

XV.
KONFERENCIA
DETSKEJ
NEFROLÓGIE
s medzinárodnou
účasťou

Slovenská lekárska spoločnosť

Slovenská nefrologická spoločnosť

Sekcia detskej nefrológie SNeFS

24.- 25. 10. 2025

Bratislava, hotel Lindner

www.detskanefrologia2025.sk

Hlavné témy

- Poruchy vodnej a elektrolytovej rovnováhy
- Poruchy metabolizmu kalcia a fosforu
- Hypertenzia
- Experimentálne prístupy v nefrológii
- Cystické ochorenia obličiek
- Glomerulové ochorenia
- Varia

Dátum a miesto konania

24. – 25. 10. 2025

Bratislava, hotel Lindner

Prezident konferencie

Prof. MUDr. Ľudmila Podracká, CSc.

Organizačný a vedecký výbor

Prof. MUDr. Ľudmila Podracká, CSc.

Doc. MUDr. Gabriel Kolívek, PhD.

MUDr. Andrea Černianska, MPH

Doc. MUDr. Oľga Červeňová, PhD.

MUDr. Jana Popelková

MUDr. Ivo Topoľský, PhD., MPH

Dôležité dátumy

- prihláška na aktívnu účasť do **31. 8. 2025** elektronicky na webovej stránke www.detskanefrologia2025.sk, prostredníctvom registračného formulára. Abstrakty prosíme zaslať na emailovú adresu konferencia@progress.eu.sk do **30. 09. 2025**
- prihláška na pasívnu účasť on-line na www.detskanefrologia2025.sk do **20. 10. 2025**, prostredníctvom registračného formulára

Organizačný sekretariát

Progress CA, s.r.o., Krivá 23, 040 01 Košice, SK

Mgr. Eva Cibulová, E-mail: eva.cibulova@progress.eu.sk, Tel.: 0918 435 547

www.progress.eu.sk

Kredity ARS CME

Podujatie bude zaradené do systému postgraduálneho kontinuálneho medicínskeho vzdelávania ARS CME s pridelením kreditov.

Abstrakty

Termín pre zaslanie abstraktov do **30. 9. 2025**

Štruktúrovaný abstrakt, ktorý spĺňa formálne kritériá kladené pre originálnu prácu alebo kazuistiku (veľkosť písma 12 Calibri, prosíme zasielať elektronicky na email: konferencia@progress.eu.sk)

ODBORNÝ PROGRAM

8.25 - 8.30

Otvorenie

8.30 - 10.00

Meet the Expert I

Klinické pohľady na vodnú a elektrolytovú rovnováhu a hypertenziu

Predsedaajúci: Seeman T., Chromek M.

- Rovnováha vody a soli – pohľad klinika - *Chromek M. (Štokholm)*
- Hypertenze u detí – Jak ji správně diagnostikovat a léčit - *Seeman T. (Praha)*
- Diuretiká ako nástroj v manažmente edémov a hypertenzie v detskom veku - *Ingerová L., Podracká L.*
- Diskusia

10.00 - 10.15

Prestávka

10.15 - 11.30

Meet the Expert II

Poruchy metabolismu kalcia a fosforu

Predsedaajúci: Kutílek Š., Kolívek G.

- Poruchy kalcia a magnézia – klinické prípady a diferenciálna diagnostika - *Kolívek G.*
- Proč potřebujeme alkalickou fosfatázu? - *Kutílek Š. (Klatovy)*
- Hypofosfatemická rachitída ako model dedičných porúch metabolizmu fosfátov - *Podracká L.* *Podporené spoločnosťou Swixx BioPharma*
- Diskusia

11.30 - 13.00

Meet the Scientist

Inovatívne mechanizmy a experimentálne prístupy v nefrológii

Predsedaajúci: Šebeková K., Celec P.

- Vybrané molekulární mechanizmy renoprotekce zprostředkované SGLT-2 inhibitory - *Kaňková K. (Brno)*
- AGEs across the ages – od pokročilej glykácie k „advanced friendship“ - *Šebeková K.*
- Čo potrebuje o extracelulárnej DNA vedieť nefrológ? - *Celec P.*
- Antinefrínové protilátky a extracelulárna DNA – nové mechanizmy v patogenéze nefrotického syndrómu - *Gaál Kovalčíková A., Celec P., Šebeková K., Podracká L.*

- **Dlhodobé imunitné a metabolické zmeny po sepe – platforma pre sledovanie renálneho postihnutia** - Bíla K., Bečka M., Hudecová L., Bertovič P., Baláž M., Gaál Kovalčíková A., Podracká L., Celec P., Pastorek M.
- **Imunologické predtransplantačné vyšetrenia – včera a dnes** - Kuba D.
- **Diskusia**

13.00 - 14.00 **Obed**

14.00 - 15.00 **Meet the Geneticist**
Cystické ochorenia obličiek v klinicko-genetických súvislostiach

Predsedaajúci: Gut J., Hrčková G.

- **Genetické vyšetrení u CKD** - Gut J., Plevová P. (Česká Lípa, Ostrava)
- **Jednostranná multicystická dysplastická ledvina – vývoj diagnostiky a léčby v čase** - Flögelová H., Bakaj-Zbrožková L., Šmakal O., Šarapatka J. (Olomouc)
- **Autozómovo recesívna polycystická choroba obličiek - klinická a genetická charakteristika pacientov z Česka a Slovenska** - Hrčková G., Kolívek G., Bláhová K., Fencí F., Brndiarová M., Skalická K., Podracká L., Šuláková T., Seeman T.
- **Cystická onemocnění ledvin u dětí – Jak se v nich mám vyznat?** - Seeman T. (Praha)
- **Diskusia**

15.00 - 15.15 **Prestávka**

15.15 - 17.00 **Meet the Pathologist**
Glomerulové ochorenia

Predsedaajúci: Feber J., Kollár M.

- **Genetické formy nefrotického syndrómu – diagnostika, terapia a prognóza** - Feber J. (Ottawa)
- **Klinicko-patologický seminár: Glomerulové ochorenia** - Podracká L., Kollár M. (Bratislava, Praha)
- **Děti v českém registru renálních biopsií 1994 – 2024** - Kolský A., Jančova E., Dušek J., Skálová S., Zieg J., Hladík M., Vondrák K., Štarha J., Flögelová H., Šuláková T., Papež J., Geier P., Smrčka V., Šimánková N., Sládková E., Skibová J., Rychlík I., Tesař V. et al. (Praha)
- **IgA nefropatie v histologických obrazech – pohled nefropatologa** - Kollár M., Kment M., Lundová M., Zieg J. (Praha)
- **Diskusia**

17.00 - 17.15

Sympózium SWIXX

- **Poznáme Fábryho chorobu?** - Jankó V.

19.00

Večera

9.00 - 11.00

Interaktívne kazuistiky

Predsedaťci: Podracká L., Popelková J.

- **Rôzne tváre trombotickej mikroangiopatie – edukačný kvíz**
- Podracká L., Ingerová L., Karľová K., Csomó D., Urbanová D.
Podporené spoločnosťou AstraZeneca
- **Invazívna kandidóza s fulminantným priebehom**
- Popelková J., Turanská P., Repko P., Giblák, S., Dluholucký M.
- **Prunne-Belly syndróm s priaznivou prognózou**
- Červeňová O., Červeňová P.
- **Diskusia**

Odporúčania pre klinickú prax

Predsedaťci: Kolvek G., Urbanová D.

- **Ako hodnotiť obličkové funkcie u detí – čo prináša KDIGO 2024?**
- Kolvek G.
- **Prevencia kontrastom indukovaného akútneho poškodenia obličiek**
– odporúčania - Urbanová D.
- **Gynekologické vyšetrenie v detskej nefrológii – odborné odporúčania a indikačné kritériá** - Nižňanská Z.
- **Diskusia**

Closing Remarks

Záver konferencie

The background is a solid teal color. On the left side, there are white abstract shapes: a large semi-circle at the top and a smaller, more complex shape below it. Dotted white lines follow the edges of these shapes. In the bottom left corner, there is a small cluster of black dots.

ABSTRAKTÁ

ROVNOVÁHA VODY A SOLI – POHĽAD KLINIKA

Chromek M.

Karolinska Inštitút, Štokholm, Švédsko

Poruchy rovnováhy sodíka (katiónu soli) a vody v tele, známe ako dysnatriémie, predstavujú závažné klinické stavy, ktoré môžu viesť k život ohrozujúcim komplikáciám. Sodík je hlavný extracelulárny kation a jeho koncentrácia úzko súvisí s objemom vody v organizme. Hyponatrémia, definovaná ako hladina sodíka pod 135 mmol/l, je najčastejšie spôsobená nadbytkom vody. Naopak, hypernatrémia (nad 145 mmol/l) je zvyčajne dôsledkom nedostatku vody.

Tieto stavy sú regulované hormonálnymi systémami, najmä antidiuretickým hormónom (ADH) a renín-angiotenzín-aldosterónovým systémom (RAAS). Klinické prejavy závisia od rýchlosti zmeny koncentrácie sodíka. Rýchla hyponatrémia môže viesť k opuchu mozgu, zatiaľ čo príliš rýchla korekcia môže spôsobiť osmotickú demyelinizáciu.

Diagnostika zahŕňa laboratórne vyšetrenia ako osmolalita plazmy a moču či frakčná exkrécia sodíka (FENa). Klinické posúdenie množstva vody v tele si vyžaduje kombináciu laboratórnych údajov, fyzikálneho vyšetrenia a dôkladnej anamnézy.

V mojej prezentácii túto tému ilustrujem pomocou niekoľkých jednoduchých interaktívnych klinických prípadov, ktoré názorne ukazujú, aké dôležité je venovať pozornosť hydratácii pacienta. Cieľom je podporiť praktické myslenie a prehĺbiť porozumenie základným princípom regulácie vody a soli v tele.

HYPERTENZE U DĚTÍ – JAK JI SPRÁVNĚ DIAGNOSTIKOVAT A LÉČIT?

Seeman T.^{1,2}

¹ Pediatrická klinika, 2.lékařská fakulta, Univerzita Karlova Praha, V Úvalu 84, 150 06 Praha 5,

² Klinika dětského lékařství Fakultní nemocnice Ostrava a Lékařská Fakulta Ostravské Univerzity

Arteriální hypertenze v dětském věku je definována jako opakovaně (alespoň 3x) naměřený krevní tlak ≥ 95 . percentilu. Pro adolescenty od 16 let je doporučováno používat již dospělé kritériu $\geq 140/90$ mmHg.

Výskyt hypertenze v dětském věku v posledním desetiletí významně stoupl na incidenci 1 - 4 %, a to zejména s ohledem na stoupající výskyt dětské obezity. Podle příčiny se hypertenze dělí na primární (esenciální) a sekundární. U malých dětí převažují sekundární formy hypertenze, u starších dětí a adolescentů primární. Nejčastější příčinou sekundární hypertenze u dětí jsou chronická onemocnění ledvin (nejčastěji renoparenchymatózní, vzácněji renovaskulární hypertenze), méně častá jsou onemocnění kardiální (koarktace aorty), endokrinopatie (např. primární hyperaldosteronismus nebo feochromocytóm), léze CNS, nebo užívání léků zvyšujících krevní tlak.

Každé dítě s hypertenzí musí být pečlivě vyšetřeno. Mezi bazální vyšetření, která musejí být provedena u všech dětí s hypertenzí patří: moč chemicky a močový sediment, albuminurie, elektrolyty v séru, urea, kreatinin, kyselina močová, triglyceridy, cholesterol, ultrazvuk ledvin a echokardiografie. Hlavními cíli vyšetření je snaha odhalit možnou sekundární formu hypertenze a tím umožnit kauzální léčbu (např. angioplastika u stenózy renální arterie) a odhalit případné hypertenzní postižení cílových orgánů (např. hypertrofie levé komory srdeční – LVH nebo albuminurie).

Terapie hypertenze spočívá v léčbě základního onemocnění v případech sekundární hypertenze (kauzální), v nefarmakologických opatřeních (redukce nadváhy/obezity, snížení nadměrného příjmu soli a dostatek pohybu) a farmakologické léčbě, která musí být zahájena vždy u symptomatické a sekundární hypertenze a při hypertenzi s hypertenzním postižením cílového orgánu. U dětí je dnes již povoleno 5 skupin antihypertenziv - inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI), beta blokátory, kalciové blokátory, diuretika a nejnověji i blokátory angiotenzinového receptoru (ARB). Lékem první volby u renální hypertenze jsou ACEI nebo ARB. Cílovým TK pro děti s chronickým onemocněním ledvin je TK <75 . pc pokud nemají proteinurii nebo <50 .pc. pokud jsou proteinuričtí. Cílem antihypertenzní léčby je nejen znormlizovat TK (<95 .pc u dětí s primární hypertenzí), ale také navodit regresí případných hypertenzních postižení cílových orgánů (LVH, albuminurie).

DIURETIKÁ AKO NÁSTROJ V MANAŽMENTE EDÉMOV A HYPERTENZIE V DETSKOM VEKU

Ingerová Ľ., Podracká Ľ.

Detská klinika LF UK a NÚDCH Bratislava

Edémy a arteriálna hypertenzia predstavujú časté a klinicky významné komplikácie v detskom veku, najmä u pacientov s nefrotickým syndrómom, chronickým ochorením obličiek či pri srdcovom zlyhaní. Porozumenie patofyziológii tvorby edémov je kľúčom k racionálnemu používaniu diuretík. Edém môže vzniknúť v dôsledku hypoalbuminémie a zníženého onkotického tlaku, pri zvýšenom hydrostatickom tlaku v kapilárach, pri retencii sodíka v dôsledku tubulárnej dysfunkcie alebo ako dôsledok kombinácie týchto mechanizmov. Znalosť dominantného mechanizmu umožňuje cielene zvoliť typ a intenzitu diuretickej liečby.

Diuretiká sú základným nástrojom kontroly objemu tekutín a krvného tlaku. Sľučkové diuretiká majú najvyšší účinok a sú indikované pri akútnej retencii tekutín a edematózných stavoch, tiazidové diuretiká sú vhodné na dlhodobú kontrolu miernych edémov a hypertenzie, zatiaľ čo draslík šetriace diuretiká a antagonisy aldosterónu majú špecifické miesto pri hypokalemických stavoch a sekundárnom hyperaldosteronizme. Kombinovaná liečba sa využíva pri ťažkých a rezistentných edémoch, no vyžaduje starostlivé monitorovanie elektrolytov a renálnych funkcií. Dávka diuretík sa určuje podľa hmotnosti a veku, pričom je vhodné začínať najnižšou účinnou dávkou a ďalej ju titrovať podľa klinickej odpovede. Súčasťou bezpečnej liečby je monitorovanie diurézy, telesnej hmotnosti, krvného tlaku, sérových elektrolytov a acidobázickej rovnováhy. Medzi časté komplikácie patrí hypokaliémia, hyponatriémia, metabolická alkalóza alebo dehydratácia, ktoré môžu viesť k zhoršeniu renálnych funkcií a celkového stavu pacienta.

V pediatrickej praxi je dôležité diuretiká používať ako súčasť komplexného manažmentu. Pri nefrotickom syndróme sa využívajú sľučkové diuretiká, v prípade ich rezistencie v kombinácii s albumínom alebo tiazidmi. Pri chronickom ochorení obličiek sú nevyhnutné na kontrolu objemu a krvného tlaku, pričom správne načasovanie a dávkovanie dokážu oddialiť progresiu renálneho poškodenia.

Cieľom prednášky je poskytnúť prehľad patofyziologických mechanizmov edémov a ich vzťah k racionálnemu výberu diuretickej liečby, priblížiť in-

dikácie a limity jednotlivých skupín diuretík, upozorniť na dôležité aspekty dávkovania u detí a zdôrazniť praktické odporúčania pre bezpečnú a efektívnu liečbu edémov a hypertenzie v každodennej nefrologickej praxi.

PORUCHY KALCIA A MAGNÉZIA – KLINICKÉ PRÍPADY A DIFERENCIÁLNA DIAGNOSTIKA

Kolívek G.

Klinika detí a dorastu UPJŠ LF a DFN Košice

Poruchy metabolizmu kalcia a magnézia tvoria významnú a často podceňovanú oblasť detskej nefrológie. Klinické spektrum siaha od nenápadných biochemických odchýlok až po závažné stavy s výrazným dopadom na rast, vývoj a celkovú prognózu dieťaťa. Správnu diagnostiku komplikujú viaceré faktory – nešpecifické klinické prejavy, prekryvanie symptómov medzi jednotlivými ochoreniami a limitovaná dostupnosť špecializovaných vyšetrení.

Prednáška prinesie interaktívnu prezentáciu viacerých klinických prípadov, ktoré ilustrujú rozmanité príčiny a dôsledky porúch kalcia a magnézia: recidivujúcu nefrolitiázu, vrodené tubulopatie, poruchy transportu iónov, geneticky podmienené syndrómy či sekundárne metabolické komplikácie. Diskusia bude smerovaná na praktické otázky diferenciálnej diagnostiky, interpretáciu laboratórnych výsledkov (sérové a močové koncentrácie, pomery, frakčné exkrécie), indikáciu zobrazovacích a genetických vyšetrení a najmä na klinické rozhodovanie v urgentných aj chronických situáciách.

Osobitná pozornosť bude venovaná súvislostiam medzi metabolizmom minerálov a funkciou obličkových tubulov, ako aj moderným terapeutickým prístupom – od akútnej korekcie elektrolytových porúch až po dlhodobé monitorovanie pacientov s hereditárnymi syndrómami. V interaktívnej diskusii budú účastníci zapojení do riešenia kazuistík s cieľom spoločne vytvoriť algoritmy diagnostiky a manažmentu.

Cieľom prednášky je poskytnúť deťským nefrológom nielen prehľad o súčasných poznatkoch v oblasti porúch kalcia a magnézia, ale predovšetkým praktické skúsenosti a odporúčania, ktoré možno okamžite uplatniť v každodennej klinickej praxi.

PROČ POTŘEBUJEME ALKALICKOU FOSFATÁZU?

Kutílek Š.

Dětské oddělení, Klatovská nemocnice a.s.

Alkalická fosfatáza (EC 3.1.3.1., ALP) je membránový metaloenzym tvořený v řadě orgánů (kost, játra, placenta, střevo, ledviny). ALP je kódována 4 geny. ALP je ukazatel kostního obratu, zejména osteoformace a prediktor tělesného růstu, informuje nás rovněž o onemocnění jater. Celková aktivita ALP v séru (S-ALP) vyjadřuje stupeň produkce enzymu především v játrech a osteoblastech a rychlost očišťování (clearance) enzymu z krve v játrech. S-ALP se mění s věkem, nejvyšší hodnoty se vyskytují v kojenec-kém a poté prepubertálním či dorostovém věku, vždy v souvislosti s těles-ným růstem. U dětí dominuje (z 90%) kostní izoforma ALP. Zvýšená aktivita alkalické fosfatázy je přítomna u onemocnění skeletu (rachitis jakéhokoliv původu, osteomalacie, hyperparatyreóza, osteomyelitis, kostní tumory, kostní nemoc u chronického selhání ledvinného, vzácné kostní dysplázie) a u onemocnění jater, zvláště u obstrukčních hepatopatií. Vysoká S-ALP je též přítomna u zcela klinicky nevinných stavů: tranzitorní hyperfosfatázé-mie či podstaně vzácněji u trvalé hyperfosfatázémie. Druhým extrémem je snížení S-ALP kupř. při Cushingově syndromu, hypotyreózy či chronickém neprospívání. Hypofosfatázie (HPP) je onemocnění způsobené vrozenou nízkou aktivitou ALP v důsledku inaktivační mutace genu pro tkáňově ne-specifickou ALP (TNSALP). HPP je charakterizována porušenou minera-lizací skeletu, ztrátou dentice, bolestí okončetin, recidivujícími frakturami, u těžkých forma též respiračním selháním, křečemi, urolitiázou. Rozlišu-jeme HPP perinatální a infantilní, které jsou fatální, zvláště z důvodů respi-račního selhání. Dále též formy HPP juvenilní a adultní, kdy jsou přítomny: porucha chůze, bolesti okončetin, myopatie, známky hypomineralizace/ rachitidy, ztráta chrupu, recidivující fraktury a jejich porušené hojení. Při odontohypofosfatázii je přítomna předčasná ztráta chrupu. Velmi vzácně existuje též forma HPP prenatální benigní. Obecně u HPP platí: čím dříve jsou patrné klinické projevy, tím hůře pro pacienta. V současné době již u existuje možnost enzymatické náhradní léčby HPP.

Při nálezů vysoké S-ALP je třeba zjistit/vyšetřit S-Ca,P, AST, ALT, GMT, kreatinin, provést RTG zápěstí, při hyperkalcémii, hypokalcémii, hypo- či hyperfosfatémii vyšetřit S-PTH. Vhodné je též znát frakční exkreci Ca,P. Naopak chybou je považovat vyšší S-ALP automaticky za projev rachitidy, vyšetřovat pouze izolovaně S-25OHD vit., 1,25-OH2D, podat naslepo ná-

razově D-forte či v případě tranzitorní hyperfosfatazémie vyšetřovat pacienta do nekonečna (Odysseův syndrom). Při nálezu snížené S-ALP (pod $1\mu\text{kat/L}$) je namístě důkladně odebraná anamnéza (medikace, fraktury v minulosti, bolesti okončetin, svalová slabost, urolitiáza), zjistit/vyšetřit S-Ca,P, PTH, provést RTG zápěstí, eventuálně vyšetřit S-fosfoetanolamin (PEA) či pyridoxalfosfát, eventuálně doplnit genetické vyšetření TNSALP. Chybou při nálezu nízké S-ALP je u anamnezy fraktur, bolestí okončetin a nízké BMD podat naslepo bisfosfonáty či denosumab.

Závěr: K čemu nám tedy je ALP? Je nezbytná pro mineralisaci kostní tkáně, správnou funkci CNS, homeostázu minerálů. **Bez ALP bychom zemřeli.** Z hlediska diagnostického nás S-ALP informuje o metabolismu kostní tkáně, o funkci jater a je též onkologickým markerem. Ohledně terapie nás S-ALP informuje o úspěšnosti léčby metabolických onemocnění skeletu (zvláště rachitidy) a v současné době lze též rekombinantní ALP využít při léčbě HPP.

HYPOFOSFATEMICKÁ RACHITÍDA AKO MODEL DEDIČNÝCH PORÚCH METABOLIZMU FOSFÁTŮV

Podracká Ľ.

Detská klinika LFUK a NUDCH Bratislava

Hypofosfatemická rachitída predstavuje najčastejšiu formu dedičnej poruchy metabolismu fosfátov a zároveň modelové ochorenie, na ktorom možno ilustrovať patofyziologické mechanizmy, klinické prejavy i terapeutické prístupy k tejto heterogénnej skupine chorôb. Spoločným znakom je chronická hypofosfatémia podmienená nadmernou stratou fosfátov obličkami, najčastejšie v dôsledku nadprodukcie alebo zvýšenej aktivity fosfatoninov, predovšetkým fibroblastového rastového faktora 23 (FGF23).

V prednáške budú diskutované molekulárne mechanizmy X-viazaných, autozomálne dominantných a autozomálne recesívnych foriem hypofosfatémie, so zreteľom na rozdiely v genetickom pozadí, klinickom fenotype a odpovedi na liečbu. Osobitná pozornosť bude venovaná diferenciálnej diagnostike a odlíšeniú od získaných foriem rachitídy, ako aj moderným terapeutickým možnostiam vrátane monoklonálnych protilátok proti FGF23.

Prezentované budú aj výsledky dlhoročnej liečby burosumabom v kohorte piatich detí s X-viazanou hypofosfatémiou (XLH). Demonštrované budú efekty terapie na biochemické parametre, rast, skeletálne prejavy a kvalitu

života pacientov, ako aj skúsenosti s bezpečnosťou a dlhodobou udržateľnosťou liečby.

Hypofosfatémická rachitída tak poskytuje unikátny model, ktorý umožňuje nielen lepšie pochopenie regulácie fosfátového metabolizmu, ale aj vývoj cielenej personalizovanej terapie v pediatrickej nefrológii.

RYBÁNÉ MOLEKULÁRNÍ MECHANIZMY RENOPROTEKCE ZPROSTŘEDKOVANÉ SGLT-2 INHIBITORY

Kaňková K., Galuška D., Pácal L., Chalásová K.

Ústav patologické fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Úvod: Metformin je stále globálně lékem první volby při farmakoterapii diabetu 2. typu, a to díky svým inzulin-senzitizujícím efektům (mimo jiné inhibicí oxidativní fosforylace v mitochondriích) a excelentní bezpečnosti (glykémie neutrální). Novější skupina anti-diabetických léčiv (glifloziny) působí prostřednictvím inhibice sodno-glukózového transportéru typu 2 v epitelálních buňkách proximálního tubulu ledviny, díky čemuž zvyšuje glykosurii a snižuje glykémii. Glifloziny vykázaly ve studiích přesvědčivý kardio- a renoprotektivní účinek s minimálními vedlejšími účinky, nicméně přesné mechanismy protekce nejsou dosud objasněny. Cílem sdělení bude shrnout současné znalosti o mechanismech reno- a zejm. kardioprotektivního působení SGLT-2i a také ukázat vybrané výsledky experimentálního studia efektu gliflozinů a jejich kombinace s metforminem na energetickou homeostázu proximálního tubulu za podmínek mimikujících diabetické prostředí.

Metodika: Lidské tubulární epitelální buňky (HK-2) byli kultivovány v normoglykemickém (5 mmol/l, N) a hyperglykemickém (25 mmol/l, H) mediu za přidání metforminu (500 μmol/l NM a HM) a/nebo empagliflozinu (0,5 μmol/l NG a HG) a nebo jejich kombinace (HGM). Buňky byly nasazeny v množství dvacet pět tisíc buněk na jamku a vystaveny efektu léčiv po dobu 24 hodin. Poměr ATP produkované v mitochondrii/ATP produkované anaerobní glykolýzou byl měřen pomocí Seahorse XF s využitím Real-time ATP rate assay kitu dle instrukcí výrobce. Na konci experimentu byly buňky spočítány pomocí Cytation 3 za obarvení Hoechst barvivem a výsledky měření byly normalizovány na počet buněk v jamce.

Výsledky a závěr: V souladu s dostupnou literaturou se zdá, že kromě systémových efektů (jak hemo- tak non-hemodynamických) se výrazně podílí

na efektu SGLT2-i také „cross-talk“ mezi ledvinou a srdcem prostřednictvím extracelulárních vezikul a rovněž energetickým efektem založeným na změně mitochondriální produkce ATP. Na základě našich experimentálních výsledků soudíme, že empagliflozin nesynergizuje s metforminem přímo na úrovni energetického metabolismu buněk (vč. proximálního tubulu), ale efekt je pravděpodobně zprostředkován jinými, možná nepřímými mechanizmy vyžadujícími další objasnění.

Projet byl financován za pomoci Národního institutu pro léčbu metabolických a kardiovaskulárních onemocnění (Program EXCELES, ID Projekt LX22NPO5104) financován projektem Next generation EU.

AGES ACROSS THE AGES – OD POKROČILEJ GLYKÁCIE K „ADVANCED FRIENDSHIP“

Šebeková K.

Ústav molekulárnej biomedicíny, LF UK, Bratislava

Tvorbu produktov pokročilej glykácie (advanced glycation end products, AGEs) popísal v r. 1912 francúzsky chemik profesor Luise Camille Maillard, pri pokusoch reprodukovat in vitro biologickú syntézu bielkovín. Sledoval reakciu albumínu s glukózou, proces, ktorý prebieha rýchlo pri teplotách 140 - 175 °C, nazval „neenzymatickým hnednutím“. Následne reakciu študovali najmä chemici, zistili, že ide o spontánnu reakciu -NH₂ skupín aminokyselín (bielkovín) s aldehydovou či ketonickou skupinou reaktívnych cukrov alebo aldehydov, vedúcu k vzniku komplexnej zmesi málo chemicky charakterizovaných látok typických chutí a vôní. Doposiaľ sa reakciou intenzívne zoberajú chemici v potravinárskom priemysle, kde je častým predmetom patentov umelých príťažlivých príchutí. Asi o 70 rokov neskôr prišiel s myšlienkou, že reakcia prebieha pomaly aj v ľudskom organizme, najmä v podmienkach chronickej hyperglykémie, prof. Michael Brownlee, čím začala éra výskumu mechanizmov vzniku a dôsledkov hromadenia AGEs v diabetológii. V r. polovici 90. rokov prof. Gugliucci a Bendayan popísali úlohu obličky pri metabolizme AGEs - prišli s myšlienkou, že na hromadení AGEs v diabete sa nepodieľa len ich nadprodukcia, ale aj retencia. Toto bolo bezprostrednou inšpiráciou na konkrétnu spoluprácu keď sme sa spoznali - s vtedy ešte docentkou Ľudmilou Podrackou – na 26. Slovenskom nefrologickom kongrese s medzinárodnou účasťou v Košiciach v r. 1996. Téma AGEs sa vinie celou našou temer 30-ročnou

plodnou a úspešnou spoluprácou kliniky a teoretického pracoviska, teda detskej nefrologičky s biochemičkou, naprieč „rôznymi klinickými špecializáciami“, v rôznych pracovných kolektívoch a teda aj s rôznymi spolupracovníkmi, ale vždy s neúnavnou, kreatívnou a klinicky nesmierne erudovanou prof. Podrackou. Výsledkom je 25 spoločných vedeckých či odborných publikácií, aj vďaka úžasným ľudským organizačným schopnostiam a nasadeniu. Robota však nie je to najdôležitejšie v živote, cením si a som povďačná za úprimné a hlboké priateľstvo, ktoré sme si za ten čas vybudovali, vzájomnú podporu, a spoločné zážitky, nielen na koncertu Rolling Stones, aj na iných podujatiach, už nie tak veľmi zodpovedajúcim nášmu veku.

ČO POTREBUJE O EXTRACELULÁRNEJ DNA VEDIEŤ NEFROLÓG?

Celec P.

Ústav Molekulárnej Biomedicíny, Lekárska fakulta UK, Bratislava

Extracelulárna DNA (ecDNA) je dnes v nefrológii chápaná hlavne ako bio-marker. Má ale viaceré formy, ktorých význam v diagnostike a monitoringu chorôb nie je preskúmaný. Nukleárna DNA sa nachádza v rôznych vezikulách, trombocytoch, ale aj vo forme nukleoómov. Mitochondriálna DNA môže byť mimo buniek v extracelulárnych mitochondriách alebo mimo nich v otvorenej alebo cirkulárnej forme. Tieto charakteristiky ale aj fragmentačný profil informujú podobe ako epigenetické značky o pôvode ecDNA, čo môže mať pre rôzne aplikácie v nefrológii kľúčový význam. Aktuálne dáta o močovej ecDNA ukazujú, že ide o okno k malým fragmentom ecDNA z plazmy, ktorá je vo frakcii tej skutočnej voľnej ecDNA. Práve vysoká fragmentovanosť je zatiaľ technickým problémom.

Lenže ecDNA nie je inertná molekula, je imunogénna a aktivuje ako vrodenu imunitu cez Toll-like receptor 9, tak aj získanu imunitu, čo môže viesť k tvorbe anti-DNA protilátok. Práve tieto tvoria s nukleozómami komplexy, ktoré participujú na patogenéze lupusovej nefritídy. Klinicky je pritom zrejme dôležitá nízka aktivita deoxyribonukleázy 113 z genetických alebo imunologických príčin. Okrem pankreasu je oblička orgánom s najvyššou deoxyribonukleázovou aktivitou. Jej význam ale zatiaľ nie je jasný. Na rozdiel od tekutej biopsie pre monitoring rejeckie, kde analýza ecDNA sa pomaly stáva štandardom.

ANTINEFRÍNOVÉ PROTILÁTKY A EXTRACELULÁRNA DNA – NOVÉ MECHANIZMY V PATOGENÉZE NEFROTICKÉHO SYNDRÓMU

Gaál Kovalčíková A.¹, Celec P.², Šebeková K.², Podracká L.¹

¹ Detská klinika NÚDCH a Lekárskej fakulty Univerzity Komenského, Univerzita Komenského, Bratislava, Slovenská republika

² Ústav molekulárnej biomedicíny, Lekárska fakulta, Univerzita Komenského, Bratislava, Slovenská republika

Nefrotický syndróm (NS) je najčastejšie glomerulárne ochorenie u detí, charakterizované masívnou proteinúriou, hypoalbuminémiou, edémami a hyperlipidémiou. Hoci ochorenie s minimálnymi zmenami (MCD) predstavuje najčastejší histologický nález, jeho presné patofyziologické mechanizmy zostávajú nejasné. Identifikácia protilátok proti nefrínu ako možných solubilných mediátorov podocytovej dysfunkcie priniesla nové poznatky do chápania patogenézy NS. Experimentálne aj klinické údaje naznačujú, že tieto autoprotilátky môžu narúšať funkciu nefrínu a prispievať k zvýšenej glomerulárnej permeabilite.

Do prospektívnej klinickej štúdie sme zaradili 40 detí s idiopatickým NS. Koncentrácia anti-nefrínových protilátok bola stanovená pomocou komerčne dostupného súpravy (Human Anti-Nephrin Antibody ELISA Kit, Abbexa, Cambridge, UK). ROC analýza preukázala senzitivitu 70 % a špecificitu 86 %, pričom plocha pod krivkou (AUC) dosiahla 0,81. Koncentrácie anti-nefrínových protilátok boli signifikantne vyššie u detí v relapse v porovnaní so štádiom remisie ($p \leq 0,001$). Navyše, významne pozitívne korelovali s pomerom albumín : kreatinín (ACR; $r = 0,40$; $p \leq 0,001$) a negatívne so sérovou koncentráciou albumínu ($r = -0,49$; $p \leq 0,001$). Prahová hodnota anti-nefrínových protilátok pre diagnostiku NS bola stanovená pomocou Youdenovho indexu na 42,67 ng/ml. Pacienti s koncentráciou pod touto hodnotou (anti-nefrín negatívni) mali signifikantne vyšší sérový albumín a nižšie hodnoty ACR ($p \leq 0,001$) v porovnaní s anti-nefrín pozitívnymi pacientmi.

Výsledky našej práce sú v súlade s doteraz publikovanými štúdiami. Včasná detekcia protilátok proti nefrínu by mohla slúžiť ako biomarker na diagnostiku, stratifikáciu rizika a monitorovanie liečby. Lepšie pochopenie ich úlohy môže otvoriť cestu k cielej imunomodulačnej terapii nad rámec konvenč-

ných kortikosteroidových režimov. Na potvrdenie ich klinického významu a integráciu profilovania protilátok do rutinného manažmentu NS v pediatrickej populácii sú však potrebné ďalšie klinické štúdie na väčšom počte pacientov.

DLHODOBÉ IMUNITNÉ A METABOLICKÉ ZMENY PO SEPSÉ: PLATFORMA PRE SLEDOVANIE RENÁLNEHO POSTIHNUTIA

*Bíla K.¹, Bečka M.¹, Hudeová L.¹, Bertovič P.¹, Baláž M.²,
Gaál-Kovalčíková A.³, Podracká Ľ.³, Celec P.¹, Pastorek M.¹*

¹ Ústav molekulárnej biomedicíny, Lekárska fakulta, Univerzita Komenského, Sasinkova 4, 811 08 Bratislava, Slovensko

² Biomedicínske centrum, Slovenská akadémia vied, Bratislava, Slovensko

³ Klinika pediatrie, Lekárska fakulta, Univerzita Komenského a Národný ústav detských chorôb, Limbová 1, 831 01 Bratislava, Slovensko

Úvod: Pacienti ktorí prežili sepsu často trpia pretrvávajúcim zápalom, imunosupresiou a katabolickým syndrómom (PICS), čo môže ohroziť dlhodobú funkčnosť orgánov, vrátane obličiek. Neutrofilné extracelulárne pasce (NET) – sieťovité cytotoxické chromatínové štruktúry indukované počas sepsy, sú charakteristickým znakom dysregulovanej zápalovej odpovede a môžu spôsobiť endoteliálne a tubulárne poškodenie. Vplyv NETov na funkciu obličiek je však v súčasnosti nedostatočne charakterizovaný. Predpokladali sme, že trvalá dysregulácia myelopoézy a zvýšená reaktivita neutrofilov, vrátane tvorby NETov, prispievajú k postseptickému poškodeniu obličiek.

Metódy: Vytvorili sme klinicky relevantný model PICS, kde u dospelých C57BL/6J myši po indukcii sepsy pomocou injekcie fekálnej suspenzie nasledovalo podanie antibiotík a tekutín po 6 hodinách. U preživších jedincov bol po 42 dňoch analyzovaný kompletný krvný obraz, pomocou prietokovej cytometrie charakterizovaný fenotyp periférnej krvi a kostnej drene a realizované metabolické profilovanie neutrofilov z kostnej drene pomocou systému Seahorse. Model je nastavený na longitudinálne imunologické a metabolické profilovanie, vrátane výdaja moču, sérového kreatinínu a markerov NETov (napr. MPO–DNA) v plazme a moči.

Výsledky: Model reflektoval pretrvávajúci postseptický zápal charakterizovaný zvýšeným počtom cirkulujúcich neutrofilov (15,4-násobne), monocytov (3,2-násobne) a krvných doštičiek (1,2-násobne) a zároveň zníže-

ným počtom erytrocytov (1,1-násobný pokles) spolu s posunom kostnej drene smerom k myelopoéze (16 % nárast). Neutrofilý vykazovali zvýšenú reaktivitu ($\approx 1,5$ -násobný nárast ROS a CD11b po *ex vivo* stimulácii *S. aureus*) a metabolické preprogramovanie s ≈ 2 -násobným nárastom rýchlosti extracelulárnej acidifikácie (ECAR) a oxidatívnej fosforylácie (OCR; vyššia bazálna a rezervná respiračná kapacita). Tieto trvalé imunitné zmeny indikujú vznik prozápalového prostredia, ktoré by mohlo zvýšiť zraniteľnosť obličiek. Obličkové funkcie a koncentrácia NETov sú do modelu integrované a budú hodnotené longitudinálne.

Záver: Nami vytvorený, klinicky relevantný model PICS zachytáva trvalú myeloidnú expanziu a hyperreaktivitu neutrofilov, čo umožňuje následné štúdium mechanizmov sepsou-indukovaného AKI a progresiu AKI na CKD a podporuje testovanie renálnych parametrov a intervencií zameraných na NETy.

Táto práca bola podporená projektmi HORIZON-HLTH-2023-DISEA-SE-03-07 (č. projektu 101137484) a APVV-21-0378.

IMUNOLOGICKÉ PREDTRANSPLANTAČNÉ VYŠETRENIA – VČERA A DNES

Kuba D.

Národná transplantčná organizácia, Bratislava

Za posledné desaťročie sa imunologické vyšetrenia pacientov pred a po transplantácii zmenilo zavedením najnovších metód analýzy DNA (sekvencovanie 2. a 3. generácie) na stanovenie HLA a metód analýzy protilátok na pevnej fáze na stanovenie anti - HLA protilátok. Dôležitým faktorom, ktorý ovplyvňuje výber diagnostických metód je Nariadenie EÚ č. 2017/746 o diagnostických pomôckach *in vitro*.

Na to, aby bola transplantácia orgánov úspešná, potrebujeme vedieť imunologickú charakteristiku darcu a príjemcu – HLA a potenciálne riziko príjemcu anti HLA protilátky. Imunologický profil a riziko potenciálneho príjemcu je nutné stanoviť už pri zaradení na čakaciu listinu a príjemcu transplantovaného orgánu je nutné monitorovať po transplantácii.

Kľúčové vyšetrenia sú typizácia HLA, stanovenia špecificity a množstva anti HLA protilátok a krížová skúška (cross match) párov darca príjemca pred transplantáciou pomocou prietokovej cytometrie.

Pri typizácii HLA nastali zásadné zmeny už skôr po zavedení PCR do klinic-

kej praxe. Presnosť, rýchlosť a reprodukovateľnosť genetickej analýzy úplne vytlačila sérologické metódy stanovenia HLA. U darcu sa dnes v praxi používa metóda RT PCR, metóda PCR SSP je na ústupe. Uvedené metódy sú rýchle a poskytujú „low alebo semi high resolution“. U príjemcu je dnes štandardom „high resolution“ stanovenie 11 lokusov HLA metódami SBT, NGS alebo Nanopore. V praxi prebieha retypizácia darcov metódami „high resolution“ nutná pre špecifikáciu DSA (donor špecifických protilátok).

Na stanovenie anti-HLA protilátok sa dnes v SR štandardne využíva multiplexová metóda Luminex. Umožňuje stanoviť špecifikáciu a relatívne množstvo anti – HLA protilátok u príjemcu orgánu. Na základe jej výsledkov a typizácie HLA sa stanovuje cPRA (calculated panel reactive antibodies) a jeho hodnota je ukazovateľom senzitivizácie pacienta. Ďalej umožňuje stanovenie imunologického rizika pomocou virtuálneho algoritmu PIRCHE. Tiež je podkladom pre virtuálnu krížovú skúšku a stanovenie donor špecifických anti HLA protilátok (program EPVIX).

Uvedené diagnostické postupy a ich interpretácia vyžadujú erudíciu laboratórnych pracovníkov a úzku spoluprácu s klinickými pracovníkmi pri alokácii orgánov.

GENETICKÉ VYŠETŘENÍ U CKD

Gut J., Plevová P.

Dětské oddělení, NsP Česká Lípa, Česká republika

Oddělení lékařské genetiky FN Ostrava, Česká republika

Odhaduje se, že výskyt osob splňující kritéria pro CKD různého stupně (chronic kidney disease) podle KDIGO 2012 celosvětově dosahuje až 800 milionů. Samozřejmě většinu tvoří dospělá populace. Na rozdíl od dospělého věku pediatriká část pacientů s CKD je tvořena jinými diagnostickými jednotkami: až u 70 % pacientů je CKD způsobeno třemi okruhy patologických jednotek CAKUT (kongenitální uropatie a nefropatie), ciliopatie (ARPKD, syndromy nefronophthisis) a podocytopatie (patologie bazální membrány nefronu). Diagnóza se dosud opírala především o možnost zobrazení pomocí spektra zobrazovacích technik a pomocí histologického vyšetření vzorku z biopsie ledvin. S bouřlivým rozvojem genetických metod, především sekvenace DNA dochází ke změnám v pediatrikách vyšetřovacích schématech. Touto cestou je přesná diagnóza stanovitelná až v 30-50% případů, navíc využití sekvenace DNA je příčinou, že až v 10

– 50 % podle souborů dochází k diagnostickému překlasifikování příčiny CKD. „Ostravský genetický blok“ v roce 2024 nabízel možnost vyšetření 600 genů, které mají úzký vztah k nejrozšířenějším nefropatiím a uropatiím a v některých případech zcela nahrazuje při diagnostickém pátrání histologické vyšetření ledvin. Podrobněji jsou rozebrány okruhy ciliopatií, podocytopatií, patologií bazální membrány (Alportův syndrom).

Méně častými jednotkami jsou tubulopatie a nefrolitiáza, poruchy komplementu a některé vrozené nefropatie či uropatie. Závěrem jsou uvedena indikační kritéria pro genetické vyšetření, z nichž je třeba vyzdvihnout, že asi u 10 % pacientů nelze běžnými metodami jednoznačně příčinu CKD určit a v těchto případech může sekvenace DNA poskytnout zásadní pohled. Je na druhé straně třeba zmínit, že tato vyšetření mají i svoji finanční náročnost a leckdy i obtížnost interpretace získaných výsledků, takže je i toto mít na zřeteli při indikaci k vyšetření.

CYSTICKÁ ONEMOCNĚNÍ LEDVIN U DĚTÍ – JAK SE V NICH MÁM VYZNAT?

Seeman T.^{1,2}

¹ Pediatrická klinika, 2.lékařská fakulta, Univerzita Karlova Praha,
V Úvalu 84, 150 06 Praha 5,

² Klinika dětského lékařství Fakultní nemocnice Ostrava a Lékařská
Fakulta Ostravské Univerzity

Cystická onemocnění ledvin patří v dětském věku k nejčastějším geneticky podmíněným nebo vrozeným onemocněním ledvin. Jejich výskyt je od 1:1000 u dětí s autozomálně dominantního polycystickým onemocněním ledvin (ADPKD) až po 1:40.000 u dětí s autozomálně recesivním polycystickým onemocněním ledvin (ARPKD) nebo nefronoftizou (NPHP). Mezi další významná cystická onemocnění ledvin patří multicystická dysplázie ledvin (MCDK) a syndrom renálních cyst a diabetu (RCAD syndrom).

V tomto sdělení bude uveden přehled nejdůležitějších cystických chorob ledvin u dětí a praktický diferenciálně diagnostický postup u konkrétních pacientů s ledvinovými cystami.

JEDNOSTRANNÁ MULTICYSTICKÁ DYSPLASTICKÁ LEDVINA – VÝVOJ DIAGNOSTIKY A LÉČBY V ČASE

Flögelová H.¹, Bakaj-Zbrožková L.², Šmakal O.³, Šarapatka J.³

¹ Dětská Klinika, ² Radiologická Klinika, ³ Urologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Česká republika

U málokteré vrozené anomálie ledvin se doporučení pro diagnostiku a léčbu změnilo za posledních 30 let tak výrazně jako u unilaterální multicystické dysplastické ledviny (UMCDK).

Před 30 lety bylo všeobecně přijímané doporučení provádět u dítěte s UMCDK nefrektomii za účelem odstranění nefunkčního orgánu. Důvodem byly obavy z možných komplikací, především malignit a hypertenze. V dalších letech došlo k zásadní změně léčebné strategie, vycházející z ultrasonografického (USG) pozorování, že u velké části dětí UMCDK postupně involuje a není tedy třeba ji chirurgicky odstraňovat. K potvrzení afunkce UMCDK a zhodnocení stavu parenchymu kontralaterální ledviny byla dříve rutinně používána statická scintigrafie ledvin DMSA. Pro vyšší riziko výskytu vezikoureterálního refluxu (VUR) do kontralaterální ledviny byla často prováděna mikční cystourethrografie (MCUG).

V současné době jsou pro management UMCDK doporučení nová [1,2]. Díky zdokonalení USG přístrojů je diagnóza UMCDK stanovena většinou již prenatálně a po narození stačí k jejímu potvrzení neonatální ultrazvuk. Pokud je USG nález na kontralaterální, solitárně funkční ledvině (SFK) normální, je dítě dále sledováno jen ultrazvukem. Není třeba provádět scintigrafii ledvin DMSA, typický ultrazvukový nález stačí. Také indikace k cystografii je individuální, jen při infekci močových cest, případně při megaureteru nebo hydronefroze grade >2 dle SFU. V průběhu desetiletí, kdy byl sledován přirozený vývoj UMCDK se rozvíjely také možnosti genetické diagnostiky, v posledních letech je dostupné sekvenování nové generace (NGS) pro širší diagnostické použití. Genetické studie zaměřené specificky na UMCDK jsou ojedinělé, nejčastější uváděné genetické anomálie se týkají HNF1. Podle publikovaných doporučení k diagnostice UMCDK není genetická analýza doporučovaná u dětí s UMCDK a normální kontralaterální ledvinou. Pokud jsou však ČAKUT do kontralaterální SFK, nebo abnormality SFK, především cysty SFK, je vhodné genetickou analýzu provést [1,2].

Součástí sdělení jsou **vlastní výsledky** prospektivně sledovaného souboru 76 dětí s UMCDK. Je ukázáno, jak jsme postupně modifikovali protokol

sledování pacientů (selektivní výběr pacientů k MCUG a scintigrafii DMSA) a jak se vyvíjel přístup k operačnímu řešení přidružených vad kontralaterální SFK (obstrukční vady, VUR) nebo k ureterokéle na straně UMCDK.

Reference

1. La Scola et al. (2022) Management of the congenital solitary kidney: consensus recommendations of the Italian Society of Pediatric Nephrology. *Pediatr Nephrol* 37(9):2185-2207.
2. Groen In't Woud et al. (2021) Clinical Management of Children with a Congenital Solitary Functioning Kidney: Overview and Recommendations. *Eur Urol Open Sci.* 25:11-20.

AUTOZÓMOVO RECESÍVNA POLYCYSTICKÁ CHOROBA OBLIČIEK - KLINICKÁ A GENETICKÁ CHARAKTERISTIKA PACIENTOV Z ČESKA A SLOVENSKA

Hrčková G.¹, Kol'vek G.², Bláhová K.³, Fencľ F.³, Brndiarová M.⁴, Skalická K.¹, Podracká L.¹, Šuláková T.⁵, Seeman T.^{3,5}

¹ Detská klinika LF UK a NÚDCH Bratislava, SR

² Klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN Košice, SR

³ Pediatrická klinika Univerzity Karlovy Praha, 2.lékařská fakulta, ČR

⁴ Detská klinika, Jesseniova LF UK, Univerzitná nemocnica Martin, Martin, SR

⁵ Klinika Dětského lékařství, Fakultní nemocnice Ostrava, Ostrava, ČR

Úvod: Autozómovo recesívna polycystická choroba obličiek (ARPKD) je závažné zriedkavé, geneticky podmienené ochorenie s vysokou morbiditou a mortalitou. Cieľom práce bolo klinicky a geneticky charakterizovať súbor pacientov s ARPKD na Slovensku a v Česku.

Metódy: V retrospektívnej štúdii boli zaradení pacienti s ARPKD sledovaní v detských nefrologických centrách na Slovensku a v Česku v rokoch 1993 – 2021. Údaje boli zaznamenané z lekárskej dokumentácie (anamnestické údaje, ultrasonografia obličiek a pečene, funkcia obličiek a pečene, krvný tlak, echokardiografické vyšetrenie, výsledok genetického vyšetrenia). Diagnóza bola stanovená na základe typického ultrasonografického nálezu obličiek u probanda a negatívneho nálezu na obličkách u oboch rodičov. U pacientov bolo realizované molekulové vyšetrenie s analýzou génu PKHD1.

Výsledky: Do štúdie bolo zaradených 75 pacientov (43 z ČR a 32 zo SR, 42 chlapcov a 33 dievčat). Diagnóza ARPKD bola stanovená pre- a pe-

rinatálne u 57% detí, v dojčenskom veku u 20% detí a vo veku >1 rok u 23% detí. Oligo-anhydramnion bo zistený prenatálne u 32% pacientov, 27% detí sa narodilo predčasne. Predčasne narodené deti signifikantne častejšie vyžadovali respiračnú podporu oproti deťom narodeným v termíne (78% respektíve 12%, $p < 0,001$). Hypertenziu malo 84% pacientov. USG známky fibrózy pečene boli prítomné u 85% detí. Počas sledovaného obdobia 20 pacientov dosiahlo terminálne štádium chronickej obličkovej choroby s mediánom veku 7,1 rokov (0,0-17,7 rokov). Z nich 7 podstúpilo transplantáciu obličky. Transplantáciu pečene nevyžadovalo žiadne dieťa. Mortalita ochorenia bola 21% s mediánom veku 0,4 roky (0,0-14,8 rokov). Genetické vyšetrenie s analýzou génu *PKHD1* sa realizovalo u 46 rodín. Okrem dvoch rodín sa u všetkých zistil aspoň 1 variant génu *PKHD1*, pričom bialelický výskyt variantov bol potvrdený v 42 rodokmeňoch. Identifikovaných bolo spolu 41 rôznych variantov. Najčastejšie sa vyskytovali c.107C>T, p.Thr36Met (na 18 alelách), c.8870T>C, p.Ile2957Thr a c.8114delG, Gly2705Valfs*11 (na 4 alelách). Dve tretiny variantov boli typu missense, tretina variantov bola typu frameshift, nonsense a splice-site, delécia exónov 61-67 sa potvrdila u 2 pacientov. Sedem variantov je v tejto práci opísaných prvýkrát. Kombinácia 2 terminačných variantov, ktorá má podľa literatúry neonatálne letálny efekt sa v súbore pacientov zistila v jednom rodokmeni u súrodencov a potvrdila u nich prognosticky najhorší fenotyp.

Záver: Výsledky spoločnej česko-slovenskej štúdie potvrdzujú, že ARPKD je stále ochorenie s veľmi závažným postihnutím obličiek a pečene, s vysokou kardiovaskulárnou morbiditou a vysokou mortalitou už v detskom veku a genotyp ochorenia zatiaľ vo väčšine prípadov neumožňuje jednoznačne odhadnúť prognózu.

GENETICKÉ FORMY NEFROTICKÉHO SYNDROMU – DIAGNOSTIKA, TERAPIE A PROGNÓZA

Feber J.

Children's Hospital of Eastern Ontario, Ottawa, Canada

Nefrotický syndrom (NS) u detí je pomerně častým onemocněním v dětské nefrologii. V poslední době se NS klasifikuje na imunologický podmíněný NS, který většinou odpovídá na imunosupresivní (IS) léčbu, a geneticky podmíněný NS, který je většinou rezistentní na IS léčbu. Cílem přednášky

je nastítnit přehled některých nejčastějších geneticky podmíněných NS, jejich diagnostiku, možnosti terapie a prognózu co se týče selhání ledvin a rekurence po transplantaci ledvin.

KLINICKO-PATOLOGICKÝ SEMINÁR: GLOMERULOVÉ OCHORENIA

Podracká L., Kollár M.

¹ Detská klinika LFUK a NUDCH Bratislava 0905598643

² Pracoviště klinické a transplantační patologie, IKEM, Praha

Cytopathos, spol. s r.o., Bratislava

Glomerulové ochorenia predstavujú jednu z najkomplexnejších kapitol pediatickej nefrológie. Ich diagnostika si vyžaduje úzku spoluprácu klinického nefrológa a patológa, keďže len prepojenie klinického obrazu s histopatologickým nálezom umožňuje presne stanoviť diagnózu, zvoliť optimálnu liečbu a určiť prognózu pacienta.

V prednáške budú interaktívne prezentované tri klinické prípady detských pacientov s glomerulovými ochoreniami. Klinickú časť prezentuje nefrológ, ktorý predstaví anamnézu, klinické prejavy, laboratórne a imunologické vyšetrenia, zatiaľ čo histopatologické nálezy a obrazy z renálnej biopsie bude detailne interpretovať nefropatológ. Diskusia sa zameria na úskalia diferenciálnej diagnostiky, obmedzenia histologickej interpretácie a význam klinicko-patologickej korelácie v každodennej praxi.

Zo seminára vyplynú praktické poučenia: 1) presná diagnóza je možná len vďaka integrácii klinických a histologických údajov; 2) klinický obraz a bioptický nález sa nemusia vždy plne zhodovať a ich kombinovaná interpretácia je kľúčová; 3) systematický prístup k diferenciálnej diagnostike uľahčuje terapeutické rozhodovanie.

Diagnostika glomerulonefritíd si vyžaduje úzku spoluprácu nefrológa a patológa, ktorá následne určuje správnu liečbu aj prognózu pacienta.

DĚTI V ČESKÉM REGISTRU RENÁLNÍCH BIOPSIÍ 1994 – 2024

Kolský A.^{1,2}, Jančova E.², Dušek J.², Skálová S.², Zieg J.², Hladík M.², Vondrák K.², Štarha J.², Flögelová H.², Šuláková T.², Papež J.², Geier P.², Smrčka V.², Šimánková N.², Sládková E.², Skibová J.², Rychlík I.², Tesář V.² et al.

¹ Klinika dětí a dorostu 3. LF UK, FNKV, 100 34 Praha 10, Šrobárova 50

² Český registr biopsií ledvin

Úvod: Autoři uvádí analýzu dětských pacientů, u kterých byla provedena renální biopsie (RB). Jedná se o výsledky Českého registru renálních biopsií (CRRB) za 31 let, který je organizován Českou nefrologickou společností od roku 1994. Centrum je na nefrologické klinice, VFN, 1. LF UK v Praze.

Práce obsahuje prakticky všechny RB vlastních ledvin u dětí, které byly provedeny, dnes v 8 pediatrických centrech, v naší republice. V letech 1994-2024 bylo provedeno v České republice celkem 18733 RB, z toho 3089 (16,5 %) u dětí a mladistvých do 18 let. Od počátku do roku 2004 bylo vykonáno 49,7 %, v letech 2005-2014 25,9 % a 2015-2024 24,3 % RB.

Výsledky: V souboru 3089 dětí bylo 56 % chlapců a 44 % dívek, průměrný věk byl 12,1 4 roku (2,5 měsíců -18 r.). Děti 5 let bylo 9,4 %, dětí 5-10 let bylo 20,2 %, 11-15 let bylo 31,1 % a 39,8 % bylo 16-18 letých. Nejčastější diagnózy u dětí v CRRB byly: IgA-nefropatie (IgAGN) 22,2 % RB, Alportův syndrom spolu s familiární hematurií 12,2 % RB, nefrotický syndrom na podkladě nemoci minimálních změn (MCD) 12 % RB, IgM nefropatie 6,3 % RB, menší glomerulární abnormity 6,2 % RB, IgA vaskulitis s nefritidou glomerulonefritidou 6,3 %, SLE nefritis 6,1 % a fokálně segmentální glomeruloskleróza 5,5 %. V době RB mělo 26,4 % dětí arteriální hypertenzi, z nichž 49 % bylo pro arteriální hypertenzi léčeno. Pod kontrolou USG bylo provedeno 91,4 % RB, USG + biopsie gun byl použit u 54,2 % pacientů. Komplikace po RB se vyskytly u 6 % dětí (2,9 % krátkodobá makroskopická hematurie, 1,2 % masivní makroskopická hematurie, 1 % hematoma s klinickou symptomatologií, 0,7 % hemoragický šok a 0,1 % febrilní stav).

Závěry: V souboru CRRB jsou nejčastější diagnózy IgAGN a MCD. Trvá klesající trend počtu RB u dětí. CRRB poskytuje důležité informace o epidemiologii, indikacích a možnosti spolupráce týkající se glomerulopatií v naší zemi.

kontakt: alexander.kolsky@fnkv.cz

IGA NEFROPATIE V HISTOLOGICKÝCH OBRAZECH – POHLED NEFROPATOLOGA

Kollár M.^{1,2}, Kment M.¹, Lundová M.¹, Zieg J.³

¹ Pracoviště klinické a transplantační patologie, Institut klinické a experimentální medicíny; Praha

² Cytopathos spol. s r.o., Bratislava

³ Pediatrická klinika, Fakultní nemocnice Motol a 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

IgA glomerulonefritida (IgA GN) představuje nejčastější glomerulonefritidu v dospělé populaci a jednu z nejčastějších v dětském věku. Zlatým standardem v diagnostice zůstává i nadále renální biopsie, kdy "klasická" IgA GN nepředstavuje v rutinní praxi nefropatologa problém. Klíčem k diagnóze je stejně jako u jiných nenádorových nemocí ledvin imunofluorescence, kde jsou depozita IgA typicky v mezangiu, doprovázená lehkými řetězci bez restrikce a často C3 složkou komplementu. Tomu odpovídá akcentace či rozšíření mezangia ve světelné mikroskopii a přítomnost depozit v elektronové mikroskopii.

Dle aktuálních doporučení má být u IgA GN hodnocena tzv. Oxfordská klasifikace hodnotí přítomnost/nepřítomnost či stupeň nejčastějších histopatologických parametrů (M - mezangiální buněčnost, E - endokapilární buněčnost, S - segmentální sklerotizace, T - fibróza intersticia, C - srpky). Kromě toho je nezbytné hodnotit i další histologické parametry, jako jsou napří. Nekrózy, cévy a jiné.

Je důležité mít na paměti, že ne všechny GN s IgA (dominantní) pozitivitou automaticky představují IgA GN. V diferenciální diagnóze jsou zejména IgA vaskulitida, IgA para/postinfekční GN či extrémně vzácný IgA anti-GBM syndrom, který však postihuje dospělou populaci.

IgA vaskulitida, dříve označovaná jako Henoch Schönleinova purpura je prakticky pouze na podkladě morfologie v biopsii neodlišitelná od klasické IgA GN. Slibné výsledky v odlišení by mohlo přinést zařazení umělé inteligence do diagnostického procesu.

IgA dominantní para/postinfekční GN na rozdíl od IgA vaskulitidy je odlišitelná histopatologicky, jelikož granulární depozita IgA lemující kapilární kličky/glomerulární bazální membrány jsou často v nepravidelné distribuci a nemají pravidelnou velikost. Ve světelné mikroskopii je často zvýšená endokapilární buněčnost s dominancí nebo příměsí neutrofilních granu-

locytů. Ty však mohou být také součástí „klasické“ IgA GN. Důležitou úlohu sehrává elektronová mikroskopie, kde jsou v určité fázi nemoci zastížena tzv. humpsoidní depozita.

IgA pozitivní anti-GBM je extrémně raritní jednotka, čítající nízké desítky publikovaných případů a z definice představuje emergency situaci v nefropatologii, projevující se často jako rychle progredující GN (RPGN).

Nejasné názory zatím v odborné veřejnosti převládají stran monotypické varianty IgA GN a významu restrikce lehkých řetězců, které jsou hlavním diagnostickým znakem.

Samostatnou kapitolu představuje „malé množství depozit“ IgA, často bez jasného klinického významu, jelikož tato depozita mohou časem vymizet, což je patrné v rebiopsiích.

Poslední jednotkou, která přichází v úvahu, je popisná „idiopatická mezangioproliferativní GN“, která sdílí s IgA GN morfologii ve světelné mikroskopii, avšak s negativní imunofluorescencí a tudíž bez nálezu depozit v elektronové mikroskopii.

Na Pracovišti klinické a transplantační patologie v Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze bylo od roku 2020 vyšetřeno celkem 163 biopsií ledvin dětského věku z Pediatrické kliniky Fakultní nemocnice v Motole a 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy. Celkem v 55 biopsiích vykazovalo IgA pozitivitu v IF (53 pacientů, 3 pacienti podstoupili rebiopsii). Ve většině případů šlo o IgA GN, v menším počtu o IgA vaskulitidu či „malé množství deposit IgA“. V kohortě bylo 17 děvčat, 36 chlapců; medián věku byl 13 let (rozmezí 2-18 let). U 4 pacientů byla nalezena monotypická varianta IgA GN.

Klinicko-patologická korelace a diskuze mezi patologem a nefrologem, event. i klinickým farmakologem by měla být nezbytnou součástí diagnostického procesu. V případě jakékoliv diskrepance musí být biopsie zhodnocena opakovaně a/nebo konzultována nezávisle s dalším renálním patologem.

RÔZNE TVÁRE TROMBOTICKEJ MIKROANGIOPATIE – EDUKAČNÝ KVÍZ

Podracká L., Ingerová L., Karlová K., Csomó D., Urbanová D.

Detská klinika LF UK a NÚDCH Bratislava

Trombotická mikroangiopatia (TMA) je heterogénna skupina závažných ochorení, ktoré sa u detí môžu manifestovať nespecifickými príznakmi

a často imitujú iné chorobné stavy. Práve preto predstavujú významnú diagnostickú výzvu v pediatickej nefrológii. Rozlíšenie jednotlivých foriem TMA je však zásadné, pretože každá z nich si vyžaduje odlišný terapeutický prístup a rýchle nasadenie cielenej liečby môže zásadne ovplyvniť prognózu pacienta.

Prednáška bude vedená formou interaktívneho kvízu, založeného na edukačných kazuistikách detských pacientov. Účastníkom budú predstavené klinické scenáre doplnené o rozsiahle laboratórne, imunologické a špeciálne vyšetrenia, ktoré sú kľúčové pre diferenciálnu diagnostiku jednotlivých foriem TMA. Diskusia bude zameraná na rozpoznávanie typických i atypických obrazov, postupné klinické uvažovanie a praktické terapeutické dôsledky.

Účastníci si z kvízu odnesú praktické ponaučenia: 1) TMA sa môže prezentovať rôznymi klinickými obrazmi; 2) správna diagnóza je možná len vďaka systematickému vyhodnoteniu laboratórných a špeciálnych vyšetrení; 3) rýchla a cieleňá liečba je kľúčom k zlepšeniu prognózy

Interaktívna analýza klinických prípadov podporuje aktívne zapojenie a prehĺbenie vedomostí potrebných pre každodennú pediatickú nefrologickú prax.

INVAZÍVNA KANDIDÓZA S FULMINANTNÝM PRIEBEHOM

Popelková J.¹, Turanská A.¹, Repko P.¹, Giblák S.², Dluholucký M.²

¹ Detské oddelenie Poprad

² DFN Banská Bystrica

Úvod: Plesňové ochorenia močových ciest postihujú predovšetkým kriticky choré a predčasne narodené deti, resp. deti s malformáciami uropoetického systému.

Vyžadujú si včasnú diagnostiku a liečbu, aby sa predišlo nožnej morbidite a mortalite. Vedecké dôkazy o liečbe kandidových infekcií u malých dojčiat sú však značne obmedzené.

Najčastejším patogénom – pôvodcom je *Candida albicans*, druh kvasinky, ktorá sa prirodzene vyskytuje v ľudskom organizme.

V súčasnej ére lepšieho prežívania detí s NPH a rozsiahlym používaním ATB sa výskyt plesňových infekcií zvyšuje.

Hubové ochorenia obličiek nie sú zvyčajne primárnou príčinou renálneho zlyhania, ale sú dôsledkom iných patologických stavov, kedy sa môže vyvinúť „kandidiáza“ – renálna mykóza s tvorbou tzv. „renal fungus balls“ plesňových guľčiek s možnou následnou obštrukciou.

Autori spoločne prezentujú kazuistiku 2 mesačného dieťaťa z rizikovej gravidity - druhé z gemín – s PH 1 510g. Uvádzajú klinické a laboratórne charakteristiky longitudinálneho sledovania od novorodeneckého veku po hospitalizáciu na klinickom pracovisku.

Po 14 dňoch od ukončenej hospitalizácie na oddelení patologických novorodencov bolo dieťa hospitalizované pre 3 dni trvajúce hnačky, dehydratáciu, oligúriu. Laboratórne prítomná MAC, rozvrat vnútorného prostredia, známky akútneho renálneho zlyhania. Pri sono vyšetrení boli prítomné početné tekutinové kolekcie v dutine brušnej, obličky výrazne zväčšené. Celý KPS dilatovaný a vyplnený hyperechogénnym obsahom nejednoznačnej etiológie. Dieťa bolo po 6 hodinách preložené na klinické pracovisko, kde realizovaná peritoneálna dialýza, bilaterálne nefrostómie.

Napriek intenzívnej komplexnej ATB a antimykotickej liečbe dieťa exitovalo.

PRUNE-BELLY SYNDRÓMOM S PRIAZNIVOU PROGNOZOU

Červeňová O., Červeňová P.

Nefrologická ambulancia Interklinik, Bratislava

Lekárska fakulta UK Bratislava

Prune belly syndróm patrí medzi zriedkavé ochorenia. Synonymá sú Eagle-Barrett syndróm, Obrinsky syndróm Triad syndróm.

Výskyt sa odhaduje na 1:40 000. Postihnutí sú až v 95% chlapci. Charakteristický znak vývojovej chyby je chýbanie svalov brucha. Popísané sú anomálie obličiek a močových ciest, ďalším znakom je kryptorchizmus. Vývoj závisí od stupňa postihnutia obličiek a včasnosti diagnostiky.

Kazuistika.

Podozrenie na anomáliu bolo vyslovené v 21. týždni gravidity. Pri USG vyšetrení bola prítomná megavezika, megauretery a bilaterálna dilatácia dutých systémov obličky bez redukcie renálneho parenchýmu. Priaznivým znakom bolo primerané množstvo plodovej vody. Pri ďalšej kontrole

o tri týždne došlo k progresii nálezu. Gynekológ sa rozhodol pre vezikos-tómiu. V ďalšom priebehu gravidity nedošlo k progresii dilatácie. Dieťa sa narodilo v termíne. Po narodení sme potvrdili prenatálny nález a indikovali sme urologické riešenie. Pri poslednej kontrole vo veku 22 rokov zisťuje-me správnu funkciu obličiek. USG bez dilatácie dutého systému obličiek a močovodov. Pacient má veľký močový mechúr- mikcia len 2x za deň. Renálne funkcie sú správne. Na spevnenie brušnej steny nosí korzet.

Záver: Priaznivý vývoj ochorenia pripisujeme včasnej prenatálnej diagnos-tike a prenatálnej vezikostómii, ako aj skorej urologickej korekcii.

AKO HODNOTIŤ OBLIČKOVÉ FUNKCIE U DETÍ – ČO PRINÁŠA KDIGO 2024?

Kolívek G.

Klinika detí a dorastu UPJŠ LF a DFN v Košiciach

Hodnotenie funkcie obličiek v detskom veku predstavuje osobitnú výzvu vzhľadom na dynamické fyziologické zmeny súvisiace s rastom, maturáciou a meniacou sa telesnou kompozíciou. Základným ukazovateľom zo-stáva glomerulová filtrácia (GFR), avšak jej presné stanovenie u pediatic-kých pacientov je komplikované a vyžaduje špecifické prístupy.

Najnovšie odporúčania KDIGO 2024 prinášajú významné aktualizácie v oblasti odhadu GFR a hodnotenia chronického ochorenia obličiek (CKD) u detí a mladých dospelých. Zdôrazňujú predovšetkým:

Používanie validovaných rovníc: Pre populáciu vo veku 1–25 rokov sa od-porúča rovnica CKiD U25, ktorá využíva údaje o veku, pohlaví, telesnej výške a sérovom kreatiníne. Jej výhodou je prispôsobenie špecifickým fy-ziologickým podmienkam v období rastu.

Význam cystatínu C: U pacientov s nízkou svalovou hmotou (napr. pri malnutricii, svalových dystrofiách alebo chronických ochoreniach) pred-stavuje cystatín C citlivejší a spoľahlivejší marker renálnej funkcie. Kom-binované použitie kreatinínu a cystatínu C zvyšuje presnosť odhadu GFR a umožňuje lepšie klinické rozhodovanie.

Vekovo-špecifická interpretácia: KDIGO 2024 odporúča hodnotiť štádiá CKD s ohľadom na vývoj obličiek, fyziologické zmeny v puberte a rozdie-ly medzi jednotlivými vekovými skupinami. To má zásadný význam pre správnu klasifikáciu závažnosti ochorenia a plánovanie intervencií.

Dôležitou novinkou je aj dôraz na dlhodobé sledovanie trendu hodnôt, nie iba na jednorazové výsledky. KDIGO 2024 poskytuje praktické algoritmy pre frekvenciu kontrol a monitorovanie podľa štádia CKD, rýchlosti progresie a pridružených rizikových faktorov.

Včasná identifikácia renálneho poškodenia umožňuje skoré zavedenie nefroprotektívnych opatrení (napr. úprava krvného tlaku, redukcia proteínúrie, diétne a farmakologické intervencie), ktoré dokážu významne spomaliť progresiu CKD a zlepšiť dlhodobú prognózu detských pacientov.

Záver: Odporúčania KDIGO 2024 prinášajú do pediatickej nefrológie jasnejšie metodické usmernenia, ktoré reflektujú špecifiká detského veku. Implementácia nových postupov pri hodnotení obličkových funkcií umožní presnejšiu diagnostiku, personalizovanejšiu starostlivosť a efektívnejšie cielenie nefroprotektívnych stratégií.

PREVENCIA KONTRASTOM INDUKOVANÉHO AKÚTNEHO POŠKODENIA OBLIČIEK – ODPORÚČANIA

Urbanová D.

Detská klinika, Národný ústav detských chorôb, Bratislava

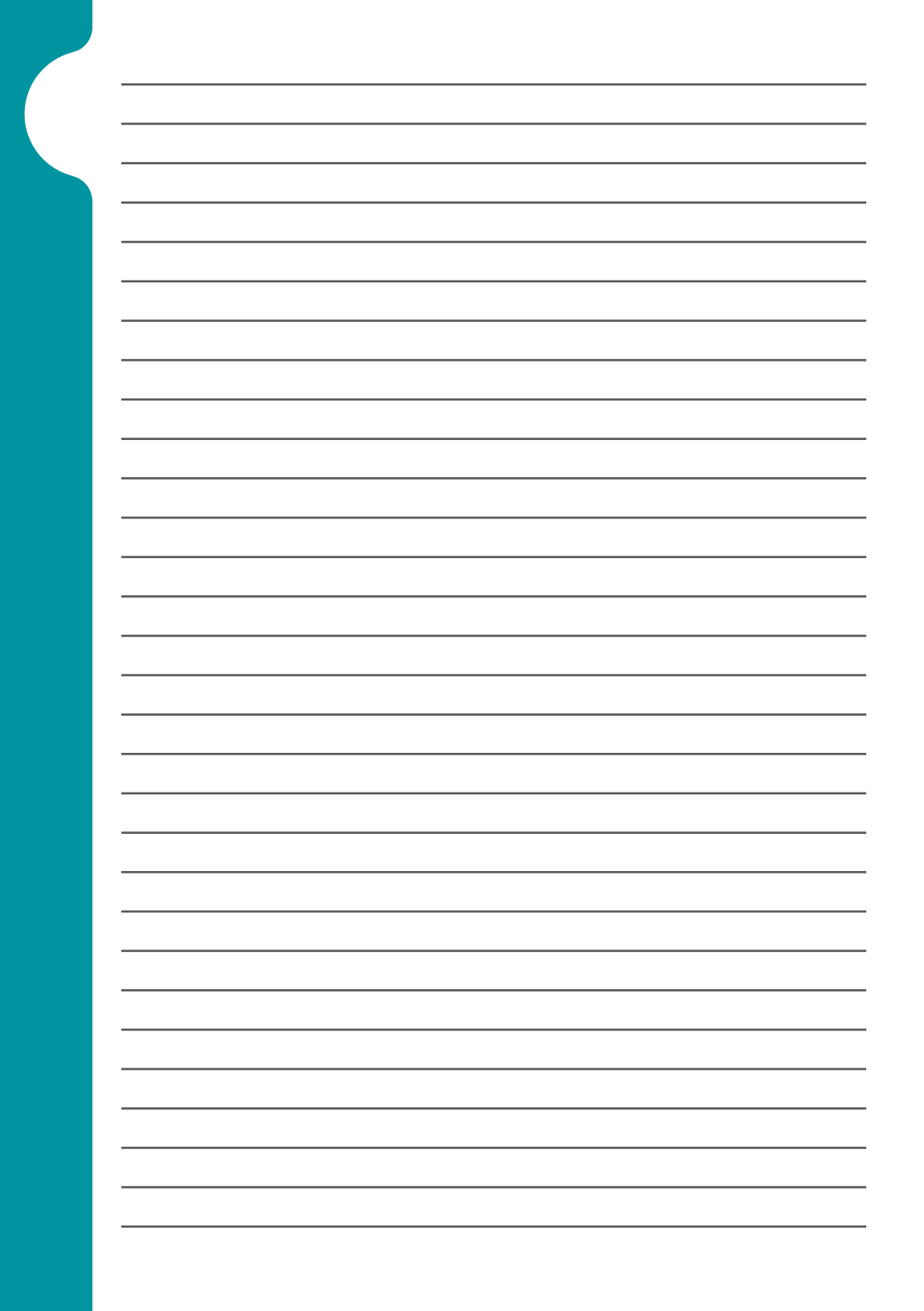
Podanie kontrastnej látky (KL) významne zvyšuje výpovednú hodnotu CT vyšetrenia – umožňuje presné zobrazenie cievnych patológií, detekciu ložiskových zmien orgánov a posúdenie vitality tkanív. U rizikových pacientov však môže viesť k akútnemu poškodeniu obličiek (Acute Kidney Injury, AKI), označovanému ako Contrast-Induced AKI (CI-AKI), v minulosti známe ako Contrast-Induced Nephropathy (CIN).

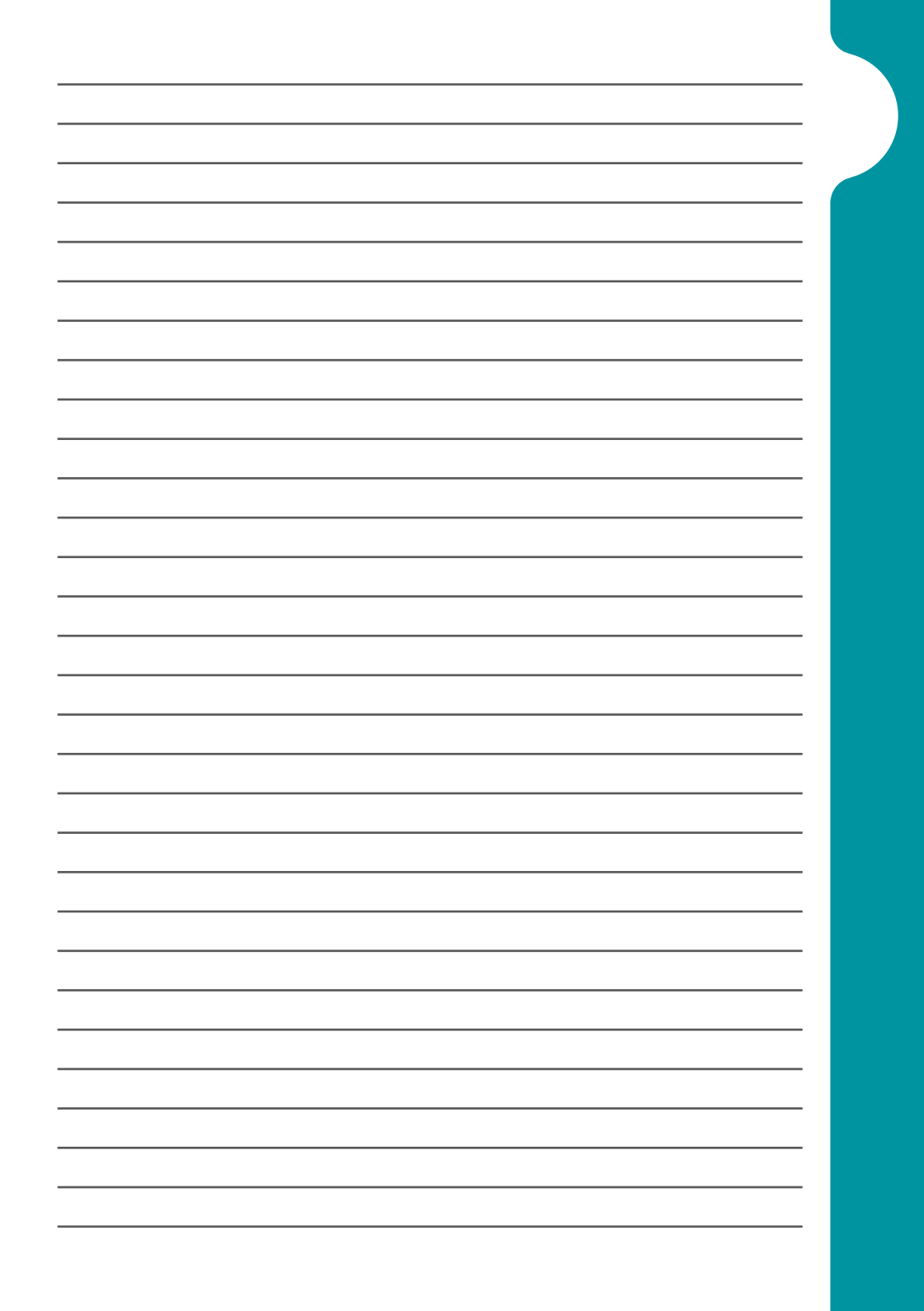
Patogenéza CI-AKI je komplexná. Kľúčovú úlohu zohráva renálna vazokonstrikcia s medulárnou hypoxiou a následná akútna tubulárna nekróza. Riziko je vyššie pri hyperosmolárnych jódových KL, ktoré sa dnes už nepoužívajú. Súčasné nízko- a izoosmolárne prípravky majú priaznivejší bezpečnostný profil, avšak nefrotoxicitu úplne nevylučujú. K predisponujúcim faktorom patrí chronické ochorenie obličiek, diabetes mellitus, proteínúria, hypoperfúzia obličiek a súbežná nefrotoxická medikácia.

CI-AKI sa definuje ako vzostup sérového kreatinínu v priebehu 24–48 hodín po podaní KL. V drvivej väčšine prípadov ide o prechodnú dysfunkciu s miernym zvýšením kreatinínu a zachovanou diurézou. Ťažšie formy sa

spájajú s oligúriou, poklesom glomerulovej filtrácie a poruchami vnútorného prostredia.

Základ prevencie predstavuje adekvátne hydratácia pred a po podaní kontrastu, použitie neiónových nízko- a izoosmolárnych KL v najnižšej účinnej dávke, eliminácia nefrotoxických liekov a zabezpečenie optimálnej perfúzie obličiek. Farmakologická profylaxia (N-acetylcysteín, bikarbonát, vitamín C a ďalšie antioxidanty) zatiaľ nemá dostatočne presvedčivé dôkazy o účinnosti. Prednáška sa zameria na praktické aspekty prevencie CI-AKI u detských pacientov.





A blank sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and extend across the width of the page. On the right side, there is a vertical teal-colored border. A white, semi-circular shape is cut out from the top of this border, creating a decorative notch. The paper appears to be a template for a notebook or a sheet of lined paper for writing.

Partneri





Medicínske laboratórium biopsie, cytológie a genetiky

Sme jedným z najväčších biopticko-cytologických pracovísk na Slovensku.

Cytopathos svojím spektrom a komplexnosťou poskytovaných diagnostických služieb v rámci jedného pracoviska patrí medzi jednoznačných lídrov v oblasti patologickej diagnostiky, cytológie a genetiky.

Laboratória Cytopathos s.r.o. sú akreditované NAS podľa EN ISO 15189:2012.



CALL CENTRUM

+421 2/3237 3817



NAPÍŠTE NÁM

cytopathos@cytopathos.sk



ZVOZ MATERIÁLU

+421 917 310 819



NAVŠTÍVTE NÁS

CYTOPATHOS, spol. s r.o.

Kutuzovova 23, 831 03 Bratislava 3

Medicínske laboratórium biopsie, cytológie a genetiky

Sme tu pre vás od roku 2006

ZISTITE VIAC NA

www.cytopathos.sk





VÁŠ PARTNER





C5 inhibícia[†]: Okamžitá. Úplná. Trvalá.^{1*}

K okamžitej a úplnej inhibícii C5[†] dochádza po prvom podaní lieku ULTOMIRIS® u pacientov s PNH a aHUS.^{1,2}

*V štúdiách fázy III inhibícia C5[†] pretrvávala u všetkých pacientov počas celého 26-týždňového obdobia liečby liekom ULTOMIRIS®.¹

Liek sa podáva intravenóznou infúziou 1x za 8 týždňov.^{1**}

Referencie: 1. SPC Ultomiris, dostupné na www.sukl.sk, prevzaté dňa 31. 7. 2024. 2. Rondeau E, et al. Kidney Int. 2020;97:1287-1296.

aHUS = atypický hemolyticko-uremický syndróm. **PNH** = paroxyzmálna nočná hemoglobínúria.

**Po 2 týždňoch po nasycovacej dávke sa udržiavacie dávky podávajú jeden-krát za 4 alebo 8 týždňov (v závislosti od telesnej hmotnosti).

[†]Inhibícia voľného sérového C5 (koncentrácia < 0,5 µg/ml).



Táto informácia o lieku je určená osobám oprávneným predpisovať lieky a osobám oprávneným vydávať lieky. Výdaj lieku je viazaný na lekársky predpis s obmedzením predpisovania. Pred predpísaním, si prosím, preštudujte informáciu o lieku.

Úplná informácia o lieku je k dispozícii v Súhrne charakteristických vlastností lieku ULTOMIRIS® dostupnom na adrese: AstraZeneca AB o.z., Nivy Tower, Mlynské Nivy 5, 821 09 Bratislava, na stránke https://www.ema.europa.eu/sk/documents/product-information/ultomiris-epar-product-information_sk.pdf, alebo ju získate po oskenovaní QR kódu.

SK-2157 | Dátum prípravy: 08/2024

AstraZeneca AB o.z.

Nivy Tower, Mlynské nivy 5, 821 09 Bratislava | tel.: +421 257 377 777 | www.astrazeneca.sk



Progress CA, s.r.o.
Krivá 23, 040 01 Košice, SK
Mgr. Eva Cibulová
Tel.: +421 918 435 547
www.progress.eu.sk