často je uložen bílkovinný eozinofilní materiál v lumen kapiláry. Segmentální skleróza bývá lokalizována v blízkosti hilu nebo na periférii.

ELMI: Podocyty mají podobné znaky jako při minimálních změnách glomerulů, někdy jsou odloučeny od glomerulární bazální membrány (Teplan, 2006).

### **Terapie**

Pacienti s malou asymptomatickou proteinurií se neléčí.

Pacienti s nefrotickým syndromem se léčí kortikosteroidy (1 mg/kg/den) po dobu 3 měsíců. Pokud není tato léčba dostatečná, kombinují se kortikosteroidy s chlorambucilem (8 mg/kg) či cyklofosfamidem (150 mg/kg), takováto léčba by měla trvat 6 měsíců.

U kortikorezistentních pacientů se podává cyklosporin (5 mg/kg), alespoň půl roku (Teplan, 2006; Marek, 2010).

### **Prognóza**

Závisí na počáteční proteinurii, renálních funkcích a reakci na léčbu kortikosteroidy. Asi polovina pacientů dospěje během 10 let do terminálního selhání (Marek, 2010).

## **4.5.3 Membranózní nefropatie**

Je charakterizovaná nefrotickým syndromem s depozity imunokomplexů mezi epitelovými buňkami a GBM. Je nejčastější příčinou nefrotického syndromu u dospělých (Tesař, 2006).

### **Etiologie**

Pokud se nepodaří zjistit příčinu, jedná se o idiopatickou membranózní nefropatii. Mezi známé příčiny patří léky, tumory, systémová onemocnění, diabetes mellitus (Teplan, 2006; Bureš, 2003).

### **Klinický obraz**

U většiny pacientů se projevuje nefrotickým syndromem, mikroskopickou hematurií, normálními glomerulárními funkcemi a u třetiny pacientů hypertenzí (Klener, 2006).

### **Laboratorní nález**

Nefrotický syndrom se projevuje neselektivní proteinurií (5 – 15 g/24 hod). U 20 % pacientů je zjištěna jen asymptomatická proteinurie, pod 3,5 g/24 hod (Tesař, 2006).

### **Histologický nález**

IF: Typická jsou četná granulární depozita IgG a C3 lemující difúzně globálně periferii glomerulů.

LM: Průběh onemocnění je morfologicky členěn do čtyř stádií. Typickým znakem je ztlustění GBM, které se postupně vyvíjí.

ELMI: Různě velká depozita jsou lokalizována mezi GBM a podocytem a to podél subepiteliální strany (Teplan, 2006).

### **Terapie**

U pacientů s menším nálezem se vyčkává, zda dojde ke spontánní remisi. Léčba je zahájena u nemocných s vyšším rizikem postupu do renálního selhání a těžkým nefrotickým syndromem (Marek, 2010).

Pro léčbu se používá kombinace kortikosteroidů a cytostatik nebo cyklosporinu. Léčba se zahajuje tři dny metylprednisonem (1 g/den), následně prednison per os (0,5 g/kg/den) do konce prvního měsíce, nakonec chlorambucil (0,2 mg/kg/den) v druhém měsíci. Tento cyklus se opakuje třikrát. Druhou možností léčby je podávání cyklofosfamidu (1,5 – 2 mg/kg/den) a prednisonu (0,5 g/kg/den) po dobu 3 – 6 měsíců.

Místo cyklosporinu a cytostatik lze podávat mykofenolát mofetil nebo intravenózně imunoglobuliny (Tesař, 2006).

Jako alternativu k cyklosporinu, do budoucna, lze využít tacrolim, kterým bylo ve výzkumu dosaženo většího počtu remisí. Po vysazení však došlo k častějším relapsům (Praga, 2007).

### **Prognóza**

Asi třetina pacientů dospěje do 10 let do renálního selhání, u 20 % nemocných dochází ke spontánní remisi nefrotického syndromu (Bureš, Horáček, 2003).

## **4.5.4 Mezangioproliferativní glomerulonefritida (IgA nefropatie)**

Pro IgA nefropatii jsou typické epizody makroskopické hematurie, které jsou vázány na infekci nebo na trvalou glomerulární mikroskopickou hematurii. Přičemž jsou přítomny difúzní depozita IgA globálně v mezangiu glomerulů (Tesař, 2006).

## **Etiologie**

Etiologie je nejasná. Spekuluje se o vlivu tonsilektomie na pro rozvoj IgA nefropatie (Marek, 2010; Piccoli, 2010).

Výskyt onemocnění je ovlivněno geograficky. Vyšší počet onemocnění se objevuje v západní části Pacifiku a Asii (tvoří 50 % všech primárních glomerulonefritid v Japonsku), ale téměř se nevyskytuje u černochů (Vinen, Oiveira, 2003).

## **Klinický obraz**

U poloviny nemocných se onemocnění projeví makroskopickou hematurií. Epizody hematurie jsou někdy doprovázeny bolestí v bederní krajině a jsou vázány na infekci (nejčastěji horních cest dýchacích) s odstupem 24 – 72 hodin, někdy se může objevit po větší fyzické zátěži. Hematurie může být patná v prvních hodinách nebo dnech probíhající infekce, obvykle ustupuje do 3 dnů, mezi atakami často přetrvává mikroskopická hematurie. Epizody makrohematurie mohou být doprovázeny přechodným zhoršením renálních funkcí. Postupně se rozvíjí hypertenze a proteinurie.

U druhé poloviny nemocných je onemocnění zachyceno náhodně jako mikroskopická hematurie (Tesař, 2006; Bureš, Horáček, 2003; Hrašková, 2006).

## **Laboratorní nález**

Při vyšetření moči se často nachází proporcionální proteinurie a erytrocyturie. Pokud je proteinurie kolem 1 g bývá erytrocyturie 10 mil/24 hod, při těžkých formách je proteinurie kolem 3 g a erytrocyturie okolo 30 mil/24 hod (Teplan, 2006).

## **Histologický nález**

IF: Typicky se objevuje difuzně globálně granulární pozitivita IgA, často i C3 v mezangiu.

LM: Morfologie je velmi pestrá a může se v jednotlivých případech lišit. Klasicky se objevuje zmnožení mezangiálního matrix s proliferací mezangiálních buněk a to různého rozsahu. Rozsah poškození v biptovaném vzorku byl rozdělen do čtyř stupňů dle glomerulosklerózy, přítomnosti srpků a přilnavosti k Bowmanovu pouzdru.

ELMI: V oblasti paramezangia je různé množství denzních depozit (Teplan, 2006).

## **Terapie**

K ovlivnění proteinurie a hypertenze se podávají ACE-inhibitory a AT<sub>1</sub>-blokátory. V těžších případech je indikována kombinace kortikosteroidů (asi 0,5 mg/kg/den) a cyklofosfamidu nebo cyklosporinu A po dobu 6 měsíců. U rychle progredující formy lze zkusit plazmaferézu (Teplan, 2006; Tesař, 2006; Hrašková, 2006).



## **Prognóza**

Riziko progresu do renálního selhání mají hlavně starší nemocní, muži s proteinurií větší než 3,5 g/24 hod, hypertenzí a těžkými histologickými změnami ve vstupní biopsii (Marek, 2010).

### **4.5.5 Membránoproliferativní glomerulonefritida**

Membránoproliferativní glomerulonefritida je charakterizována nefrotickým syndromem a histologickým zmnožením mezangia, jeho expanzí podél stěny glomerulárních kapilár do periferie, postupnou redukcí průsvitu glomerulárních kapilár (Tesař, 2006).

#### **Etiologie**

Je neznámá, někdy lze hledat souvislost s předchozí infekcí, někdy i exotickou (Klener, 2006).

#### **Klinický obraz**

Nemoc může probíhat asymptomaticky s proteinurií a hematurií, jako nefrotický syndrom s normální nebo mírně sníženou renální funkcí, jako pomalu pokračující chronické renální selhávání nebo jako rychle progredující ztrátou ledvinných funkcí.

Hodně pacientů má těžko zvladatelnou hypertenzi. Můžou se objevit poruchy zraku. Mezi extrarenální příznaky dále patří artralgie, svalová slabost, kožní purpury aj. (Tesař, 2006).

#### **Laboratorní nález**

V moči nacházíme proteinurii (3 – 5 g/24 hod) a erytrocyturií (30 – 50 mil/24 hod) (Teplan, 2006).

#### **Histologický nález**

IF: Je patrné difúzní segmentální granulózní nebo semilineární pozitivita IgG a C3 v mezangiu a na periferii.

LM: Novotvorba mezangia vede k zvýraznění lobularity trsů, proto lobulární glomerulonefritida.

ELMI: Typické je zmnožené mezangium a denzní depozita, mezangium reaguje tzv. interpozicí mezangia obklopující depozita (Teplan, 2006; Owanda, 2010).

#### **Terapie**

Léčit se doporučují pacienti s nefrotickým syndromem nebo sníženou renální funkcí. U onemocnění, které má vztah k infekci, se musí léčit vyvolávající příčina. U idiopatických forem byla zkoušena léčba různými kombinacemi kortikosteroidů, antiagregancií, antikoagulancií, alkylačních látek, antimetabolity a nesteroidními antiflogistiky. Nověji

se podávají cyklosporin A a plazmaferéza. Prozatím nebyl prokázán dlouhodobý pozitivní efekt (Teplan, 2006).

### **Prognóza**

Prognóza je velmi špatná. Pacienti mají trvalou proteinurii, hypertenzi a poměrně rychle zhoršené ledvinné funkce. Do 10 let umírá 50 % pacientů na selhání ledvin, do 20 let 90 % pacientů (Klener, 2006).

## 5 Metody nahrazující funkci ledvin

Metody nahrazující funkci ledvin částečně nahrazují exkreční činnost ledvin, ale nenahrazují metabolickou funkci ledvin i přesto zachraňují život (Teplan, 2006). Ve své práci se budu zabývat pouze hemodialýzou, peritoneální dialýzou a plazmaferézou.

### 5.1 Hemodialýza

Podle svého fyzikálně-chemického principu, kterým mimotělní metody očišťují krev, se principy dělí na hemodialýzu, hemodiafiltraci a hemofiltraci. Procedury mohou být prováděny intermitentně (trvajících několik hodin a jsou opakovány v průběhu týdne v různých intervalech), nebo kontinuálně (obvykle několik dní) (Teplan, 2006).

Jako přístup do cévního řečiště se využívá cesta atriovenózní nebo venovenózní. Při atriovenózní hemofiltraci je krev získávána katétrem zavedeným ve femorální tepně a vracena do femorální žíly. Při venovenózní filtraci je krev získávána i vracena do venózního řečiště žilou (Tesař, 2006).

V dialyzátoru probíhá transport látek přes semipermeabilní membránu. Látky přestupují pomocí difúze (transport po koncentračním gradientu, eliminace katabolitů) a ultrafiltrace (dána rozdílností hydrostatických tlaků na membráně dialyzátoru, transport vody).

Dialyzační dávka se nastavuje podle míry poklesu vybraného katabolitu během jedné procedury, toto srovnání se převádí na vztažnou veličinu (např. eliminace močoviny vyjadřovaná ke vztahu k celkové tělesné vodě).

Přes dialyzační membránu mohou být transportovány jen látky do určité molekulární hmotnosti. Malé molekuly s dobrým průnikem jsou odstraňovány snadno. Větší molekuly nebo molekuly se zpožděním při transportu jsou eliminovány jinak, pro tyto molekuly je důležitá délka procedury. Délka procedury je také důležitá pro ultrafiltraci vody (Viklický, Janoušek, 2008).

Harmonogram dialyzačních cyklů je určován dle aktuálního stavu pacienta. Klasicky probíhá hemodialýza 3x týdně, po dobu 4 – 5 hodin (Navrátil, 2008).

### 5.2 Peritoneální dialýza

Je to metoda očišťování krve, která využívá peritoneum jako dialyzační membránu. Transport vody a solutů probíhá oboustranně mezi dialyzačním roztokem napuštěným

do dutiny břišní a kapilárami peritonea. K transportu solutů dochází difúzí a částečně konvekci. Rychlost transportu závisí na molekulární hmotnosti, koncentračním gradientu a permeabilitě peritonea (Tesař, 2006). Transport je závislý na teplotě, na ploše velikosti membrány a velikosti jejích pórů.

Peritoneální dialyzační katétr se zavádí chirurgicky a je pevně fixován k břišní stěně. Do peritoneálního prostoru se napouští elektrolytový roztok s glukózou, koncentrace je obvykle 1,5 % nebo 2,25 %. Pomocí infuzního uzavřeného systému je do dutiny břišní, během 10 – 15 minut, napouštěn ohřátý dialyzační roztok (objem na jednu výměnu je 30 – 50 ml/kg). Třicet minut je roztok ponechán v dutině břišní a následně je vypuštěn. Do dialyzačního roztoku se může přidávat malé množství heparinu a antibiotika.

Rychlost výměn a počet cyklů se řídí dle aktuálního stavu pacienta, laboratorními výsledky a vzniklými komplikacemi (poruchy drenáže, obstrukce dialyzačního katétru či nejzávažnější peritonitidou) (Teplan, 2010).

### **5.3 Plazmaferéza**

Při plazmaferéze se nemocnému odebírá plazma, která je následně nahrazena plazmou dárce nebo roztokem krevních bílkovin. Využívá se u nemocí, při nichž jsou v krevní plazmě látky, které poškozují orgány pacienta (např. autoantilátky). Tyto látky nelze odstranit jiným způsobem (Vokurka, Hugo, 2009).

Obvykle se vyměňuje jeden plazmatický objem, ten se vypočítává z hmotnosti, výšky, pohlaví a hematokritu pacienta. Jeden plazmatický objem je 62 % objemu cirkulující plazmy. Doporučuje se provádět sérií 3 – 5 plazmaferéz s výměnou 1 – 1,5 plazmatického objemu denně nebo obden, což je lépe snášeno (Pták, 2003).

## 6 Ošetrovatelský proces

Dle stavu pacienta léčba probíhá v domácím prostředí, na standardním interním oddělení, v případě komplikací na metabolické jednotce či jednotce intenzivní péče.

Sestra u pacienta s glomerulonefritidou sleduje:

- psychický stav pacienta,
- přesnou bilanci tekutin,
- makroskopický vzhled moči
- bolest – intenzitu, místo, charakter, časový průběh, reakce na léky,
- fyziologické funkce – TK, P, D, TT, vědomí,
- otoky – lokalizace, barva a napětí kůže a sliznic,
- tělesnou hmotnost (stav tělesných tekutin),
- účinek léků – diuretika, ATB, kortikosteroidy, antihypertenziva,
- laboratorní výsledky,
- všechny invazivní vstupy – periferní kanyla, dialyzační kanyla, permanentní močový katetr,
- příznaky renálního selhání – oligurie až anurie, nechutenství, nauzea, apatie či dezorientace, neklid (Nejedlá, Svobodová, 2004; Slezáková, 2007).

### Domácí péče

Při propuštění pacienta do domácí péče sestra edukuje o:

- pravidelné dispenzarizaci,
- dodržování pitného režimu,
- dodržování životosprávy – strava bez kořeněných jídel, s omezením solí, zákaz alkoholu,
- ochraně před prochlazením,
- nevhodnosti fyzicky náročných sportů a činností,
- užívání léků,
- poskytne pacientovi potřebné kontakty a edukační a informační materiál (Nejedlá, Svobodová, 2004; Slezáková, 2007).

## **II. Praktická část**

### **7 Výzkumné otázky**

1. Používá se v léčbě chronické glomerulonefritidy častěji polyterapie nebo monoterapie?
2. Je indikace k dialýze častější u pacientů s chronickou glomerulonefritidou?
3. Je ve věkové kategorii 41 – 60 let četnost výskytu chronické glomerulonefritidy vyšší než četnost výskytu akutní a rychle progredující glomerulonefritidy?
4. Je ovlivněn výskyt onemocnění oblastí, ve které nemocní žijí?

## 8 Metodika výzkumu

Cílem této teoreticko-výzkumné diplomové práce bylo zjistit výskyt a léčbu akutní, rychle progredující a chronické glomerulonefritidy a také přítomnost nefrotického syndromu. Zajímalo mne, zda lékaři využívají moderních postupů léčby glomerulonefritid.

Pro výzkum jsem zvolila metodu dotazníku. Vytvořila jsem nestandardizovaný dotazník (viz. PŘÍLOHA D, str. 97), který byl anonymní. Skládal se celkem z 29 otevřených i uzavřených otázek. Uzavřené otázky byly dichotomické i polyfonické (výčtové i výběrové).

Otázky č. 1 – 4 byly anamnestické a sloužily k získání základních údajů o pacientovi. Údaji o nemoci a nefrotickém syndromu se zabývaly otázky č. 5 – 13. Otázky č. 14 a 15 zjišťovaly léčbu akutní glomerulonefritidy, otázky č. 16 – 19 sledovaly léčbu rychle programující glomerulonefritidy a léčba chronické glomerulonefritidy byla sledována v otázkách č. 20 – 23. Poslední otázky č. 24 – 29 se zabývaly dialýzou a plazmaferézou.

Výzkum jsem prováděla ve dvou nefrologických ambulancích. V srpnu 2011 jsem dělala výzkum v ambulanci v Pardubickém kraji, v kraji Vysočina jsem výzkum prováděla v únoru 2012. Data jsem si sama vyhledávala z karet všech pacientů, kteří v době výzkumu byli v ambulanci léčeni s diagnózou glomerulonefritida a to s jakýmkoliv typem primární glomerulonefritidy, jednalo se tedy o retrospektivní studium dokumentace.

Výsledky otázek jsem vyhodnotila pomocí tabulek a grafů. Jednu hypotézu jsem statisticky ověřila, vše v textovém editoru Microsoft Office Excel 2007.

## 9 Prezentace výsledků výzkumu

### 9.1 Anamnestické údaje.

První čtyři otázky sloužily k získání anamnestických údajů a věku, ve kterém pacienti onemocněli.

#### Otázka č. 1: Pohlaví:

- a. muž
- b. žena

Tab. 3: Pohlaví

<b>Pohlaví</b>		
	absolutní četnost	relativní četnost
a. muži	51	54%
b. ženy	44	46%
celkem	95	100%

Zdroj: Vlastní zpracování

Jak lze vidět v tab. 3 v obou nefrologických ambulancích se s glomerulonefritidou celkem léčilo 95 pacientů, z toho bylo 51 mužů a 44 žen. Mužů tedy bylo 54 % a žen 46 %.



**Otázka č. 2: Oblast, kde pacient žije:**

- a. Pardubický kraj
- b. kraj Vysočina

Tab. 4: Oblast, kde pacient žije

<b>Oblast, kde pacient žije</b>				
	muži	ženy	absolutní četnost	relativní četnost
kraj Vysočina	35	21	56	59%
Pardubický kraj	16	23	39	41%
celkem	51	44	95	100%

Zdroj: Vlastní zpracování

Z celkových 95 pacientů bylo 56 z kraje Vysočina a 39 z Pardubického kraje, jak vidíme v tab. 4. Z kraje Vysočina bylo tedy 59 % pacientů a z Pardubického kraje 41 % pacientů. V kraji Vysočina bylo nemocných 35 mužů a 21 žen. Naopak v Pardubickém kraji byla diagnostikována glomerulonefritida častěji u žen, a to u 23, a pouze u 16 mužů.

**Otázka č. 3: Věk:**

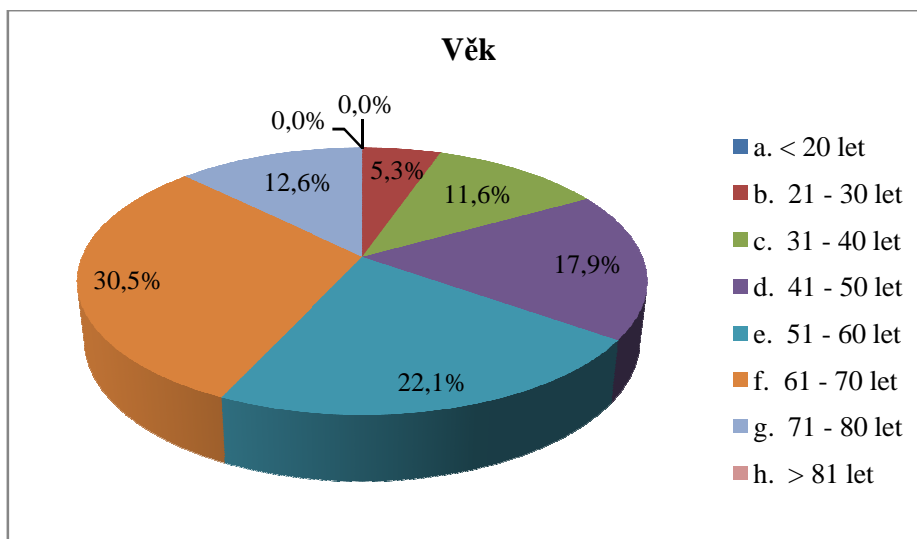
- a. méně než 20 let
- b. 21 – 30 let
- c. 31 – 40 let
- d. 41 – 50 let
- e. 51 – 60 let
- f. 61 – 70 let
- g. 71 – 80 let
- h. více než 81 let

Tab. 5: Věk

<b>Věk</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
a. < 20 let	0	0	0	0,0%
b. 21 - 30 let	1	4	5	5,3%
c. 31 - 40 let	7	4	11	11,6%
d. 41 - 50 let	6	11	17	17,9%
e. 51 - 60 let	14	7	21	22,1%
f. 61 - 70 let	19	10	29	30,5%
g. 71 - 80 let	9	3	12	12,6%
h. > 81 let	0	0	0	0,0%
celkem	56	39	95	100,0%

Zdroj: Vlastní zpracování

V kraji Vysočina bylo nejvíce pacientů ve věkových kategoriích 61 – 70 let (19 pacientů) a 51 – 60 let (14 pacientů). V Pardubickém kraji bylo nejvíce nemocných ve věku 41 – 50 let (11 pacientů) a 61 – 70 let (10 pacientů). V obou krajích shodně nebyl žádný pacient ve věku pod 20 let a nad 81 let, viz. tab. 5.



Obr. 1: Graf – Věk

Zdroj: Vlastní zpracování

Jak lze vidět v tab. 5 a obr. 1 nejvíce pacientů s glomerulonefritidou bylo ve věkové kategorii 61 – 70 let (30,5 %), dále v kategoriích 51 – 60 let (22,1 %) a 41 – 50 let (17,9 %). Méně než 15 % nemocných bylo ve věkových kategoriích 71 – 80 let (12,6 %), 31 – 40 let (11,6 %) a 21 – 30 let (5,3 %). Žádný pacient nebyl ve věku méně než 20 let a více než 81 %.

**Otázka č. 4: V kolika letech onemocněl pacient glomerulonefritidou?**

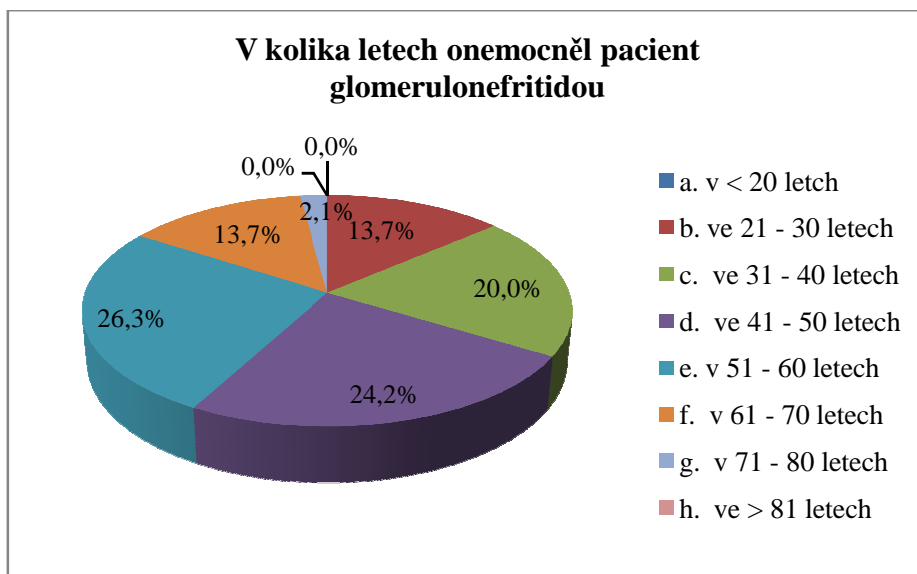
- a. méně než ve 20 letech
- b. ve 21 – 30 letech
- c. ve 31 – 40 letech
- d. ve 41 – 50 letech
- e. v 51 – 60 letech
- f. v 61 – 70 letech
- g. v 71 – 80 letech
- h. více než v 81 letech

Tab. 6: V kolika letech onemocněl pacient glomerulonefritidou

<b>V kolika letech onemocněl pacient glomerulonefritidou</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
a. v < 20 letech	0	0	0	0,0%
b. ve 21 - 30 letech	8	5	13	13,7%
c. ve 31 - 40 letech	9	10	19	20,0%
d. ve 41 - 50 letech	12	11	23	24,2%
e. v 51 - 60 letech	18	7	25	26,3%
f. v 61 - 70 letech	8	5	13	13,7%
g. v 71 - 80 letech	1	1	2	2,1%
h. ve > 81 letech	0	0	0	0,0%
celkem	56	39	95	100,0%

Zdroj: Vlastní zpracování

V tab. 6 vidíme, že v kraji Vysočina onemocnělo glomerulonefritidou nejvíce pacientů ve věku 51 – 60 let (18 pacientů) a 41 – 50 let (12 pacientů). V Pardubickém kraji onemocnělo nejvíce pacientů ve věkových kategoriích 41 – 50 let (11 pacientů) a 31 – 40 let (10 pacientů). Žádný pacient ve věku pod 20 let a nad 81 let ne onemocněl ani v jednom kraji.



Obr. 2: Graf - V kolika letech onemocněl pacient glomerulonefritidou

Zdroj: Vlastní zpracování

Nejčastěji glomerulonefritidou onemocněli pacienti ve věku 51 – 60 let (26,3 %), dále 24,2 % pacientů onemocnělo ve 41 – 50 letech a 20 % pacientů ve věku 31 – 40 let. Ve věkových kategoriích 21 – 30 let a 61 – 70 let onemocnělo shodně 13,7 % pacientů, pouze 2,1 % pacientů onemocnělo ve věku 71 – 80 let a nikdo ne onemocněl před 20. rokem a po roce 81. Tyto údaje jsou znázorněny v tab. 6 a obr. 2.

Tab. 7: V letech pacient onemocněl - typ glomerulonefritidy

<b>V kolika letech pacient onemocněl - typ glomerulonefritidy</b>			
	chronická glomerulonefritida	rychle progredující glomerulonefritida	celkem
a. < 20 let	0	0	0
b. 21 - 30 let	13	0	13
c. 31 - 40 let	19	0	19
d. 41 - 50 let	22	1	23
e. 51 - 60 let	25	0	25
f. 61 - 70 let	12	1	13
g. 71 - 80 let	2	0	2
h. > 80 let	0	0	0
celkem	93	2	95

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 7 ukazuje, že rychle progredující glomerulonefritida se vyskytla pouze jednou ve věkových kategoriích 41 – 50 let a 61 – 70 let. Chronická glomerulonefritida se nejčastěji vyskytla ve věkové kategorii 51 – 60 let (25 x), dále ve věku 41 – 50 let (22 x), ve věku 31 - 40 let (19 x). 13 x byla chronická glomerulonefritida diagnostikovaná ve věku 21 – 30 let, 12 x ve věku 61 – 70 let a 2x v věku 71 – 80 let. Ve věku pod 20 let a nad 81 let se chronická glomerulonefritida nevyskytla. Žádný pacient nebyl léčen s akutní glomerulonefritidou.

## 9.2 Údaje o nemoci

Otázky 5 – 13 se týkaly údajů o nemoci. Zjišťovaly druh glomerulonefritidy, provádění biopsie, dodržování diety a přítomnost nefrotického syndromu.

### Otázka č. 5: Jakým typem glomerulonefritidy pacient trpí?

- a. akutní
- b. rychle progredující
- c. chronickou
- d. chronickou – proliferativní
- e. chronickou – neproliferativní

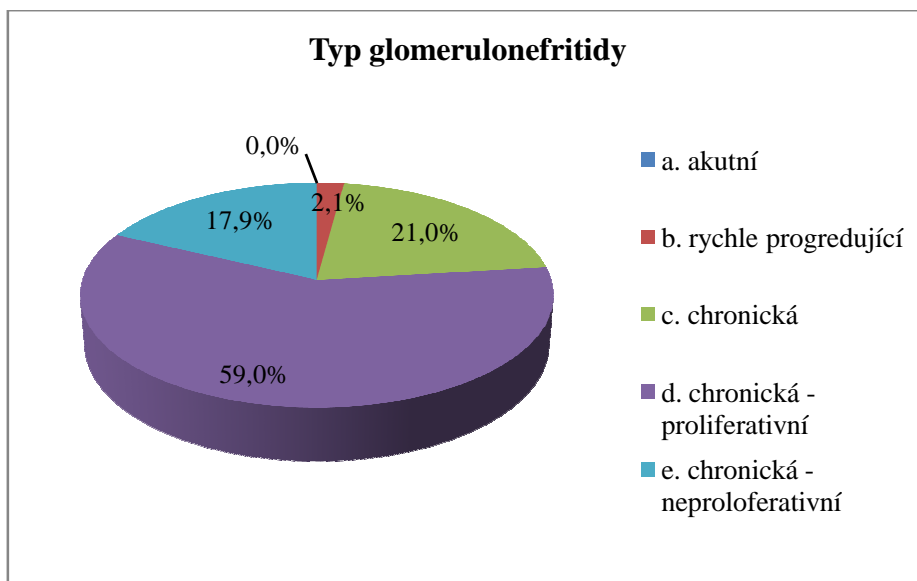
Tab. 8: Typ glomerulonefritidy

<b>Typ glomerulonefritidy</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
a. akutní	0	0	0	0,0%
b. rychle progredující	1	1	2	2,1%
c. chronická	20	0	20	21,0%
d. chronická - proliferativní	31	25	56	58,9%
e. chronická - neproliferativní	4	13	17	17,9%
celkem	56	39	95	100,0%

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 8 ukazuje, že v kraji Vysočina se nejčastěji vyskytovala proliferativní chronická glomerulonefritida (31 případů), 20 pacientů mělo diagnostikovanou chronickou glomerulonefritidu bez určení přesného typu. Celkem 4 pacienti trpěli neproliferativní chronickou glomerulonefritidou a 1 pacient rychle progredující glomerulonefritidou. Žádný pacient neprodělal akutní glomerulonefritidu.

Dále z tab. 8 vyplývá, že nejčastěji byla v Pardubickém kraji diagnostikována proliferativní chronická glomerulonefritida (25 nemocných), pak neproliferativní chronická glomerulonefritida (13 pacientů). Jeden pacient trpěl rychle progredující glomerulonefritidou, žádný neprodělal akutní. Žádný pacient neměl diagnostikovanou chronickou glomerulonefritidu bez určení typu.



Obr. 3: Graf - Typ glomerulonefritidy

Zdroj: Vlastní zpracování

Z obr. 3 plyne, že nejčastěji byla diagnostikovaná chronická proliferativní glomerulonefritida a to v 59 %. Ve 21 % byla diagnostikována chronická glomerulonefritida bez určení typu, všechny případy byly v kraji Vysočina. Chronická neproliferativní glomerulonefritida se vyskytovala v 17,9 % případů. Rychle progredující glomerulonefritidy byly pouze 2,1 % a akutní glomerulonefritida se vůbec nevyskytla.



**Otázka č. 6: Jak dlouho glomerulonefritida trvá?**

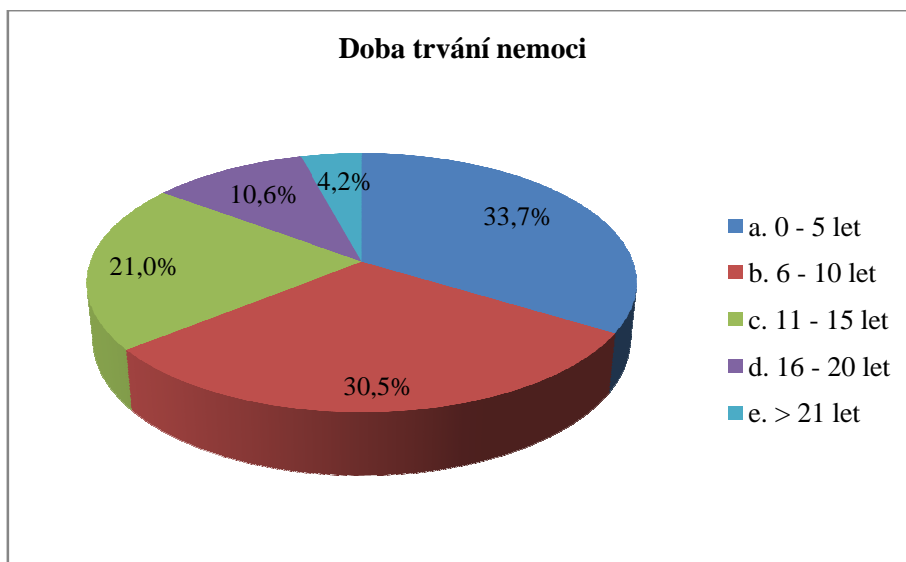
- a. 0 – 5 let
- b. 6 – 10 let
- c. 11 – 15 let
- d. 16 – 20 let
- e. více než 21 let

Tab. 9: Doba trvání nemoci

<b>Doba trvání nemoci</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
a. 0 - 5 let	6	26	32	33,7%
b. 6 - 10 let	22	7	29	30,5%
c. 11 - 15 let	15	5	20	21,0%
d. 16 - 20 let	10	0	10	10,6%
e. > 21 let	3	1	4	4,2%
celkem	56	39	95	100,0%

Tab. 9. V kraji Vysočina u 22 pacientů nemoc trvá 6 – 10 let, u 15 pacientů 11 – 15 let, 16 – 20 let trvá nemoc u 10 pacientů, 0 – 5 let probíhá nemoc u 6 pacientů a 3 pacienti mají nemoc více jak 21 let.

V Pardubickém kraji má nejvíce pacientů diagnostikovanou glomerulonefritidu 0 – 5 let, a to 26. Sedm pacientů má nemoc 6 – 10 let, 5 pacientů 11 – 15 let a 1 pacient je nemocný více jak 21 let.



Obr. 4: Graf – Doba trvání nemoci

Zdroj: Vlastní zpracování

Nejvíce pacientů, 33,7 %, trpí glomerulonefritidou 0 – 5 let. 6 – 10 let trvá onemocnění u 30,5 % pacientů, 11 – 15 let je nemocných 21 % pacientů. 10,6 % má diagnostikovanou glomerulonefritidu 16 – 20 let a 4,2 % více jak 21 let. Toto můžeme vidět na obr. 4.

**Otázka č. 7: Byla provedena biopsie ledvin?**

- a. ano
- b. ne

Tab. 10: Provedení biopsie

<b>Provedení biopsie</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativné četnost
a. ano	14	39	53	55,8%
b. ne	42	0	42	44,2%
celkem	56	39	95	100,0%

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 10 ukazuje počty provedených biopsií. V kraji Vysočina byla biopsie provedena u 14 pacientů a 42 provedena nebyla. V Pardubickém kraji byla provedena biopsie u všech 39 pacientů.

Celkem byla biopsie dělaná u 53 pacientů, tedy u 55,8 %. U 42 pacientů, 44,2 %, biopsie provedena nebyla.

**Otázka č. 8: Edukace pacienta o dietě?**

- a. ano
- b. ne

Tab. 11: Edukace pacienta o dietě

<b>Edukace pacienta o dietě</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
a. ano	56	39	95	100%
b. ne	0	0	0	0%
celkem	56	39	95	100%

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 11 ukazuje, že všech 95 pacientů, 56 v kraji Vysočina a 39 v Pardubickém kraji, bylo edukováno o dodržování předepsané diety, tedy 100 % pacientů.

**Otázka č. 9: Jaké má pacient dietní omezení?**

- a. omezení příjmu bílkovin
- b. omezení příjmu fosforu
- c. omezení příjmu draslíku
- d. omezení příjmu sodíku

V obou ambulancích jsou pacienti lékařem edukováni o dodržování diety s omezením bílkovin, fosforu, draslíku a sodíku. Protože výzkum byl prováděn jako retrospektivní studie dokumentů, nelze zjistit, jak pacienti dietu dodržují.

**Otázka č. 10: Trpí nemocný nefrotickým syndromem?**

- a. ano
- b. ne

Tab. 12: Výskyt nefrotického syndromu

<b>Výskyt nefrotického syndromu</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
a. ano	9	11	20	21%
b. ne	47	28	75	79%
celkem	56	39	95	100%

Zdroj: Vlastní zpracování

V tab. 12 vidíme, že v kraji Vysočina trpělo nefrotickým syndromem 9 pacientů a 47 ne. V Pardubickém kraji mělo diagnostikovaný nefrotický syndrom 11 nemocných a 28 nemělo.

V obou krajích trpělo celkem nefrotický syndrom 20 pacientů, tedy 21 %. 79 % nefrotickým syndromem netrpělo, tedy 75 pacientů.

**Otázka č. 11: Jaké má pacient příznaky nefrotického syndromu?**

- a. proteinurie (kolem 3,5 g/den)
- b. hypoalbuminemie
- c. generalizované otoky
- d. hypolipidemie

Tab. 13: Příznaky nefrotického syndromu (u 20 pacientů)

<b>Příznaky nefrotického syndromu (u 20 pacientů)</b>			
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost
a. proteinurii	8	10	18
b. hypoalbuminemii	3	5	8
c. generalizované otoky	6	11	17
d. hypolipidemie	2	4	6

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 13 ukazuje příznaky nefrotického syndromu u 20 pacientů, každý pacient mohl mít více příznaků. V kraji Vysočina mělo 8 pacientů proteinurii, 6 generalizované otoky, 3 hypoalbuminemii a 2 hypolipidemii. V Pardubickém kraji byly 11 pacientů přítomny generalizované otoky, u 10 nemocných se objevila proteinurie, u 5 hypoalbuminemie a u 4 hypolipidemie.

Celkem u 18 nemocných se vyskytla proteinurie, u 17 byly přítomny generalizované otoky. 8 pacientů mělo diagnostikovanou hypoalbuminemii a 6 pacientů hypolipidemii.

### Otázka č. 12: Jak je léčen nefrotický syndrom?

- a. diuretika
- b. ACE-inhibitory
- c. sartany
- d. nesteroidní antirevmatika
- e. cyklosporin

Tab. 14: Léčba nefrotického syndromu (u 20 pacientů)

<b>Léčba nefrotického syndromu (u 20 pacientů)</b>			
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost
a. diuretika	6	8	14
b. ACE- inhibitory	1	4	5
c. sartany	2	2	4
d. nesteroidními antirevmatika	0	1	1
e. cyklosporin	0	1	1

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 14 znázorňuje léčbu nefrotického syndromu u 20 pacientů, kteří jím trpěli. Pacienti mohli mít také kombinaci léků. V kraji Vysočina bylo 6 pacientů léčeno diuretiky, 2 pacienti sartany a 1 pacient ACE-inhibitory. V Pardubickém kraji bylo 8 pacientů léčeno diuretiky, 4 nemocní užívali ACE-inhibitory a 2 pacienti sartany. Jeden pacient byl léčen nesteroidními antirevmatiky a jeden cyklosporiny.

Celkem u 14 pacientů byla podávána diuretika, u pěti ACE inhibitory, u čtyř sartany, u jednoho nesteroidní antirevmatika a u jednoho cyklosporiny.



### Otázka č. 13: Jaké je dávkování léků u nefrotického syndromu?

Množství denní účinné látky se samozřejmě měnilo dle akutního stavu pacientů, proto v tab. 15 uvádím nejčastější denní dávkování léků.

Tab. 15: Dávkování léků u nefrotického syndromu

<b>Dávkování léků u nefrotického syndromu</b>		
Indikační skupina	Účinná látka	Dávkování (mg/den)
diuretika	furosemid	20 - 250
	spirolakton	20 - 50
ACE- inhibitory	peridopril	2
	ramipril	10
	trandolapril	2 - 180
sartany	telmisartan	20
	losartan	50 - 100
nesteroidní antirevmatika	nimesulid	100
chemoterapeutika	cyklosporin	100

Zdroje: Vlastní zpracování

MARTÍNKOVÁ J. a kol. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. 380 s. ISBN 978-80-247-1356-4.

### 9.3 Akutní glomerulonefritida

Otázky č. 14 a 15 se zabývaly léčbou akutní glomerulonefritidy, protože žádný pacient toto onemocnění ani v jednom kraji neprodělal, jsou tyto otázky vynechány.

### 9.4 Rychle progredující glomerulonefritida

V otázkách č. 16 – 19 jsem sledovala léčbu rychle progredující glomerulonefritidy v akutní i udržovací fázi.

#### Otázka č. 16: Čím je léčena rychle progredující glomerulonefritida v akutní fázi?

- a. kortikoidy
- b. cyklofosfamid (cyklosporin)
- c. imunoglobuliny
- d. mykofenát metotrexát
- e. jiné

Tab. 16: Léčba rychle progredující glomerulonefritidy v akutní fázi

<b>Léčba rychle progredující glomerulonefritidy v akutní fázi</b>			
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost
a. kortikoidy	1	1	2
b. cyklosporiny	1	1	2
c. imunoglobuliny	0	0	0
d. mykofenát metotrexát	0	0	0
e. jiné	1	1	2

Zdroj: Vlastní zpracování

V každém kraji byl pouze jeden nemocný s rychle progredující glomerulonefritidou (viz. tab. 8). Tab. 16 ukazuje jejich léčbu. V obou krajích byli pacienti v akutní fázi nemoci shodně léčeni kortikoidy, cyklosporiny a jinými léky. Pacient z Vysočiny užíval antibiotika a nemocný z Pardubického kraje užíval rybí olej.

**Otázka č. 17. Jaké je dávkování léků u rychle progredující glomerulonefritidy v akutní fázi?**

Léčba v akutní fázi léčby rychle progredující glomerulonefritidy se měnila velmi často. Rozptyl dávkování léků uvádím v tab. 17.

Tab. 17: Dávkování léku v akutní fázi RPGN

<b>Dávkování léku v akutní fázi RPGN</b>		
Indikační skupina	Účinná látka	Dávkování
kortikoidy	prednison	5 - 60 mg/den
cytostatika	cyklosporin	25 - 500 mg/den
ATB	sulfamethoxazol	480 mg
	trimethoprim	480 mg
rybí olej		3 lžíce

Zdroje: Vlastní zpracování

MARTÍNKOVÁ J. a kol. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. 380 s. ISBN 978-80-247-1356-4.

**Otázka č. 18: Čím je léčena rychle progredující glomerulonefritida v udržovací fázi?**

- a. kortikoidy
- b. imunoglobuliny
- c. mykofenát metotrexát
- d. jiné

Tab. 18: Léčba rychle progredující glomerulonefritidy v udržovací fázi

<b>Léčba rychle progredující glomerulonefritidy v udržovací fázi</b>			
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost
a. kortikoidy	1	0	1
b. imunoglobuliny	0	0	0
c. mykofenát metotrexát	0	0	0
d. jiné	1	1	2

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 18 uvádí, že v udržovací fázi rychle progredující glomerulonefritidy byl pacient z kraje Vysočina léčen kortikoidy a jinými léky (antihypertenzivy). Pacient s Pardubického kraje byl léčen pouze jinými léky (antihypertenzivy).

**Otázka č. 19 Jaké je dávkování léků u rychle progredující glomerulonefritidy v udržovací fázi?**

V udržovací fázi léčby RPGN se dávkování léků v průběhu let měnilo, proto v tab. 19 uvádím nejčastěji podávané dávkování léků.

Tab. 19: Dávkování léků v udržovací fázi RPGN

<b>Dávkování léků v udržovací fázi RPGN</b>			
Indikační skupina	Podskupina	Účinná látka	Dávkování (mg/den)
protizánětlivé léky	kortikoidy	prednison	5 - 10
antihypertenzivum	β-blokátory	bisoprolol	5
		metoprolol	200
	hypolipidemika	atorvastatin	20
	α-blokátory	doxazosin	4
	diuretika	furosemid	40

Zdroje: Vlastní zpracování

MARTÍNKOVÁ J. a kol. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. 380 s. ISBN 978-80-247-1356-4.

## 9.5 Chronická glomerulonefritida

Průběhem léčby v akutní a udržovací fázi chronické glomerulonefritidy se zabývaly otázky č. 20 – 23.

### Otázka č. 20: Čím je léčena chronická glomerulonefritida v akutní fázi?

- a. kortikoidy
- b. cyklofosfamid (cyklosporin)
- c. chlorambucin
- d. antihypertenziva
- e. jiné
- f. nic

Tab. 20: Léčba chronické glomerulonefritidy v akutní fázi

<b>Léčba chronické glomerulonefritidy v akutní fázi</b>			
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost
a. kortikoidy	8	16	24
b. cyklosporiny	2	22	24
c. chlorambucin	0	0	0
d. antihypertenziva	43	25	58
e. jiné	4	2	6
f. nic	11	2	13

Zdroj: Vlastní zpracování

Jak je uvedeno v tab. 8 (str. 47) chronickou glomerulonefritidu mělo v kraji Vysočina 55 pacientů a v Pardubickém kraji 38, celkem bylo 93 nemocných.

V tab. 20 lze vidět, jaké druhy léků byly využívány v akutní fázi léčby chronické glomerulonefritidy, pacienti mohli mít kombinaci více léků. V kraji Vysočina byla nejčastěji podávána antihypertenziva, a to v 43 případech. Dále 8 pacientů dostávalo kortikoidy, 2 cyklosporiny. 4 pacientům byly podávány jiné léky a 11 pacientů nedostávalo žádné léky. V Pardubickém kraji byla také nejčastěji podávána antihypertenziva, a to u 25 pacientů. 22 pacientů dostávalo cyklosporiny, 16 kortikoidy. Dva pacienti byli léčeni jinými léky a 2 žádné léky neužívali. Ani v jednom kraji nebyl nikdo léčen chlorambucinem.

Celkem bylo 58 pacientů léčeno antihypertenzivy. Shodně bylo 24 pacientů léčeno kortikoidy a cyklosporiny. 6 pacientů bylo léčeno jiným druhem léků a 13 pacientů nebylo léčeno ničím.

**Otázka č. 21: Jaké je dávkování léků chronické glomerulonefritidy v akutní fázi?**

V akutní fázi chronické glomerulonefritidy byly časté změny v dávkování jednotlivých léků, a to hlavně kortikoidů a cyklosporinu (cyklofosfamidu). V tab. 21 uvádím rozmezí podávaných látek.

Tab. 21: Dávkování léků v akutní fázi chronické glomerulonefritidy

<b>Dávkování léků v akutní fázi chronické glomerulonefritidy</b>			
Indikační skupina	Podskupina	Účinná látka	Dávkování (mg/den)
protizánětlivé léky	kortikoidy	prednison	2 - 500
cytostatika	cyklosporin	cyklosporin	25 - 500
	cyklofosfamid	cyklofosfamid	75 - 100
antihypertenziva	diuretika	furosemid	40 - 750
		hydrochlorthiazid	12,5 - 25
		chlortalidon	2,5 - 25
		spironolakton	50
	β-blokátory	metoprolol	16 - 200
		bisoprolol	2,5 - 5
		atenolol	25 - 100
		betaxolol	10 - 20
		bopindolol	1 - 2
		atebutolol	400
		sotalol	80
	ACE-inhibitory	peridopril	2 - 5
		ramipril	1,25 - 10
		trandolapril	2 - 4
		enalapril	5 - 10
		fosinopril	10 - 20
		spirapril	3 - 6
		chinalapril	5 - 10
	cilazapril	2,5 - 5	
	sartany	losartan	50 - 100
		telmisartan	120
		kandesartan	4
		valsartan	160
	Ca blokátory	amlodipin	5 - 20
		verapamil	80 - 240
		isradipin	2,5 - 5
		lacipidin	4
felodipin		10	
hypolipidemika	atorvastatin	5 - 60	
	simvastatin	10 - 40	
	fenofibrát	200 - 600	
	fluvastatin	80	

	antagonisté $\alpha_1$ receptorů	urapidil	30 - 60
	agonisté $\alpha_1$ receptorů	$\alpha$ -metyldopa	250 - 500
		moxonidin	0,2 - 0,4
	$\alpha$ -blokátory	doxazosin	4
imunosupresiva	imunosupresiva	azatioprin	50
ATB	chinolony	norfloxacin	800

Zdroje: Vlastní zpracování

MARTÍNKOVÁ J. a kol. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. 380 s. ISBN 978-80-247-1356-4.



**Otázka č. 22: Čím je léčena chronická glomerulonefritida v udržovací fázi?**

- a. kortikoidy
- b. cyklofosfamid (cyklosporin)
- c. chlorambucin
- d. antihypertenziva
- e. jiné
- f. nic

Tab. 22: Léčba chronické glomerulonefritidy v udržovací fázi

<b>Léčba chronické glomerulonefritidy v udržovací fázi</b>			
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost
a. kortikoidy	7	12	19
b. cyklosporiny	0	24	24
c. chlorambucin	0	0	0
d. antihypertenziva	50	28	78
e. jiné	7	5	12
f. nic	2	2	4

Zdroj: Vlastní zpracování

V tab. 22 je uvedena léčba chronické glomerulonefritidy v udržovací fázi, každý pacient mohl mít kombinaci více léků. V kraji Vysočina bylo 50 pacientů léčeno antihypertenzivy, 7 kortikoidy. Sedm pacientům byly podávány léky z jiné skupiny a dva pacientů nebyly podávány žádné léky. Žádný pacient nebyl léčen cyklosporiny ani chlorambucinem. V Pardubickém kraji bylo nejvíce pacientů léčeno také antihypertenzivy, a to 28. Dvacet čtyři pacientům byly podávány cyklosporiny a 12 kortikoidy. Pět pacientů užívalo jiné léky a 2 pacienti žádné. Nikdo neužíval chlorambucin.

Ze všech 93 pacientů bylo nejvíce, sedmdesát osm, léčeno antihypertenzivy. Cyklosporiny užívalo 24 nemocných a kortikoidy 19. Jiné léky mělo předepisováno 12 pacientů a 4 nebyli léčeni ničím. Chlorambucin nebyl podáván nikomu.

**Otázka č. 23: Jaké je dávkování léků chronické glomerulonefritidy v udržovací fázi?**

Udržovací fáze chronické glomerulonefritidy trvá řadu let, proto je velmi široké spektrum podávaných léků a jejich dávkování, jak můžeme vidět v tab. 23.

Tab. 23: Dávkování léků v udržovací fázi chronické glomerulonefritidy

<b>Dávkování léků v udržovací fázi chronické glomerulonefritidy</b>			
Indikační skupina	Podskupina	Účinná látka	Dávkování (mg/den)
protizánětlivé léky	kortikoidy	prednison	2,5 - 75
cytostatikum	cytostatikum	cyklosporin	2,3 - 100
antihypertenziva	diuretika	furosemid	20 - 375
		hydrochlorthiazid	5 - 20
		indapamid	2,5 - 5
		spironolakton	100
	β-blokátory	metoprolol	100 - 200
		bisoprolol	2,5 - 5
		celiprolol	20
		betaxolol	10 - 20
		bopindolol	1
		atebutolol	40
		sotalol	80
	ACE-inhibitory	peridopril	2 - 4
		ramipril	0,5 - 10
		trandolapril	2
		enalapril	5 - 20
		fosinopril	10 - 20
		imidapril	10
		chinalapril	5 - 30
		cilazapril	5
	sartany	losartan	12,5 - 100
		telmisartan	16 - 80
		valsartan	160
	Ca blokátory	amlodipin	2,5 - 10
		nitrendipin	10
		isradipin	2,5 - 5
		nifedipin	20
		felodipin	10 - 20
hypolipidemika	atorvastatin	5 - 60	
	simvastatin	2,5 - 400	
	fenofibrát	200 - 250	
	fluvastatin	20 - 80	
	levostatin	20	
	ezetimib	10	
agonisté α <sub>1</sub> receptorů	moxonidin	0,2 - 0,4	

	$\alpha$ -blokátory	doxazosin	8
analgetika- antipyretika	salicyláty	kyselina acetylsalicylová	100
imunosupresiva	imunosupresiva	azatioprin	25 - 75
ATB	chinolony	norfloxacin	800

Zdroje: Vlastní zpracování

MARTÍNKOVÁ J. a kol. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. 380 s. ISBN 978-80-247-1356-4.

## 9.6 Otázky pro všechny typy nemoci

V otázkách č. 24 – 29 jsem sledovala indikace k dialýze a plazmaferéze a frekvence metod nahrazujících funkci ledvin.

### Otázka č. 24: Byla indikována dialýza?

- a. ano
- b. ne

Tab. 24: Indikace k dialýze

<b>Indikace k dialýze</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
a. ano	8	6	14	14,7%
b. ne	48	33	81	85,3%
celkem	56	39	95	100,0%

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 25: Indikace k dialýze - druh nemoci

<b>Indikace k dialýze - druhu nemoci</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
chronická glomerulonefritida	7	5	12	85,7%
rychle progredující glomerulonefritida	1	1	2	14,3%
celkem	8	6	14	100,0%

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 24 ukazuje četnosti indikace k dialýze. V kraji Vysočina bylo z celkových 56 nemocných indikováno k dialýze 8 pacientů, 48 nebylo. V Pardubickém kraji bylo dialyzováno 6 pacientů, z celkových 39. Třicet tři pacientů dialyzováno nebylo.

Z celkových 95 pacientů byla dialýza indikována u 14 pacientů (14,7 %) a u 81 nemocných (85,3 %) indikovaná nebyla.

V tab. 25 můžeme vidět, že z celkového počtu 14 dialyzovaných bylo 12 (85,7 %) léčeno s chronickou glomerulonefritidou (7 z kraje Vysočina, 5 z Pardubického kraje). Z každého kraje jeden (tedy 14,3 % nemocných) byl léčen s rychle progredující glomerulonefritidou.

**Otázka č. 25: Druh dialýzy?**

- a. hemodialýza
- b. peritoneální dialýza

Tab. 26: Druh dialýzy

<b>Druh dialýzy</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
a. hemodialýza	8	5	13	92,9%
b. peritoneální dialýza	0	1	1	7,1%
celkem	8	6	14	100,0%

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 26 ukazuje, jaký druh dialýzy byl u 14 dialyzovaných pacientů použit. V kraji Vysočina měli všichni pacienti hemodialýzu. V Pardubickém kraji mělo 5 pacientů hemodialýzu a 1 nemocný peritoneální dialýzu.

Z celkového množství 14 pacientů bylo 13 (92,9 %) z nich na hemodialýze a pouze jeden na peritoneální dialýze, tedy 7,1 %.

**Otázka č. 26: Pokud byla indikována dialýza, status dialýzy:**

- a. dosud dialýza probíhá
- b. dialýza je již trvalá
- c. dialýza již byla ukončena

Tab. 27: Status dialýzy

<b>Status dialýzy</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
a. dialýza dosud probíhá	1	1	2	14,3%
b. dialýza je již trvalá	7	5	12	85,7%
c. dialýza byla ukončena	0	0	0	0,0%
celkem	8	6	14	100,0%

Zdroj: Vlastní zpracování

Dobu trvání dialýzy ukazuje tab. 27. V kraji Vysočina bylo 7 již trvale dialyzovaných pacientů a jeden pacient s nadějí na ukončení dialýzy. V Pardubickém kraji bylo trvale dialyzovaných 5 pacientů a 1 s možností ukončení dialýzy.

Celkem bylo v obou krajích, z indikace glomerulonefritidy, dialyzováno 12 pacientů (85,7 %), 2 pacienti (14,3 %) byli na čekací listině na transplantaci ledviny, takže s možností ukončení dialýzy. Ani v jednom kraji nebyl pacient, u kterého by byla dialýza ukončena.

### Otázka č. 27: Frekvence dialýzy

Dialýza byla indikována celkem u 14 pacientů. Jak můžeme vidět v tab. 26 (str. 69) na hemodialýzu docházelo 13 pacientů a 1 pacient si prováděl peritoneální dialýzu.

Tab. 28: Frekvence hemodialýzy

<b>Frekvence hemodialýzy</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
3x týdně/ 4 hod	1	5	6	46,2%
3x týdně/ 5 hod	5	0	5	38,5%
2x týdně 5 hod + 1 x týdně 4 hod	2	0	2	15,3%
celkem	8	5	13	100,0%

Zdroj: Vlastní zpracování

Tab. 28 ukazuje, že v kraji Vysočina bylo nejvíce pacientů (5) hemodialyzováno ve frekvenci 3x týdně 5 hodin. Dva pacienti byli dialyzováni 2x týdně 5 hodin a 1x týdně 4 hodiny. Jeden pacient měl hemodialýzu 3x týdně 4 hodiny. V Pardubickém kraji mělo všech 5 pacientů dialýzu 3x týdně 4 hodiny.

Celkem 6 pacientů (46,2 %) mělo cykly dialýzy 3x týdně 4 hodiny, dále 5 pacientů (38,5 %) dochází na hemodialýzu 3x týdně po dobu 5 hodiny. Dva nemocní (15,3 %) mají dialýzu indikovanou 2x týdně 5 hodina a 1x týdně 4 hodiny.

Peritoneální dialýza byla indikovaná pouze u jednoho pacienta z Pardubického kraje, který onemocněl rychle progredující glomerulonefritidou. Prováděl ji 3x denně ve 4 hodinových cyklech. Pro dialýzu používal vždy 2000 ml roztoku.

**Otázka č. 28: Byla indikována plazmaferéza?**

- a. ano
- b. ne

Tab. 29: Indikace k plazmaferéze

<b>Indikace k plazmaferéze</b>				
	kraj Vysočina	Pardubický kraj	absolutní četnost	relativní četnost
a. ano	1	0	1	1,1%
b. ne	55	39	94	98,9%
celkem	56	39	95	100,0%

Zdroj: Vlastní zpracování

Jak ukazuje tab. 29 v kraji Vysočina byla plazmaferéza provedena pouze u 1 pacienta a u 55 indikována nebyla. V Pardubickém kraji nebyl žádný z 39 nemocných odeslán k plazmaferéze.

Z celkového množství 95 pacientů byla plazmaferéza realizována u 1 pacienta (1,1 %) a u 94 nemocných (98,9 %) indikována nebyla.



**Otázka č. 29: Jak plazmaferéza probíhala?**

Jak vidíme v tab. 29 z celkových 95 pacientů byla plazmaferéza indikována u jednoho z nich. Byl to pacient s rychle progredující glomerulonefritidou z kraje Vysočina. V akutní fázi onemocnění u něj bylo provedeno celkem 8 cyklů plazmaferéz.

## 10 Statistické ověření hypotézy

Ke statistickému ověření stanovené hypotézy jsem využila Chí-kvadrát, test na rozdíl četností. Z původně stanovené hypotézy jsem vytvořila dvě hypotézy, abych mohla ověřit zvlášť léčbu akutní a udržovací fáze chronické glomerulonefritidy.

K výpočtu jsem použila dva vzorce:

$$x^2 = n * \frac{(p_i - p_j)^2}{p_i + p_j}$$

kde:  $x^2$  = chí-kvadrát

$n$  = absolutní četnost

$p_i$  = první největší relativní četnost

$p_j$  = první nejmenší relativní četnost

$$z = \frac{|n_i - n_j|}{\sqrt{n_i + n_j}}$$

kde:  $z$  = testovaná statistika

$n_i$  = první největší vybraná četnost

$n_j$  = první nejmenší vybraná četnost (Cyhelský, Souček, 2009; Pecková, Novák, Herzmann, 1998).

**Zadání:** Zjistit, zda je statisticky významný rozdíl v četnosti podávání monoterapie a polyterapie v léčbě chronické glomerulonefritidy.

**Sledovaný soubor:** Všichni pacienti léčeni s chronickou glomerulonefritidou, v ambulanci v Pardubickém kraji (36 pacientů) a v ambulanci v kraji Vysočina (44 pacientů).

**Hypotéza č. 1:** V akutní fázi léčby chronické glomerulonefritidy je nejčastěji používána polyterapie.

$H_0$ : V léčbě akutní fáze chronické glomerulonefritidy je četnost podávání monoterapie a polyterapie stejná.

$H_A$ : V léčbě akutní fáze chronické glomerulonefritidy není četnost podávání monoterapie a polyterapie stejná.

Tab. 30: Tabulka četností akutní fáze

<b>Tabulka četností akutní fáze</b>			
	absolutní četnost	pi v %	pi
monoterapie	46	57,5	0,575
polyterapie	34	42,5	0,425
celkem	80	100	1

Zdroj: Vlastní zpracování

$$x^2 = n * \frac{(p_i - p_j)^2}{p_i + p_j}$$

$$x^2 = 80 * \frac{(0,575 - 0,425)^2}{0,575 + 0,425}$$

$$x^2 = \underline{1,8}$$

Tabulková kritická hodnota = 3,841459149

Počet stupňů volnosti:  $(r-1)*(c-1) = (2-1)*(2-1) = 1$

Hladina významnosti: 0,05 (5 %)

$H_0$  přijímám,  $H_A$  zamítám, protože vypočítaná hodnota (1,8) je menší než kritická hodnota (3,84).

$$z = \frac{|n_i - n_j|}{\sqrt{n_i + n_j}}$$

$$z = \frac{|46 - 34|}{\sqrt{46 + 34}}$$

$$z = \underline{1,34}$$

Tabulková kritická hodnota = 1,96

Počet stupňů volnosti:  $(r-1)*(c-1) = (2-1)*(2-1) = 1$

Hladina významnosti: 0,05 (5 %)

$H_0$  přijímám,  $H_A$  zamítám, protože vypočítaná hodnota (1,34) je menší než kritická hodnota (1,96).

**Výsledek:** V tomto sledovaném vzorku se podíl podávání monoterapie a polyterapie v akutní fázi léčby chronické glomerulonefritidy statisticky významně neliší.

**Hypotéza č. 2:** V udržovací fázi léčby chronické glomerulonefritidy je nejčastěji používána polyterapie.

$H_0$ : V léčbě udržovací fáze chronické glomerulonefritidy je četnost podávání monoterapie a polyterapie stejná

$H_A$ : V léčbě udržovací fáze chronické glomerulonefritidy není četnost podávání monoterapie a polyterapie stejná

Tab. 31: Tabulka četností udržovací fáze

<b>Tabulka četností udržovací fáze</b>			
	absolutní četnost	pi v %	pi
monoterapie	53	60,2	0,602
polyterapie	35	39,8	0,398
celkem	88	100	1

Zdroj: Vlastní zpracování

$$x^2 = n * \frac{(p_i - p_j)^2}{p_i + p_j}$$

$$x^2 = 88 * \frac{(0,602 - 0,398)^2}{0,602 + 0,389}$$

$$x^2 = \underline{3,66}$$

Tabulková kritická hodnota = 3,841459149

Počet stupňů volnosti:  $(r-1)*(c-1) = (2-1)*(2-1) = 1$

Hladina významnosti: 0,05 (5 %)

$H_0$  přijímám,  $H_A$  zamítám, protože vypočítaná hodnota (3,66) je menší než kritická hodnota (3,84).

$$z = \frac{|n_i - n_j|}{\sqrt{n_i + n_j}}$$

$$z = \frac{|53 - 35|}{\sqrt{53 + 35}}$$

$$z = \underline{1,92}$$

Tabulková kritická hodnota = 1,96

Počet stupňů volnosti:  $(r-1)*(c-1) = (2-1)*(2-1) = 1$

Hladina významnosti: 0,05 (5 %)

$H_0$  přijímám,  $H_A$  zamítám, protože vypočítaná hodnota (1,92) je menší než kritická hodnota (1,96).

**Výsledek:** V tomto sledovaném vzorku se podíl podávání monoterapie a polyterapie v udržovací fázi léčby chronické glomerulonefritidy statisticky významně neliší.

**Závěr:** Není statisticky významný rozdíl v četnosti podávání monoterapie a polyterapie v léčbě chronické glomerulonefritidy.

## Diskuze

Tato diplomová práce je zaměřena na výskyt a následnou léčbu všech typů primární glomerulonefritidy v nefrologické ambulanci v Pardubickém kraji a v nefrologické ambulanci v kraji Vysočina. Do výzkumu byli zahrnuti všichni léčení pacienti z ambulančí.

Pro celkové zhodnocení výzkumu jsem stanovila 4 výzkumné otázky, na které jsem následně odpověděla.

### První výzkumná otázka

První výzkumná otázka zněla: Používá se v léčbě chronické glomerulonefritidy častěji polyterapie nebo monoterapie?

Protože onemocnění má dvě fáze, rozdělila jsem tuto výzkumnou otázku do dvou hypotéz, které jsem statisticky ověřila.

Jak můžeme vidět v tab. 30 (str. 75) v akutní fázi chronické glomerulonefritidy bylo monoterapií celkem léčeno 46 pacientů (57,5 %) a polyterapií bylo léčeno 34 pacientů (42,5 %). Jak ukázaly oba výpočty pro hypotézu č. 1, rozdíl 15 % není v tomto vzorku pacientů statisticky významný.

Tab. 31 (str. 76) ukazuje četnost monoterapie a polyterapie v udržovací fázi chronické glomerulonefritidy. Monoterapii užívalo 53 pacientů (60,2 %) a polyterapii užívalo 35 pacientů (39,8 %). V udržovací fázi léčby byla dokonce o 20,4 % častěji využívána monoterapie. Jak ukázalo statistické ověření hypotézy č. 2, není tento rozdíl, pro daný vzorek pacientů, statisticky významný.

U obou stanovených hypotéz není statisticky významný rozdíl v četnosti podávané monoterapie a polyterapie.

### Druhá výzkumná otázka

Jako druhou výzkumnou otázku jsem si stanovila: Je indikace k dialýze častější u pacientů s chronickou glomerulonefritidou?

Jak ukazuje tab. 25 (str. 68) byla indikována dialýza u pacientů s chronickou glomerulonefritidou u 12 z nich (85,7 %). Pouze dva pacienti (14,3 %) byli dialyzováni z indikace rychle progredující glomerulonefritidy. V tab. 8 (str. 47) však vidíme, že pacientů s chronickou glomerulonefritidou bylo celkem 93 a pacienti s rychle progredující glomerulonefritidou byli 2.

Z toho vyplývá, že pacienti s rychle progredující glomerulonefritidou byli dialyzováni ve 100 % případů. Zatímco pacienti s chronickou glomerulonefritidou byli indikováni k dialýze pouze v 12,9 % případů. S akutní glomerulonefritidou nebyl léčen žádný pacient.

Protože je diagnóza chronické glomerulonefritidy mnohem častější, než diagnóza jiných glomerulonefritid, můžeme říci, že je dialýza častěji indikována u pacientů s chronickou glomerulonefritidou.

### **Třetí výzkumná otázka**

Třetí výzkumná otázka, zda ve věkové kategorii 41 – 60 let četnost výskytu chronické glomerulonefritidy vyšší než četnost výskytu akutní a rychle progredující glomerulonefritidy.

Jak může vidět v tab. 7 (str. 45) ve věkové kategorii 41 – 60 let bylo celkem 48 pacientů, byl to věk s nejčastějším výskytem glomerulonefritidy. Pouze jeden z těchto pacientů byl léčen s rychle progredující glomerulonefritidou a ostatním 47 pacientům byla diagnostikována chronická glomerulonefritida. Žádný pacient v této věkové kategorii nebyl léčen s akutní glomerulonefritidou.

Ve věkové kategorii 41 – 60 let se častěji vyskytuje chronická glomerulonefritida než akutní a rychle progredující glomerulonefritida.

### **Čtvrtá výzkumná otázka**

Je ovlivněn výskyt onemocnění oblastí, ve které nemocní žijí? Takto byla stanovena čtvrtá výzkumná otázka, u které nelze jednoznačně určit závěr.

Jak ukazuje tab. 4 (str. 45) celkem z kraje Vysočina bylo 59 % pacientů (to je 56 nemocných) a z Pardubického kraje 41 % pacientů (to je 39 nemocných).

Ale v každém kraji byla jiná kritéria pro stanovení diagnózy glomerulonefritidy. V Pardubickém kraji byla diagnóza glomerulonefritidy stanovena až po potvrzení biopsií. V kraji Vysočina však stačily pro určení diagnózy glomerulonefritidy příznaky a úsudek lékaře.

Jak ukazuje tab. 10 (str. 51) týkající se biopsie, byla v Pardubickém kraji biopsie provedena u všech 39 pacientů a v kraji Vysočina pouze u 14 pacientů z celkových 56.

Pro nejednotná kritéria ke stanovení diagnózy glomerulonefritidy, nemůžeme jednoznačně čtvrtou výzkumnou otázku potvrdit ani zamítnout.

## Závěr

Ve své diplomové práci jsem si stanovila čtyři výzkumné otázky: Zjistit, která léčba chronické glomerulonefritidy se nejčastěji využívá. Zjistit, u kterých pacientů je nejčastěji indikována dialýza. Zjistit, ve kterých věkových kategoriích se nejčastěji glomerulonefritidy vyskytují. Zjistit, zda je výskyt onemocnění ovlivněn oblastí, ve které pacienti žijí.

Akutní fáze chronické glomerulonefritidy byla léčena různými kombinacemi léků v různých dávkách. Z celkového počtu 93 pacientů bylo celkem léčeno 58 z nich antihypertenzivy (diuretika,  $\beta$ -blokátory, ACE-inhibitory, sartany, Ca blokátory, hypolipidemiky, antagonisty  $\alpha_1$  receptorů a agonisty  $\alpha_1$  receptorů). Dále byly u 24 pacientů indikovány kortikoidy, stejně tak u 24 nemocných byly podávány cyklosporiny. Šest pacientů užívalo jiné léky (imunosupresiva a ATB) a 13 pacientů nebylo léčeno v akutní fázi ničím.

V udržovací fázi léčby chronické glomerulonefritidy byly používány téměř shodné léky. Opět i zde byly různé kombinace a dávkování léků. Nejčastěji, u 78 pacientů, byly podávány antihypertenziva (diuretika,  $\beta$ -blokátory, ACE-inhibitory, sartany, Ca blokátory, hypolipidemika, agonisté  $\alpha_1$  receptorů a  $\alpha$ -blokátory). Cyklosporiny byly podávány 24 pacientům, kortikoidy užívalo 19 nemocných. Dvanáct pacientů užívalo léky z jiných skupin (imunopresiva, analgetika-antipyretika a ATB). Celkem 12 pacientů neužívalo žádné léky.

Druhým cílem bylo zjistit, u kterých pacientů je nejčastěji indikována dialýza. Z 95 pacientů bylo celkem 14,7 % dialyzováno. Z těchto 14 nemocných bylo 85,7 % dialyzováno z indikace chronické glomerulonefritidy a 14,3 % z indikace RPGN. Z nemocných trpící chronickou glomerulonefritidou bylo dialyzováno 15 % pacientů. Nemocní s rychle progredující glomerulonefritidou byli dialyzováni ve 100 % případů.

Třetím cílem bylo zjistit, ve kterých věkových kategoriích se glomerulonefritidy vyskytují. Chronickou glomerulonefritidou nejčastěji onemocněli pacienti ve věku 51 – 60 let (25 pacientů) a ve věku 41 – 50 let (22 pacientů). Devatenáct pacientů onemocnělo ve věkové kategorii 31 – 40 let. Třináct pacientů onemocnělo ve věku 21 – 30 let a ve věkové kategorii 61 – 70 let onemocnělo 12 pacientů. U 2 pacientů byla chronická glomerulonefritida diagnostikována ve věku 71 – 80 let. Rychle progredující glomerulonefritidu diagnostikovali u jednoho pacienta ve věku 41 – 50 let a u jednoho pacienta ve věkové kategorii 61 – 70 let.

Čtvrtým a posledním cílem bylo zjistit, zda je výskyt glomerulonefritid ovlivněn místem, kde pacienti žijí. Ze všech 95 pacientů bylo 59 % z kraje Vysočina a 41 % z Pardubického



kraje. Protože v každé ambulanci byla jiná kritéria pro stanovení diagnózy glomerulonefritidy, nemohu s určitostí říci, zda je výskyt onemocnění opravdu ovlivněn oblastí, kde pacient žije.

Tato práce ukazuje, že není jednotný pohled na to, jak stanovit jednoznačnou diagnózu glomerulonefritidy. Lékař z Pardubického kraje vždy indikuje biopsii a na základě ní určí přesný typ glomerulonefritidy, kterou následně častěji léčí moderními léky (cyklosporiny). Lékař z kraje Vysočina neindikuje biopsii u všech pacientů. Diagnózu stanovuje častěji na základě svého úsudku a cyklosporiny nasazuje spíše výjimečně. Otázkou jiného výzkumu by mohlo být to, jak je která léčba efektivní a zda je či není důležité u všech pacientů provádět biopsii ledvin.

Protože necelých 15 % pacientů s glomerulonefritidou je dialyzováno, myslím si, že nejdůležitějším úkolem lékařů je to, aby procento snížili. Překvapilo mne, že tato nevyлéčitelná nemoc je relativně častá. Myslím si, že užívání moderních léčebných postupů může zlepšit kvalitu života desítek, stovek pacientů a proto má budoucnost.

## Soupis bibliografických citací

1. BUREŠ, J.; HORÁČEK, J. a kol. *Základy vnitřního lékařství*. 1.vyd. Praha : Galén, 2003. 870 s. ISBN 80-7262-208-0 (Galén), 80-246-0673-9 (Karolinium).
2. CYHELSKÝ, L.; SOUČEK E. *Základy statistiky*. 1. vyd. Praha : VŠFS, 2009. 163 s. ISBN 978-80-7408-013-5.
3. ČIHÁK, R. *Anatomie 2*. 2. vyd. Praha : Grada, 2002. 488 s. ISBN 80-247-0143-X.
4. GROFOVÁ, Z. *Nutriční podpora, praktický rádce pro sestry*. 1.vyd. Praha : Grada, 2007. 240 s. + 8 s. barevná příloha. ISBN 978-80-247-1868-2.
5. HARŠKOVÁ, M. a kol. IgA nefropatie, nejčastější primární glomerulonefritida. *Praktický lékař*. 2006, roč. 86, č. 2, s. 80-82. ISSN 0032-6739.
6. KLENER, P. a kol. *Vnitřní lékařství*. 3. vyd. Praha : Galén, 2006. 1158 s. ISBN 80-7262-430-X (Galén), 80-246-1252-6 (Karolinium).
7. KITNER, O. a kol. *Lékařská fyziologie*. 1. vyd. Praha : Grada, 2011. 800 s. ISBN 978-80-247-3068-4.
8. LANGMEIER, M. a kol. *Základy lékařské fyziologie*. 1. vyd. Praha : Grada, 2009. 320 s. ISBN 978-80-247-2526-0.
9. MAREK, J. a kol. *Farmakoterapie vnitřních nemocí*. 4. vyd. Praha : Grada, 2010. 808 s. ISBN 978-80-247-2639-7.
10. MARTÍNKOVÁ J. a kol. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. 380 s. ISBN 978-80-247-1356-4.
11. MOUREK, J. *Fyziologie - učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha : Grada, 2005. 204 s. ISBN 80-247-1190-7.
12. NAVRÁTIL, L. a kol. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 1. vyd. Praha : Grada, 2008. 424 s. ISBN 978-80-247-2319-8.
13. NEJEDLÁ, M.; SVOBODOVÁ H. a kol. *Ošetřovatelství III/1*. 1. vyd. Praha : Informatorium, 2004. 245 s. ISBN 80-7333-030-X.
14. OWANDA K. et al. Genetical, histological, and clinical characteristics of IgA - negative mesangioproliferative glomerulopathy. *Clinic and Experimental Nephrol* [online]. 2010, no. 9, vol. 3, [cit. 29.3.2011], p. 56 - 62. Dostupný z WWW: <<http://www.springerlink.com/content/766m221x01029174/fulltext.pdf>>.
15. PECKOVÁ I.; NOVÁK I.; HERZMANN J. *Pořizování a vyhodnocování dat ve výzkumech veřejného mínění*. 2. vyd. Praha : Vysoká škola ekonomická v Praze, 1998.

- 146 s. ISBN: 80-7079-357-0.
16. PICCOLI A. et al. Vliv tonsilektomie na progresi mesangioproliferativní glomerulonefritidy. *Postgraduální neurologie* [online]. 2010, roč. VIII, č. 4, [cit. 23. 9. 2011], s. 51-53. Dostup z WWW: < [http://www.nefrol.cz/resources/upload/data/232\\_PN\\_4-2010.pdf](http://www.nefrol.cz/resources/upload/data/232_PN_4-2010.pdf) >.
  17. PRAGA M. et al. Monoterapie membranózní glomerulonefritidy tacrolinem. *Postgraduální nefologie* [online]. 2007, roč. V, č. 3, [cit. 23. 9. 2011], s. 43 - 45. Dostupný z WWW: < [http://www.nefrol.cz/resources/upload/data/81\\_PN\\_3-2007.pdf](http://www.nefrol.cz/resources/upload/data/81_PN_3-2007.pdf) >.
  18. PTÁK, J. Léčebná výměnná plazmaferéza a její praktické využití v neurologii. *Neurologie pro praxi* [online]. 2003, č. 3, [cit. 6. 10. 2011], s. 148 - 152. Dostupný z WWW: < <http://www.solen.cz/pdfs/neu/2003/03/10.pdf> >.
  19. SLEZÁKOVÁ, L. a kol. *Ošetřovatelství pro zdravotnické asistenty I - Interna*. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. 188 s. + 4 s. barevná příloha. ISBN 978-80-247-1775-3.
  20. SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. 1. vyd. Praha : Grada, 2008. 384 s. ISBN 978-80-247-2256-6.
  21. TEPLAN, V. a kol. *Akutní poškození a selhání ledvin*. 1.vyd. Praha : Grada, 2010. 416 s. + 12 s. barevná příloha. ISBN 978-80-247-1121-8.
  22. TEPLAN, V. a kol. *Infekce ledvin a močových cest v dospělém a dětském věku*. 1. vyd. Praha : Grada, 2004. 252 s. + 6 s. barevná příloha. ISBN 80-247-0566-4.
  23. TEPLAN, V. a kol. *Praktická nefrologie*. 1. vyd. Praha : Grada, 2006. 524 s. + 12 s. barevná příloha. ISBN 80-247-1122-2.
  24. TESAŘ, V.; SCHÜCK O. a kol. *Klinická nefrologie*. 1. vyd. Praha : Grada, 2006. 652 s. ISBN 80-247-0503-2.
  25. VIKLICKÝ, O.; JANOUŠEK, L. a kol. *Transplantace ledviny v klinické praxi*. 1. vyd. Praha : Grada, 2008. 384 s. ISBN 978-80-247-2455-3.
  26. VINEN, C. S.; OLIVEIRA, D. B. G. Acute glomerulonephritis. *Postgraduate Medical Journal* [online]. 2003, vol. 79, [cit. 28. 11. 2011], p. 206 - 213. Dostupný z WWW: < <http://pmj.bmj.com/content/79/930/206.full> >.
  27. VOKURKA, M.; HUGO, J. a kol. *Velký lékařský slovník*. 8. vyd. Praha : Maxdorf, 2009, 1144 s. ISBN 978-80-7345-160-0.
  28. ZIMA T. a kol. *Laboratorní diagnostika*. 2. vyd. Praha : Galén, 2007, 906 s. ISBN 978-80-7262-372-3 (Galén), 978-80-246-1423-6 (Karolinium).
  29. HOŘEJŠÍ V., BARTŮŇKOVÁ J. *Základy imunologie*. 2. vyd. Praha : Triton, 2002,

260 s. ISBN 80-7254-215-X.

# Seznam tabulek a obrázků

## Seznam tabulek

Tab. 1: Zjednodušená klasifikace primární glomerulonefritidy .....	22
Tab. 2: Primární chronická glomerulonefritida .....	28
Tab. 3: Pohlaví.....	40
Tab. 4: Oblast, kde pacient žije.....	41
Tab. 5: Věk .....	42
Tab. 6: V kolika letech onemocněl pacient glomerulonefritidou .....	44
Tab. 7: V letech pacient onemocněl - typ glomerulonefritidy .....	46
Tab. 8: Typ glomerulonefritidy .....	47
Tab. 9: Doba trvání nemoci .....	49
Tab. 10: Provedení biopsie .....	51
Tab. 11: Edukace pacienta o dietě .....	52
Tab. 12: Výskyt nefrotického syndromu .....	54
Tab. 13: Příznaky nefrotického syndromu (u 20 pacientů) .....	55
Tab. 14: Léčba nefrotického syndromu (u 20 pacientů).....	56
Tab. 15: Dávkování léků u nefrotického syndromu .....	57
Tab. 16: Léčba rychle progredující glomerulonefritidy v akutní fázi.....	58
Tab. 17: Dávkování léku v akutní fázi RPGN .....	59
Tab. 18: Léčba rychle progredující glomerulonefritidy v udržovací fázi.....	60
Tab. 19: Dávkování léků v udržovací fázi RPGN .....	61
Tab. 20: Léčba chronické glomerulonefritidy v akutní fázi .....	62
Tab. 21: Dávkování léků v akutní fázi chronické glomerulonefritidy.....	63
Tab. 22: Léčba chronické glomerulonefritidy v udržovací fázi.....	65
Tab. 23: Dávkování léků v udržovací fázi chronické glomerulonefritidy.....	66
Tab. 24: Indikace k dialýze.....	68
Tab. 25: Indikace k dialýze - druh nemoci .....	68
Tab. 26: Druh dialýzy .....	69
Tab. 27: Status dialýzy.....	70
Tab. 28: Frekvence hemodialýzy .....	71
Tab. 29: Indikace k plazmaferéze .....	72
Tab. 30: Tabulka četností akutní fáze .....	75

Tab. 31: Tabulka četností udržovací fáze .....	76
Tab. 32: Dieta s omezením bílkovin na 0,8 g/kg/den .....	95
Tab. 33: Dieta s omezením bílkovin na 0,5 g/kg/den .....	95
Tab. 34: Dieta s omezením bílkovin na 1,2 g/kg/den .....	96

### **Seznam obrázků**

Obr. 1: Graf – Věk .....	43
Obr. 2: Graf - V kolika letech onemocněl pacient glomerulonefritidou.....	45
Obr. 3: Graf - Typ glomerulonefritidy .....	48
Obr. 4: Graf – Doba trvání nemoci .....	50

## Seznam zkratek

ACE	angiotensin konvertující enzym
ADH	antidiuretický hormon
aj.	a jiné
ANCA	protilátky proti antigenům granul. neutrofilů a lysozomům monocytů
apod.	a podobně
ASLO	vyšetření protilátek proti streptolyzinu O
AT1-blokátory	kompetitivní antagonisté angiotenzinu II na AT1-receptorech
ATB	antibiotika
Ca	vápník
CT	počítačová tomografie
č.	číslo
D	dech
ELMI	ultrastrukturální vyšetření
g	gram
GBM	glomerulární bazální membrána
HIV	virus lidské imunodeficience
hod	hodina
i.v.	intra venózně
IF	imunofluorescenční vyšetření
Ig	imunoglobulin
K	draslík
kg	kilogram
l	litr
lat.	latinsky
LM	parafin ve světelném mikroskopu
mil	milion
mmHg	milimetr rtuťového sloupce
mmol	milimol
Na	sodík
NaCl	chlorid sodný
např.	na příklad
NS	nefrotický syndrom
obr.	obrázek
P	fosfor
P	puls
p.	page
RPGN	rychle progredující glomerulonefritida
rtg.	rentgen
řec.	řecky
s.	strana
S <sub>OSM</sub>	osmatická koncentrace séra

tab.	tabulka
TK	krevní tlak
TT	tělesná teplota
tzv.	tak zvaný
$U_{OSM}$	osmická koncentrace moči
USA	Spojené státy americké
UZ	ultrasonografie
viz.	lze vidět
vol.	volume
vs.	versus
vyd.	vydání



## Seznam příloh

PŘÍLOHA A: Přehled onemocnění ledvin .....	90
PŘÍLOHA B: Přehled léků využívaných v léčbě glomerulonefritidy .....	93
PŘÍLOHA C: Příklady jídelníčků při onemocnění ledvin.....	95
PŘÍLOHA D: Dotazník .....	97

## **PŘÍLOHA A: Přehled onemocnění ledvin**

### **Glomerulopatie**

#### Glomerulopatie projevující se těžkou proteinurií nebo nefrotickým syndromem

Nemoc minimálních změn

Fokálně segmentální glomeruloskleróza a hyalinóza glomerulů

Membranózní glomerulopatie

Amyloidóza

Nemoc depozit monoklonálních imunoglobulinů

Fibrilární, imunotaktoidní glomerulopatie

Diabetické nefropatie

#### Glomerulopatie projevující se izolovanou nebo predominantní hematurií s lehkou proteinurií

IgA nefropatie

Henochova-Schönleinova purpura

Alportův syndrom

#### Akutní a rychle progredující glomerulonefritidy

Membranoproliferativní glomerulonefritida

Akutní difúzní endokapilární proliferativní glomerulonefritida

Rychle progredující glomerulonefritida

Anti-GBM glomerulonefritida

#### Postižení glomerulů při nemocech cév

Systémové vaskulitidy

ANCA-pozitivní glomerulonefritidy

Syndrom Churga-Straussově

Henochova-Schönleinova purpura

Kryoglobulinemie

Trombotické mikroangiopatie

Postižení ledvin při hypertenzi

#### Postižení ledvin/glomerulů při systémovém onemocnění

Postižení ledvin/glomerulů při systémovém lupus erythematoses

Postižení ledvin/glomerulů při jiném onemocnění pojiva (sklerodermie, revmatoidní artritida)

## **Arteriální hypertenze a ledviny**

### Sekundární hypertenze

- Hypertenze vyvolaná podáním léků
- Hypertenze v těhotenství
- Hypertenze při koarktaci aorty
- Hypertenze při onemocnění ledvinového parenchymu
- Hypertenze u terminálního selhání ledvin
- Další formy sekundární hypertenze

### Renovaskulární hypertenze

## **Ischemická choroba ledvin**

- Hypertenzní nefroskleróza
- Ischemická nefropatie
- Ateroskleróza renovaskulárních chorob
- Ateroembolická choroba ledvin

## **Tubuluintersticiální nefritidy**

- Akutní intersticiální nefritida
- Chronická intersticiální nefritida
- Infekce močových cest
- Chronické polékové poškození ledvin
- Obstrukční uropatie

## **Urolitiáza**

- Hyperkalciurická kalciová litiáza
- Hyperoxalurická kalciová litiáza
- Hyperurikosurická kalciová litiáza
- Hypocitráturická kalciová litiáza
- Konkrementy z kyseliny močové
- Cystinová litiáza
- Infekční konkrementy
- Ostatní konkrementy

## **Tumory**

- Renální karcinom
- Onkocytom
- Karcinom ledvinné pánvičky a ureterů

Angiomyolipom

Nefroblastom

**Diabetická nefropatie**

**Dědičná a vrozená onemocnění ledvin**

**Akutní renální insuficience**

**Chronická renální insuficience**

Zdroj: TEPLAN, V. a kol. *Praktická nefrologie*. 1. vyd. Praha : Grada, 2006. 524 s. + 12 s. barevná příloha. ISBN 80-247-1122-2.

## **PŘÍLOHA B: Přehled léků využívaných v léčbě glomerulonefritidy**

### **Léčba nefrotického syndromu**

- ACE-inhibitory,
- sartany,
- thiazidová či kličková diuretika,
- antikoagulancia (Teplen, 2006; Marek 2010).

### **Léčba akutní glomerulonefritidy**

- thiazidová či kličková diuretika,
- blokátory Ca kanálů,
- sartany,
- ATB – penicilin, erytromycin (Teplen, 2006; Marek 2010).

### **Léčba rychle progredující glomerulonefritidy**

- kortikoidy (v denní dávce 1 mg/kg, postupné snižování na 20 mg/den; nebo 250 mg i.v. do dávky 2,5g, poté 1 mg/kg per os),
  - cyklofosfamidy (v denní dávce 10-15 mg/kg, postupné snižování na 2 mg/kg),
  - intolerance cyklofosfmidu: mykofenát mefitemem (2-3 g/den) nebo imunoglobuliny i.v. (0,4 g/kg pět dní po sobě) (Teplen, 2006; Marek 2010).

### **Léčba chronické glomerulonefritidy**

#### Nefrotický syndrom s minimálními změnami glomerulů

- kortikoidy (v denní dávce 1 mg/kg),
- kortikodependentní pacienti: cyklofosfamid (2 mg/kg), cyklosporin (5 mg/kg) (Teplen, 2006; Marek 2010).

#### Fokálně segmentální glomeruloskleróza

- kortikoidy (v denní dávce 1 mg/kg),
- chlorambucil (8 mg/kg) nebo cyklofosfamid (150 mg/kg),
- kortikorezistentní pacienti: cyklosporin (5 mg/kg) (Teplen, 2006; Marek 2010).

#### Membranózní nefropatie

- kortikoidy: metylprednison (1g/den), poté prednison (0,5 g/kg), nakonec chlorambucil (0,2 mg/kg),
  - nebo cyklofosfamid (1,5 – 2 mg/kg) a prednison (0,5 g/kg),

- místo cyklosporinu a cytostatik lze podávat mykofenát mofetil nebo imunoglobuliny (Tesař, 2006).

#### Mezangioproliferativní glomerulonefritida

- ACE-inhibitory,  
- sartany,  
- kortikoidy (v denní dávce 0,5 mg/kg) a cyklofosfamid či cyklosporin A (Teplan, 2006; Tesař, 2006; Hrašková, 2006).

#### Membranoproliferativní glomerulonefritida

- různé kombinace: - kortikoidy,  
- antiagregancia,  
- antikoagulancia,  
- alkylační látky,  
- antimetabolity,  
- nesteroidní antirevmatika,  
- cyklosporin A (Teplan, 2006).

## PŘÍLOHA C: Příklady jídelníčků při onemocnění ledvin

**Dieta s omezením bílkovin na 0,8 g/kg/den a fosforu do 1200 mg/kg/den (při hmotnosti 70 kg)**

Snídaně: ruský čaj, cukr 10 g, rohlíky 2, máslo 15 g, med 30 g  
Svačina: grapefruit 150 g  
Oběd: špenátová polévka, pikantní dušená játra 100 g, dušená rýže 90 g  
Svačina: listové řezy s jablky, čaj se sirupem  
Večeře: květák se strouhánkou, brambory 2520 g, jablečný mošt 250 ml

Tab. 32: Dieta s omezením bílkovin na 0,8 g/kg/den

Bilance	energie	bílkoviny	tuky	cukry	Na	K	Ca	P
	kJ	g	g	g	mg	mg	mg	mg
snídaně	2240	7	14,5	92,8	493	144	29	54
svačina	246	0,9	14,7	350	33	-	-	-
oběd	3082	32,6	26	91	981	883	206	933
svačina	1468	3,4	13,6	57,5	20	158	18	45
večeře	2934	12,4	9,4	123	1250	2300	90	56
celkem	9970	56,3	63,5	379	2744	3831	376	1088

**Dieta s omezením bílkovin na 0,5 g/kg/den a fosforu do 1000 mg/kg/den (při hmotnosti 70 kg)**

Snídaně: ruský čaj, cukr 10 g, rohlíky 2, máslo 15 g, med 30 g  
Svačina: nebílkovinné sušenky 70 g, míchaný kompot  
Oběd: vaječný řízek, bramborová kaše 250 g, okurkový salát  
Svačina: puding s ovocem  
Večeře: žemlovka s jablky, jablečný mošt 250 ml

Tab. 33: Dieta s omezením bílkovin na 0,5 g/kg/den

Bilance	energie	bílkoviny	tuky	cukry	Na	K	Ca	P
	kJ	g	g	g	mg	mg	mg	mg
snídaně	2086	6,8	14,5	84	490	101	22	54
svačina	2278	2	18,9	93	16	170	30	180
oběd	1624	15	12	59	349	1400	137	436
svačina	1096	0,3	16,3	30	7	74	8	-
večeře	3417	11	9,4	123	1250	2100	90	102
celkem	10443	35,1	71	389	2112	3845	287	772

**Dieta s omezením bílkovin na 1,2 g/kg/den, fosforu do 1200 mg/kg/den, bez omezení draslíku (při hmotnosti 70 kg)**

Svačina: bílá káva 200 ml, vánočka 100 g

Svačina: jablko 150 g

Oběd: hovězí polévka s rýží, škusánky s tvarohem

Svačina: ruský čaj, cukr 10 g, rohlíky 2, máslo 20 g

Večeře: smažený karbenátek 150 g, brambory 250 g, puding se sirupem

Tab. 34: Dieta s omezením bílkovin na 1,2 g/kg/den

Bilance	energie	bílkoviny	tuky	cukry	Na	K	Ca	P
	kJ	g	g	g	mg	mg	mg	mg
snídaně	2066	12	13,1	82,3	454	350	188	95
svačina	359	0,5	0,6	27,1	3	180	10	-
oběd	3378	45,4	26,7	15,6	1051	900	173	251
svačina	1837	6,8	18,5	60,6	491	91	21	-
večeře	3818	30,5	27,8	96	1000	955	155	273
celkem	11940	83,2	86,7	417,6	2999	2471	547	683

Zdroj: SVAČINA, Š. a kol. *Klinická dietologie*. 1. vyd. Praha : Grada, 2008. s. 250 - 254. ISBN 978-80-247-2256-6.



## **PŘÍLOHA D: Dotazník**

### **Dotazník k diplomové práci na téma: Péče o pacienty s primární glomerulonefritidou**

#### **Anamnestické údaje:**

1. Pohlaví:
  - a. muž
  - b. žena
  
2. Oblast, kde pacient žije:
  - a. Pardubický kraj
  - b. kraj Vysočina
  
3. Věk:
  - a. méně než 20 let
  - b. 21 – 30 let
  - c. 31 – 40 let
  - d. 41 – 50 let
  - e. 51 – 60 let
  - f. 61 – 70 let
  - g. 71 – 80 let
  - h. více než 81 let
  
4. V kolika letech onemocněl pacient glomerulonefritidou?
  - a. méně než ve 20 letech
  - b. ve 21 – 30 letech
  - c. ve 31 – 40 letech
  - d. ve 41 – 50 letech
  - e. v 51 – 60 letech
  - f. v 61 – 70 letech
  - g. v 71 – 80 letech
  - h. více než v 81 letech

#### **Údaje o nemoci:**

5. Jakým typem glomerulonefritidy pacient trpí?
  - a. akutní
  - b. rychle progredující
  - c. chronickou
  - d. chronickou – proliferativní
  - e. chronickou – neproliferativní
  
6. Jak dlouho glomerulonefritida trvá?
  - a. 0 – 5 let
  - b. 6 – 10 let
  - c. 11 – 15 let
  - d. 16 – 20 let
  - e. více než 21 let

7. Byla provedena biopsie ledvin?  
a. ano  
b. ne
8. Edukace pacienta o dietě:  
a. ano  
b. ne
9. Jaké má pacient dietní omezení?  
a. omezení příjmu bílkovin  
b. omezení příjmu fosforu  
c. omezení příjmu draslíku  
d. omezení příjmu sodíku
10. Trpí nemocný nefrotickým syndromem?  
a. ano  
b. ne
11. Jaké má pacient příznaky nefrotického syndromu?  
a. proteinurie (kolem 3,5 g/den)  
b. hypoalbuminemie  
c. generalizované otoky  
d. hypolipidemie
12. Jak je léčen nefrotický syndrom?  
a. diuretika  
b. ACE-inhibitory  
c. sartany  
d. nesteroidní antirevmatika  
e. cyklosporin
13. Jaké je dávkování léků u nefrotického syndromu?

#### **Akutní glomerulonefritida**

14. Čím je léčena akutní glomerulonefritida?  
a. diuretiky  
b. antihypertenzivy  
c. ATB  
d. jiné
15. Jaké je dávkování léků u akutní glomerulonefritidy?

**Rychle progredující glomerulonefritida:**

16. Čím je léčena rychle progredující glomerulonefritida v akutní fázi?

- a. kortikoidy
- b. cyklofosfamid (cyklosporin)
- c. imunoglobuliny
- d. mykofenát metotrexát
- e. jiné

17. Jaké je dávkování léků u rychle progredující glomerulonefritidy v akutní fázi?

18. Čím je léčena rychle progredující glomerulonefritida v udržovací fázi?

- a. kortikoidy
- b. imunoglobuliny
- c. mykofenát metotrexát
- d. jiné

19. Jaké je dávkování léků u rychle progredující glomerulonefritidy v udržovací fázi?

**Chronická glomerulonefritida:**

20. Čím je léčena chronická glomerulonefritida v akutní fázi?

- a. kortikoidy
- b. cyklofosfamid (cyklosporin)
- c. chlorambucin
- d. antihypertenziva
- e. jiné
- f. nic

21. Jaké je dávkování léků chronické glomerulonefritidy v akutní fázi?

22. Čím je léčena chronická glomerulonefritida v udržovací fázi?

- a. kortikoidy
- b. cyklofosfamid (cyklosporin)
- c. chlorambucin
- d. antihypertenziva
- e. jiné
- f. nic

23. Jaké je dávkování léků u chronické glomerulonefritidy v udržovací fázi?

**Pro všechny typy:**

24. Byla indikována dialýza?

- a. ano
- b. ne

25. Druh dialýzy?

- a. hemodialýza
- b. peritoneální dialýza

26. Pokud byla indikována dialýza, status dialýzy:

- a. dosud dialýza probíhá
- b. dialýza je již trvalá
- c. dialýza již byla ukončena

27. Jak dialýza probíhá?

28. Byla indikována plazmaferéza?

- a. ano
- b. ne

29. Jak plazmaferéza probíhá?