LITERATURA

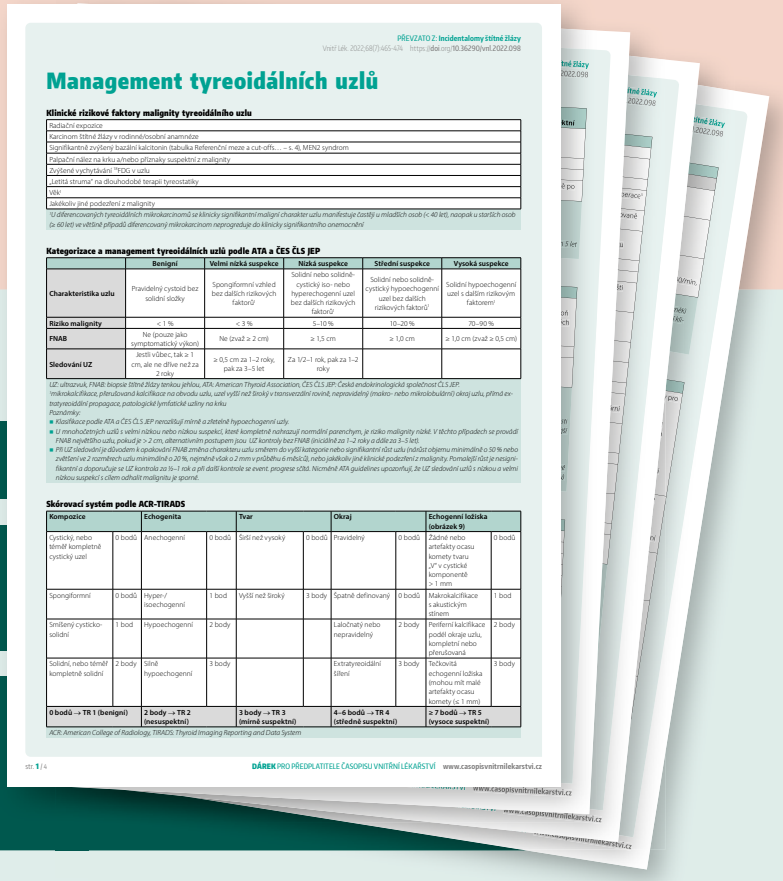
1. Teplan V, et al. Praktická nefrologie, Grada Publishing, Praha. 2006.
2. Wang CS,Greenbaum LA. Nephrotic syndrome.Pediatr Clin North Am. 2019;66(1):73-85.
3. Downie ML, Gallibois C,Parekh RS, Noone DG.Nephrotic syndrome in intants and childre: pathyophysiology and management.Paediatr Int Child Health. 2017;37(4):248-258.
4. Václavík J. Dyslipidemia and hypertension – what to worry about more? Vnitř Lék. Spring 2018;(4):395-401.
5. Politano SA,Colbert GB,Hamiduzzaman N. Nephrotic syndrome. Prim Care. 2020;47(4):597-613.
6. Noone DG, Iijima K, Parekh R. Idiopathic nephrotic syndrome in children. Lancet. 2018;392(10):61-74.
7. Saleem MA. Molecular stratification of idiopathic nephrotic syndrome. Nat Rev Nephrol. 2019;15(12):750-765.
8. Kodnesr C. Diagnosis and management of nephrotic syndrome in adults. AmFamPhysician. 2016;93(6):479-485.
9. Siddall EC, Radhakrishan J. The pathophysiology of edema formation in the nephrotic syndrome. Kidney Int. 2012;82(6):635-642.
10. Teplan V. Nefrotický syndrom, in V. Teplan a kol. Metabolismus a ledviny Grada Avicenum Praha 2000:249-255.
11. Iijima K, Sako M, Nozu P. Rituximab for nephrotic syndrome in childre. Clin Exp Nephrol. 20187;21(2):193-202.
12. Meena J, Bagga A. Current perspectives in management of edema in nephrotic syndrome.Indian J Pediatr. 2022;87(8):633-640.
13. Vaziri ND. Disorders of lipid metabolism in nephrotic syndrome: mechamisms and consequences. Kidney Int. 2016;90(1):41-52.
14. Seigneux S, Martin PY. Management of patients with nephrotic syndrome. Swiss Med Wkly. 2009;139(29-30):410-422.
15. Rovin BH,Adler SG,Barrat J, et al.Executive summary of the KDIGO 2021 for management of glomerular disease. Kidney Int 2021;100: 753-779
16. Hoorn EJ, Ellison DH. Diuretic resistence. Am J Kidney, DiS. 2017;69(1):136-142.
17. Duffy M, Jain S, Harrel N, et al. Albumin and Furosemide Combination for management of edema in nephrotic syndrome : a review of clinical studies. Cells. 2015;4:622-630.
18. Derebail VK, Rheault MN, Kerlin BA. Role of direct anticoagulants in patients with kidney disease. Kidney Int. 2020;97(4):664-675.
19. Teplan V,Mengerová O. Dieta a nutriční opatření u chorob ledvin a močových cest. Mladá fronta ed. Aesculap, Praha 2010.
20. Stoycheff N, Stevens LA,Schmid C, et al. Nephrotic syndrome in diabetic kidney disease : an evaluation and update of the definition.Am J Kidney, DiS. 2009;54(5):840-849.
21. Buse JB, Wexler DJ, Tsapas A, et al. 2019 Update to: Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2020;43(2):487-493.
22. Ceriello A, Prattichizzo F, Phillip M, Hirsch IB, Mathieu C, Battelino T. Glycaemic management in diabetes: old and new approaches. Lancet Diabetes Endocrinol. 2022;10(1):75-84.
23. de Boer IH, Caramori ML, Chan JCN, et al. Executive summary of the 2020 KDIGO Diabetes Management in CKD Guideline: evidence-based advances in monitoring and treatment. Kidney Int. 2020;98:839-848.
24. Neuen BL, Jardine MJ, Perkovic V. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibition: which patient with chronic kidney should be treated in the future? Nephrol Dial Transplant. 2020;35:i48–i55.
25. Imai T, Akimoto T, Ito C, et al. Management of diabetes associated with nephrotic syndrome : therapeutic potential of dapagliflozin for protracted volume retention. Drug Target Insights. 2015;9:29-31.
26. Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, et al. Empagliflozin and Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2016;375(4):323-334.
27. van Bommel EJM,Muskiet MHA,Tonneijick L et al. SGLT2 inhibition in the diabetic kidney – from mechanism to clinical outcome.Cli j Am Soc Nephrol. 2017;12(4):700-710.
28. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, et al. CREDENCE Trial Ivestigators. Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy. N Engl J Med. 2019;380(24):2295-2306.
29. Heerspink HJL, Stefansson BV,Correa-Rottwe J, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidnery disease.N Engl j Med. 2020;383(15):1436-1446.
30. Zavačová D, Václavík J. SGLT2 inhibiotors – a new pillar for the treatment of heart failure. Vnitř Lék. 2021;67(8):475-478.

TABULKY PRO PŘEDPLATITELE

Od letoška najdete na webu Vnitřního lékařství přehledné tabulky pro vaši praxi – s každým číslem přibude nejméně jeden soubor ke stažení.

Jak tabulky získat?

1. **předplatit si** Vnitřní lékařství
2. **registrovat se** na webu www.casopisvnitrnilekarstvi.cz
3. **přihlásit se** jako registrovaný předplatitel – v záložce vlevo se vám objeví **tlačítko Tabulky pro předplatitele**



PŘEVZATO Z: Incidentalomy štítné žlázy
Vnitř Lék. 2022;68(7):465-474. https://doi.org/10.36290/vnl.2022.098

Management tyreoidálních uzlů

Klinické rizikové faktory malignity tyreoidálního uzlu

Radiační expozice
Karcinom štítné žlázy v rodinné/osobní anamnéze
Signifikantně zvýšený bazální kalcitonin (tabulka Referenční meze a cut-offs… – s. 4), MEN2 syndrom
Palpační nález na krku a/nebo příznaky suspektní z malignity
Zvýšené vychytávání ^{18}FDG v uzlu
„Letitá struma" na dlouhodobé terapii tyreostatiky
Věk*
Jakékoliv jiné podezření z malignity

*U diferencovaných tyreoidálních mikrokarcinomů se klinicky signifikantní maligní charakter uzlu manifestuje častěji u mladších osob (< 40 let), naopak u starších osob (≥ 60 let) ve většině případů diferencovaný mikrokarcinom neprogreduje do klinicky signifikantního onemocnění

Kategorizace a management tyreoidálních uzlů podle ATA a ČES ČLS JEP

	Benigní	Velmi nízká suspekce	Nízká suspekce	Střední suspekce	Vysoká suspekce
Charakteristika uzlu	Pravidelný cystoid bez solidní složky	Spongiformní vzhled bez dalších rizikových faktorů	Solidní nebo solidně-cystický iso- nebo hyperechogenní uzel bez dalších rizikových faktorů	Solidní nebo solidně-cystický hypoechogenní uzel bez dalších rizikových faktorů	Solidní hypoechogenní uzel s dalšími rizikovým faktorem
Riziko malignity	< 1 %	< 3 %	5–10 %	10–20 %	70–90 %
FNAB	Ne (pouze jako symptomatický výkon)	Ne (zvaž ≥ 2 cm)	≥ 1,5 cm	≥ 1,0 cm	≥ 1,0 cm (zvaž ≥ 0,5 cm)
Sledování UZ	Jestli vůbec, tak ≥ 1 cm, ale ne dříve než za 2 roky	≥ 0,5 cm za 1–2 roky, pak za 3–5 let	Za 1/2–1 rok, pak za 1–2 roky		

UZ: ultrazvuk, FNAB: biopsie štítné žlázy tenkou jehlou, ATA: American Thyroid Association, ČES ČLS JEP: Česká endokrinologická společnost ČLS JEP
*mikrokalcifikace, přerušovaná kalcifikace na obvodu uzlu, uzel vyšší než široký v transverzální rovině, nepravidelný (makro- nebo mikrobibulární) okraj uzlu, přímá extratyreoidální propagace, patologické lymfatické uzliny na krku
Poznámky:
- Klasifikace podle ATA a ČES ČLS JEP nerozlišují mírně a zřetelně hypoechogenní uzly.
- U mnohočetných uzlů s velmi nízkou nebo nízkou suspekcí, které kompletně nahrazují normální parenchym, je riziko malignity nízké. V těchto případech se provádí FNAB největšího uzlu, pokud je > 2 cm, alternativním postupem jsou UZ kontroly bez FNAB (iniciálně za 1–2 roky a dále za 3–5 let).
- Při UZ sledování je důvodem k opakování FNAB změna charakteru uzlu směrem do vyšší kategorie nebo signifikantní růst uzlu (nárůst objemu minimálně o 50 % nebo zvětšení ve 2 rozměrech uzlu minimálně o 20 %, nejméně však o 2 mm v průběhu 6 měsíců), nebo jakékoliv jiné klinické podezření z malignity. Pomocí TI-RADS je nesignifikantní a doporučuje se UZ kontrola za 16–18 měsíců při další kontrole se event. progrese uzlů. Nicméně ATA guidelines upozorňují, že UZ sledování uzlů s nízkou a velmi nízkou suspekcí s cílem odhalit malignitu je sporné.

Skórovací systém podle ACR-TIRADS

Kompozice		Echogenita		Tvar		Okraj		Echogenní ložiska (obrázek 9)	
Cystický, nebo téměř kompletně cystický uzel	0 bodů	Anechogenní	0 bodů	Širší než vysoký	0 bodů	Pravidelný	0 bodů	Žádné nebo artefakty ocasu komety tvaru „V" v cystické komponentě > 1 mm	0 bodů
Spongiformní	0 bodů	Hyper-/ isoechogenní	1 bod	Vyšší než široký	3 body	Špatně definovaný	0 bodů	Makrokalcifikace s akustickým stínem	1 bod
Smíšený cystickо-solidní	1 bod	Hypoechogenní	2 body			Laločnatý nebo nepravidelný	2 body	Periferní kalcifikace podél okraje uzlu, kompletní nebo přerušovaná	2 body
Solidní, nebo téměř kompletně solidní	2 body	Silně hypoechogenní	3 body			Extratyreoidální šíření	3 body	Tečkovitá echogenní ložiska (mohou mít malé artefakty ocasu komety (≤ 1 mm)	3 body
0 bodů → TR 1 (benigní)		2 body → TR 2 (nesuspektní)		3 body → TR 3 (mírně suspektní)		4–6 bodů → TR 4 (středně suspektní)		≥ 7 bodů → TR 5 (vysoce suspektní)	

ACR, American College of Radiology, TIRADS, Thyroid Imaging Reporting and Data System

str. 1 / 4 DÁREK PRO PŘEDPLATITELE ČASOPISU VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ www.casopisvnitrnilekarstvi.cz