

616.633:786—053.7:616:617—073.755.4

**UROGRAFICKÝ OBRAZ JUVENILNÍ PROTEINURIE**

Pplk. MUDr. Vlastimil HÁJEK, CSc., mjr. MUDr. Emil HANZEN,  
kpt. MUDr. Milan JANČUŠKA

Rtg a interní oddělení vojenské nemocnice Slovenského národního povstání  
v Ružomberku

(náčelníci: pplk. MUDr. Vlastimil Hájek, CSc. a pplk. MUDr. Josef Květenský)

Frederick Dekkers z Leydeny prokázal v roce 1764 jako první přítomnost bílkoviny v lidské moči; u nemocných s vodnatelností ji našel o sedmdesát let později Cotugno (podle 8), ale až Bright ji v roce 1824 spojil s onemocněním ledvin. Nörner 1895 ukázal, že i u zcela zdravých osob je v moči přítomna bílkovina — tato fyziologická proteinurie nepřesahuje hodnotu

200—250 mg/den (8, 25, 26) a není v celém rozsahu pravou proteinurií, částečně je tvořena bílkovinnou komponentou epiteliálních buněk. Přítom plazmatický původ proteinů v moči byl prokázán poměrně pozdě, až v roce 1930 Rusznyakem a Nemethem (1).

Proteinurie dominuje asi u jedné poloviny všech nefrologických nemocných jako výrazný

Tabulka 1

## Výskyt proteinurie u mladistvých

Autor		Vyšetřených osob	Frekvence (%)	Poznámka
Mac Lean	1919 (3)	60 000	5	
Murphy	1940 (3)	10 000	3	
Lyll	1941 (25)	20 000	0,5	angl. branci
Wollman	1945 (18)	22 000	1,9	US námořníci
Baylon	1954 (3)		3	franc. armáda
Masbernard	1956 (3)		5	franc. armáda
Baylon	1961 (2)		4—5	
Přípla	1960 (18)	1 150	6,4	ČSLA — na konci výcvikového dne

nález a dosahuje někdy enormní úrovně. Mezi touto chorobnou a fyziologickou však leží skupina proteinurií bez jednotné klasifikace, relativně rozsáhlá, která není spojena, aspoň ne zjevně a podle našich dosavadních znalostí, s ledvinným onemocněním nebo poruchou oběhu. Tyto proteinurie nazýváme buď podle výskytu intermitentními, jednorázovými nebo trvalými

Tabulka 2

## Frekvence rentgenových změn u proteinurií

Autor	Počet vyšetření	Chorobných změn %		Poznámka
Baylon (2)				10 % anomálií
Bernard (3)	137 <sup>1</sup>	72	52,5	38,7 % anomálií
	102 <sup>2</sup>	31	30,8	27,5 % anomálií
Bernath (4)	90 <sup>1</sup>			13,3 % anomálií
Květenský (11)	63	40	63,5	7,9 % anomálií
		66	55	9,5 % polohové změny
Květenský (12)	120			30 % zánětlivé
				10,8 % anomálie
Lecocq (13)	64	5	12,8	
Philippi (17)	50	2	4	
Středa (23)	18 <sup>1</sup>	3	16,7	5,5 % anomálií

<sup>1</sup> v souboru hodnoceny jen symptomatické proteinurie

<sup>2</sup> v souboru hodnoceny jen asymptomatické proteinurie

mi (3), jindy je nazýváme benigními, juvenilními, příležitostnými (18); na denní době závisí cyklické (7), mohou být vyvolány polohou, emocí (5), námahou. Sem patří běžné sportovní proteinurie (7, 15), pozorované už po středně namáhavých výkonech, alimentární neboli diges-



Obr. 1

Branec A. N., 17 let. Urografie č. 4889/69: Pružovitě dilatované kalichy, pánvičky a ureteru pravé ledviny, pravděpodobně anomálním průběhem cév



Obr. 2

Vojtín J. R., 20 let. Urografie č. 377/68: Kyjovité rozšíření horního kalichu pravé ledviny

tivní [7], febrilní a jiné. Nejčastější z nich a nejtýpější je ortostatická, která se podílí na námahové; vzpřímená poloha a lordóza zvyšuje množství vyloučené bílkoviny i u chorobných proteinurií; byla pozorována i ortostatická proteinurie s rodinným výskytem [16].

Společnou známkou je, že se vyskytuje především u mladých osob, dospívajících, během vývoje a stárnutí mizí, zřídka kdy přechází v ledvinné onemocnění, jak ukazují dlouhodobá pozorování (např. 14). Můžeme ji proto očekávat v hojném počtu u branců a vojáků. Skutečně již 1878 prokázal Leube stopy bílkoviny v moči vojáků po výcviku (podle 15); několik světových údajů o frekvenci proteinurie v armádách uvádíme pro ilustraci v tab. 1.

V naší armádě bylo otázce proteinurií věnováno několik prací, hlavně z hlediska hodnocení a klasifikace, z toho dvě příslušníky našeho ústavu [4, 11, 12, 24]. Náš materiál se s předchozími soubory kryje jen částečně, je omezen na osoby do 30 let a zahrnuje i nemocné a vyšetřované z jiných oddělení. Zaměřili jsme se především na rentgenologickou stránku celého problému, i když jsme se nemohli vyhnout širším souvislostem. Urografie se totiž považuje za základní vyšetření u juvenilních proteinurií, nemůže chybět při odlišování skutečných idiopatických proteinurií od patologických nálezů v moči, způsobených chorobou, byť zůstávala dlouhou dobu skryta nebo bezvýznamná [2, 6, 11, 12, 18]. Zpravidla je ze všech vyšetření nejvíce odchylek od normy právě v urografickém obraze, nacházíme někdy i rozsáhlé změny, pro které nesvědčí často negativní klinická nebo laboratorní vyšetření.

V tab. 2 jsme shrnuli některé literární údaje o frekvenci rtg změn u juvenilních proteinurií. Jak vidíme, hodnoty značně kolísají, především tam, kde autoři vyčlenili ze svých pozorování později prokázané patologické proteinurie; jsou rovněž ovlivněny rozličným hodnocením počínajících morfologických změn nebo malých anomálií.

V naší práci jsme zhodnotili rtg nálezy u 130 osob, které byly v době od 1. 7. 1964 do 30. 6. 1969 odeslány do našeho ústavu s diagnózou proteinurie. 86 % vyšetřovaných tvořili muži, vojáků v základní službě bylo 66 %; věkový průměr byl 19,5 roku. U 126 urografií, kde byly k dispozici rtg snímky, jsme provedli znovu vyhodnocení nálezu bez znalosti předchozího; asi u 12 % se klasifikace lišila; převážně se při druhém čtení vážněji hodnotily některé odchylky nebo počínající chorobné projevy. Klinické údaje jsme získali z chorobopisů, u sedmi osob jsme měli k dispozici jen neúplné údaje. Během uvedené doby bylo více než jednou vyšetřováno 11 osob rentgenologicky a klinicky, 28 osob jen klinicky. V prvních dvou letech byla urografie několikrát doplněna ascendentní pyelografií, v posledních dvou letech infúzní urografií a renální arteriografií. U 14 osob bylo provedeno rtg vyšetření jiných orgánů, hlavně LS páteře.

Tabulka 3

Přehled urografických nálezů u 130 vyšetřených

Nález	Počet	Výskyt			
		oboustranný	jednostranný	izolovaný	kombinovaný
Vývojové anomálie vůbec	36	5	31	18	18
Z toho					
poloha a rotace	8		8	5	3
zdvojení	3	1	2	3	
anomální průběh cév	23	4	19	8	15
„Funkční“ změny <sup>1</sup>	20	12	8	7	13
Dilatace zánětlivá <sup>2</sup>	16	1	15	13	3
Dilatace nezá- nětlivá <sup>3</sup>	7	1	6	6	1
Městnání blíže neurčené geneze	3		3	2	1
Jiné změny <sup>4</sup>	12	6	7	7	5
	94	24	70	53	41

<sup>1</sup> posuzováno podle sytosti náplně pánviček

<sup>2</sup> celý systém postihnout 6krát

<sup>3</sup> celý systém postihnout 1krát

<sup>4</sup> podrobnější údaje v textu



Obr. 3

Obč. nemocná M. O., 29 let. Urografie č. 675/69: Defekt v náplni stopky horního kalichu pravé ledviny, pravděpodobně zánětlivého původu

Tabulka 4

Konečné diagnózy u 123 osob s kompletním rtg a klinickým nálezem

A. Izolované proteinurie z toho	48
intermitentní	20
juvenilní	8
ortostatické	8
intrainfekční	5
ponámahové	1
blíže nespecifikované	6
B. Symptomatické proteinurie na podkladě	
chronické pyelonefritidy	28
chronické pyelitidy a cysto-pyelitidy	10
vývojové anomálie ledviny	8
akutní a chronické uretro-cystitidy	6
cévní malformace	5
odškrcení ureterů nebo kalichů	5
akutní pyelitidy a cysto-pyelitidy	4
chronické glomerulonefritidy	3
ureterolitiázy	3
afunkce ledviny	1
gravidity	1
tbc ledviny	1

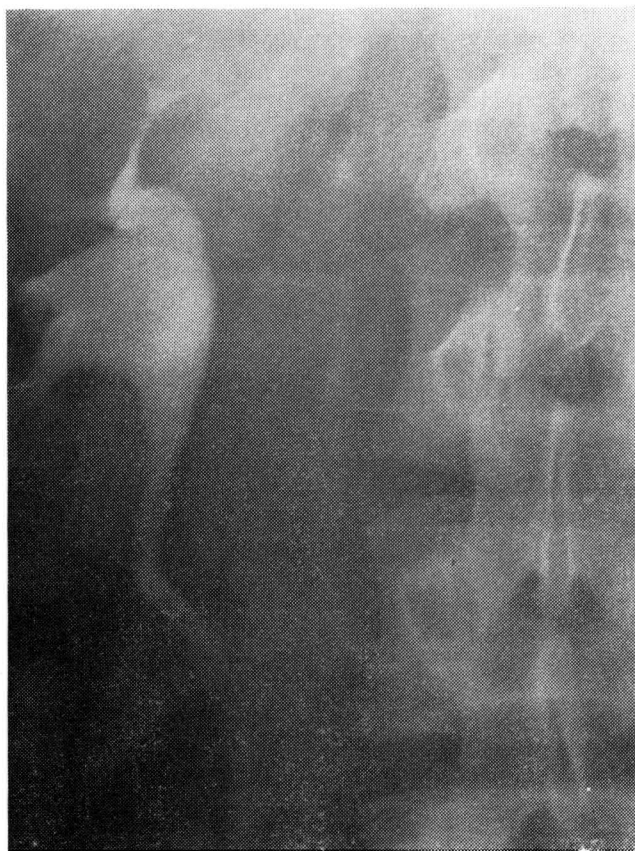
Přehled všech rtg nálezů je uveden v tabulce 3. 51 osob, tj. 31,9 %, mělo rtg nález negativní. 70 nálezů bylo ohraničeno jen na jednu ledvinu, u jedné čtvrtiny byl nález kombinovaný; byla to hlavně slabší náplň za přítomnosti jiné chorobné odchylky. Klinicky negativních proteinuriků bylo více, ze 123 osob s kompletními klinickými údaji jsme jich vyčlenili 80, tj. 65 %. Při závěrečném hodnocení všech vyšetření byla u 48 osob stanovena závěrečná diagnóza proteinurie bez chorobného podkladu; její rozdělení do podskupin a přehled diagnóz u osob s chorobnými nálezy dává tabulka 4.

### Diskuse

1. Jaká je skutečná cena vylučovací urografie při posuzování příčin proteinurie: I když se souhlasně považuje za základní vyšetření, přece jen ani při precizním hodnocení nemůže ukázat na vlastní mechanismus úniku bílkovin do moče, protože sekreční mechanismus kontrastní látky se liší od bílkovinného, který je především určován velikostí otvorů v bazální membráně a pak zpětnou rezorpcí v tubulech (9, 20). Rozsah léze, která postihne ten nebo onen mechanismus a už se projeví prokazatelným nálezem proteinů v moči (1,5 g/den u typické juvenilní proteinurie), může být hluboko pod možností rtg zobrazení i při ohraničeném výskytu. Při disperzním poškození parenchymu může být morfologie vý-

vodného systému zcela normální. „Funkční“ změny, to jest pokles sytosti vylučované kontrastní látky, se rovněž nedají z fyzikálních i fyziologických důvodů interpretovat jako porucha funkční zdatnosti ledviny, i když můžeme většinou těžká poškození vyloučit, ne však s jistotou potvrdit (10, 21).

2. Specificita pozorovaných rentgenových změn: Jak ukazuje tabulka 3, je seznam rentgenologických projevů dost pestrý. Porovnali jsme proto hlavní rtg projevy naší skupiny proteinuriků s hlavními rtg nálezy u 130 osob vyšetřených v stejném časovém údobí, u kterých nebyla proteinurie během onemocnění ani v anamnéze. Údaje o obou skupinách jsou sestaveny v tab. 5. 80 % nálezů je v obou souborech kvantitativně stejných. Není statistická významnost mezi celkovým počtem nálezů i mezi podílem negativních urografií. V jednotlivých patologických kategoriích jsou významné rozdíly jen ve skupině anomálií, a to anomálií cévních, a u zánětlivých změn, v obou případech ve prospěch proteinurie — příčina však je nejspíše jen v interpretaci jemných rentgenových změn při přehodnocování nálezů pro účely této práce; klasifikace kontrolní skupiny byla převzata z nálezů, které provádělo několik lékařů s různým stupněm erudice. Závěr z tohoto porovnání je skeptický a ukazuje, že není



Obr. 4

Vojín J. M., 19 let. Urografie 5134/69: Stenóza odstupu pravého horního kalichu neznámé geneze

Tabulka 5

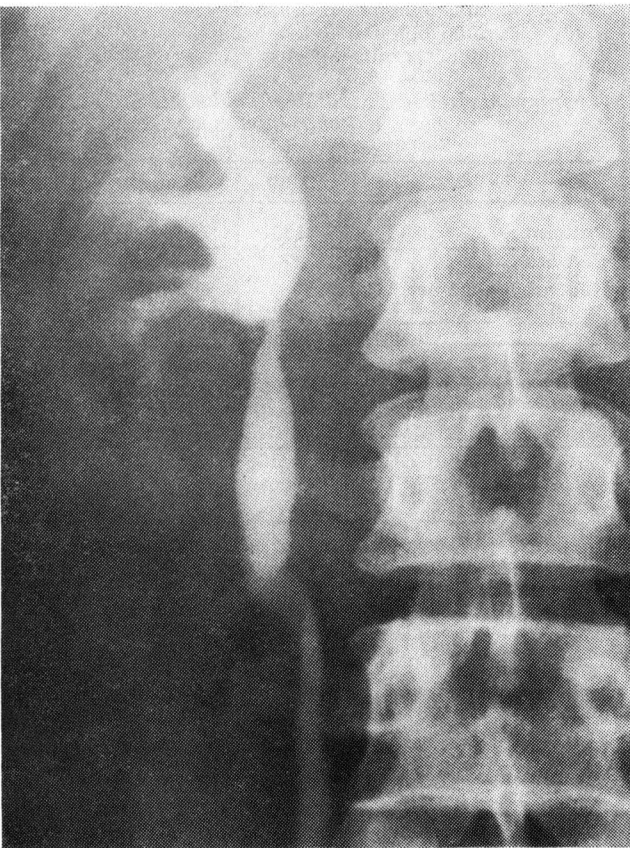
Porovnání hlavních rtg nálezů u juvenilní proteinurie a u kontrolní skupiny nemocných bez bílkoviny v moči

Nález	Proteinurie	Bez proteinurie
Negativní	51	66
Anomálie vůbec	33	20
z toho polohy	5	3
cév	23	12
Dilatace zánětlivá	16	7
Dilatace nezánnětlivá	7	7
„Funkční“ změny	9	14
Městnání	3	1
Jiné změny	11	15
	130	130

možné přisoudit urografickým nálezům při proteinuriích nějakou specifitu.

3. Rozbor některých rentgenových projevů:

a) **Rtg nálezy u ortostatické proteinurie:** Přijmeme-li mechanický výklad, při kterém je vyvolávajícím momentem útlak v. renalis dolním okrajem jater nebo lordotickou páteří, pak by zvýšená mobilita ledviny nebo její ptóza měla



Obr. 5

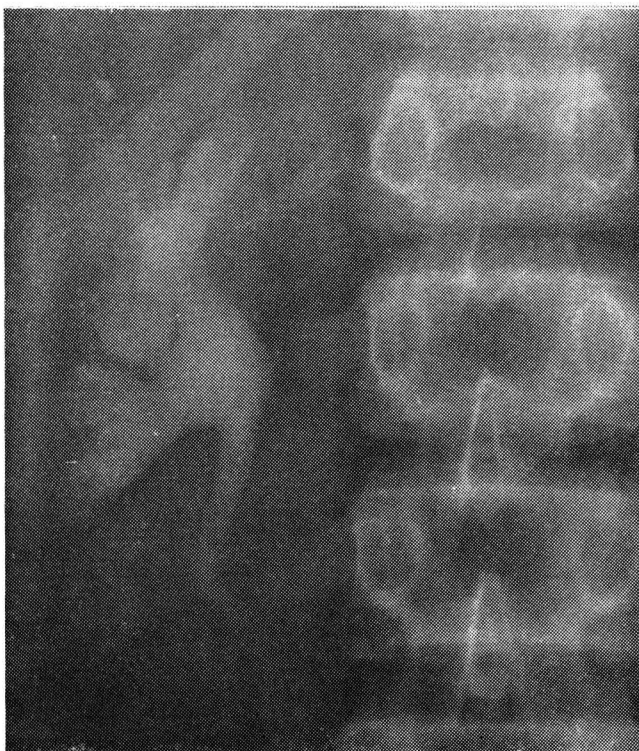
Obč. nemocná M. Š., 26 let: Zánětlivé změny na dolním kalichu pravé ledviny, stenóza pyeloureterální junkce bez městnání v pánvičce

působit obdobně, vést k zalomení nebo torzi venózní stopky s následným zvýšením venózního tlaku, který je pro vznik proteinurie u této skupiny nemocných předpokládán (1, 22), ischemie ledviny pak vyvolá regionální tkáňové změny s rezultující zvýšenou proteinovou náloží (16). Rtg nálezy zatím tento mechanismus výrazně nepodpořily; v jedné práci, věnované speciálně ortostatické proteinurii, se jen u jednoho z patnácti vyšetřených našla ptóza ledviny (2). U našich osmi nemocných, u nichž byla proteinurie klasifikována jako ortostatická, byla jen jednou nalezena ptóza pravé ledviny, i když jsme pravidelně prováděli jeden snímek ve vertikální poloze. Na druhé straně je migrující ledvina dosti častým nálezem u určitých konstitučních typů, aniž byla spojena s močovým nálezem. Hlavní příčinou tedy u většiny bude reflektorická vazokonstrikce ledvinného řečiště, vyvolaná zvýšeným odtokem krve do končetin, což předvídal Pelnář již v roce 1905 (podle 5).

b) **Vývojové anomálie ledviny a jejího cévního zásobení:** Tato skupina změn se dá zpravidla poznat jen na urografii nebo při renální vazografii. Anomálně probíhající cévy předpokládáme zpravidla tam, kde nacházíme pruhovitá projasnění v kontrastní náplni pánviček nebo kalichů, která mohou vést až k přerušení kontinuity, náhlým změnám průběhu a zaškrncení, jak tomu bývá při nejčastější jejich lokalizaci, na pyeloureterální junkci a těsně pod ní. Následná stáza by pak mohla retrogradně působit na nefron a jeho krevní zásobení, vyvolat ohraničenou ischemii a poruchy permeability. Cévní pruhy by také mohly být následkem kolaterálního oběhu pro stenózu hlavního kmene a. renalis, která může vyvolat ischemické projevy (21). Potřebné informace by mohla dát renální angiografie, náš omezený počet však nestačí k hlubším závěrům.

c) **Zánětlivé změny na vývodním systému, případně dilatace celého nebo jeho jednotlivých úseků:** Jak jsme ukázali v tabulce 5, nacházíme je jak u vyšetřovaných s proteinurií, tak u jiných nemocných. Ve velkém procentu jde o změny na úrovni kalichů, hlavně horních, které bývají kyjovitě rozšířené, s oploštělými kalíšky, někdy se zúženou stopkou; málokdy však zde přetrvává náplň déle než v ostatním dutinovém systému. Hrubší změny v této oblasti jsou zastoupeny stejně často v obou skupinách a je tedy obtížné jim přičíst nějaký patogenetický význam.

d) **Hodnocení jiných nálezů:** Do této kategorie jsme zahrnuli nefrolitiázu a ureterolitiázu u tří nemocných, hypertonii vývodních cest u čtyř (vesměs po podání Triumbrenu Spofa), deformity vývodního systému bez zřetelné geneze u dalších čtyř; jednou jsme podle útlaku močového měchýře předvíдали graviditu, která byla později potvrzena. Ani v této skupině nemůžeme najít nějaké nepředvídané nebo specifické nálezy, zvláště když uvážíme, že jsme ve stejné době vyšetřili několik set nemocných s litiazou, někdy doprovázenou značným městnáním.



Obr. 6

Branec V. S., 18 let:

a) Urografie č. 360/66: Dilatace kalichů a pánviček obou ledvin



b) Urografie č. 8486/69: Dilatace přetrvává při kontrolním vyšetření

ním nebo poruchami funkce, která nebyla ani jednou spojena s proteinurií.

e) **Rtg změny na skeletu LS páteře:** Současně s urologickým nálezem jsme hodnotili i vývojové změny na zachyceném skeletu páteře. U 42 osob jsme našli rozštěp oblouku, dosahující různého stupně; rozdělení na jednotlivá obratlová těla ukazuje tabulka 6. Maximum změn je na oblouku S1; vzhledem k tomu, že je embryologická souvislost mezi tímto segmentem páteře a ledvinným parenchymem, uvádějí někteří autoři, že výskyt těchto anomálií je častější při ledvinných onemocněních. Proto jsme na tab. 6 provedli porovnání frekvence změn u proteinuriků s rozsáhlým souborem, získaným při studiu enurézy na našem oddělení (19); rozdíl nejsou významné. V další části této tabulky je pak porovnán výskyt anomálií skeletu a vývojových anomálií ledvin. Ani zde není žádná prokazatelná závislost.

Tabulka 6

Přehled vývojových změn na skeletu LS páteře a jejich korelace s rentgenovým nálezem na ledvinách a jejich vývodném systému

## a) výskyt vývojových změn na skeletu LS páteře

Kranializace LS přechodu	2
Kaudalizace LS přechodu	3
Rozštěp oblouku L 5	2
Rozštěp oblouku S 1	36
Rozštěp oblouku L 5 a S 1	2
Rozštěp oblouků S 1 a S 2	1
Canalis sacralis apertus	1

## b) porovnání frekvence rozštěpů oblouku S 1 v našem souboru a kontrolním souboru

Soubor	Osob	% rozštěpů S 1
Proteinurie	130	30,8
Enuréza	222	27,4
Kontrolní skupina do 30 let	352	31,5

## c) porovnání frekvence rozštěpů oblouku S 1 u jednotlivých skupin rtg nálezů

Nález	Počet	Změny na S 1	%
Celý soubor	130	40	30,6
Rtg pozitivní	79	25	30,8
Anomálie vůbec	36	11	31,6
„Funkční“ změny	20	4	20
Dilatace	23	6	26,1
Jiné změny	12	4	33,3

4. Korelace rentgenových změn a klinických nálezů: Celkovou korelací ukazuje čtyřpolní uspořádání tab. 7 pro 123 osoby s kompletní klinickou dokumentací. Koeficient  $\Phi$  je velmi nízký (0,027), což přesvědčivě ukazuje, že není žádná závislost mezi negativitou nebo pozitivitou jednoho nebo druhého typu vyšetření a že i shoda nálezů je čistě náhod-

ná; nemůžeme tedy pozorovaným rtg obrazům přiřadit kauzálně spojené laboratorní nebo klinické projevy.

Detailnější porovnání frekvence klinických změn u jednotlivých rtg nálezů přináší tabulka 7. Vidíme, že výskyt klinických odchylek je významně nižší u skupiny anomálií, než je souhrn pro celou soustavu, což opět svědčí pro malý význam pozorovaných anomálií a zřejmě náhodnou koincenci.

Tabulka 7

Vzájemný vztah pozitivity a negativity rentgenových a klinických nálezů

Klinický nález	Rentgenový nález	
	pozitivní	negativní
pozitivní	27	16
negativní	48	32

Tabulka 8

Hlavní rentgenové nálezy a frekvence chorobných klinických změn

Nález	Počet	Z toho spojeno s klinickými projevy
Anomálie vůbec	33	6
z toho polohy	5	1
cév	23	4
Dilatace zánětlivá	16	8
Dilatace nezánětlivá	7	3
„Funkční“ změny	9	2
Městnání	3	2
Jiné	11	6
Rtg pozitivní vůbec	79	27
Rtg negativní	51	16

5. Další vývoj proteinurie a dynamika rtg změn: Jak ukazuje všeobecná zkušenost, mizí většina juvenilních proteinurií během dospívání a jen u malého procenta se vyvine vážné onemocnění ledvin. Jak však ukazují naše zkušenosti i velké soubory jiných autorů, má velká část urografických změn charakter trvalý; hlavně v dosti četné skupině vývojových anomálií nemůžeme čekat nějaký ústup nebo vymizení věkem, spíše zhoršení druhotných projevů. Velmi málo prací se však zabývá dlouhodobým sledováním proteinuriků se současným opakováním urografického vyšetření, hlavně u osob s normalizovaným nálezem, stejně jako u oněch, kde se stala bílkovina v moči projevem choroby. Pouze v jedné práci (13) byla u sledovaného souboru provedena po pěti letech rtg kontrola tří z pěti osob, které měly při prvním vyšetření nalezenou ledvinnou anomálii. Sami jsme provedli opakované vyšetření v intervalu 6 měsíců až 4 let u 11 osob, u kterých nález v moči přetrvával. U osmi zůstal rtg nález negativní, u dvou

polohová a cévní anomálie, u jednoho došlo k hraniční progresi v dilataci pravého vývodného systému, která byla pravděpodobně zánětlivého původu.

6. Pozitivita a negativita rtg nálezů: Přes všechnu pečlivost v hotovení i hodnocení urografií zůstává velká část juvenilních proteinurií nevysvětlena a je spojena s negativitou nálezů, a to i při výrazných nálezech v moči; většina projevů je jen náhodně spojena s možným mechanismem proteinurie. Z toho vyplývá, že se v současné době dostává urografické vyšetření proteinuriků stále více na okraj diagnostických prostředků, nanejvýše pomůže eliminovat ne tak početné druhotné proteinurie, které je pak možné úspěšně léčit; zdá se však, že už nepřispěje k vysvětlení geneze a funkčního mechanismu tohoto významného klinického problému, který má prvořadý význam i pro vojenské zdravotnictví.

### Závěr

Naše pozorování ukazují, že vylučovací urografie je jen základním rtg vyšetřením při juvenilní proteinurii a přináší jen kusé poznatky. Rentgenolog může zvýšit svůj podíl na závěrečné diagnóze, bude-li provádět soustavně renální arteriografie tam, kde předpokládá poruchy krevního zásobení ledviny nebo vývojové anomálie cév. Bude rovněž nutné, aby prosadil kontrolní vyšetření s dostatečným odstupem u osob, u kterých nález v moči přetrvává, stejně jako u těch, kde vymizel nebo naopak došlo ke vzniku zjevného onemocnění ledvin. Tento požadavek je možné splnit i při zachování zásady co nejméně ozařovat osoby v reprodukčním věku. O samotné genezi nám však dá nejvíce informací ledvinná biopsie a chromatografie vylučných proteinů.

### Literatura

- Bálint, P.: Normale und pathologische Physiologie der Nieren. Berlin, VEB Verlag Volk u. Gesundheit 1969, 354 str.
- Baylon, H., Coumel, P., Bagros, P., Moulias, R.: Protéinuries chroniques isolées des jeunes sujets. Rev. Corps Santé, 6, 1961, 2:775—783.
- Bernard, J. G., Perot, G. J., Duboreau, L. H., Julien, G.: Les protéinuries de l'adulte jeune: Étude clinique de 700 observations. Presse Med., 69, 1961, 43:1838—1841.
- Bernáth, K., Hauer, J., Coufal, F.: Proteinurie bez poruchy funkce ledvin z hlediska posuzování schopnosti k vojenské službě. Voj. zdrav. Listy, 29, 1960, 1:20—22.
- Brod, J.: Klinický význam bílkoviny v moči. Praktický lékař, 32, 1952, 14:305—328.
- Brode, P.: Zur Differentialdiagnose der Proteinurie, besonders zur Abgrenzung der gutartigen Albuminurie. Med. Klin., 59, 1964, 6:214—217.
- Clément, R.: L'albuminurie chez l'enfant. Presse Med., 76, 1968, 27:33—34.
- Dunea, G., Freedman, Ph.: Proteinuria. J. amer. med. Ass., 203, 1968, 11:973—974.
- Gekle, D.: Zur Pathogenese der Proteinurie beim nephrotischen Syndrom und ein Erklärungsversuch der Hypercholesterinaemie. Mschr. Kinderhik., 115, 1967, 3:161—163.

10. Holý, J., Schüeck, O., Fabián, F.: O posuzování funkce ledvin podle urografického obrazu. Čas. Lék. Čes., 98, 1959, 18—19:613—616.
11. Květenský, J., Grygar, J.: Intermitentní proteinurie z hlediska klinického a posudkového. Voj. zdrav. Listy 33, 1964, 5:202—206.
12. Květenský, J., Zaorálek, A., Grygar, J.: Přerušované vylučování bílkoviny močí. Vnitřní lék., 15, 1969, 1: 9—13.
13. Lecocq, F. R., McPhaul, J. J., Robinson, R. R.: Fixed and reproducible orthostatic proteinuria. V. results of 5-year follow up evaluation. Amer. inter. Med., 64, 1966, 3:557—569.
14. Levith, J. I.: The prognostic significance of proteinuria in young college students. Amer. inter. Med., 66, 1964, 4:685—695.
15. Nedbal, J., Seliger, V.: Námahová proteinurie po závodním běhu. Čas. Lék. Čes., 98, 1959, 48:1491—1495.
16. Pacovský, V., Hradcová, L., Šobra, J.: Familiární ortostatická proteinurie — Nový tubulární syndrom? Čas. Lék. Čes., 103, 64, 36:1005—1006.
17. Philippi, P. J., Reynolds, J. H., Yamanchi, H., Beering, S. C.: Persistent proteinuria in asymptomatic individuals. Renal biopsy studies on 50 patients. Mil. Med., 131, 1966, 1311—1317.
18. Pípla, B., Tyrna, L.: Ortostatická proteinurie. Voj. zdrav. Listy, 29, 1960, 1:18—20.
19. Přikryl, H.: Rentgenologické vyšetření LS páteře při enuresis nocturna. Voj. zdrav. Listy, 30, 1961, 1:37—39.
20. Salle, B., Manuel, Y., Revillard, J. P., Francois, R., Monnet, P.: La protéinurie dans le syndrome néphrotique idiopathique de l'enfant. Étude électrophoretique. Helv. paed. Acta, 22, 1967, 6:603—613.
21. Saxton, H. M.: Urography. Brit. J. Radiol., 42, 1969, 5:321—346.
22. Slater, R. J., O'Daherty, N. J., DeWolfe, M. S.: Studies on human proteinuria. I. The mechanism of postural proteinuria. Pediatrics, 26, 1960, 2:190—199.
23. Středa, A.: Expériences concentrant l'examen urographique des glomérulo-néphrites chroniques. Acta rad. canc. (Praha), 5, 1951, 3—4:84—95.
24. Šedivý, J., Jaroš, M., Stejskal, J., Bernáth, K., Vyroubal, F., Vítová, S.: Problém občasného vylučování bílkovin močí při normální činnosti ledvin. Vnitřní lék., 15, 1969, 1:14—18.
25. Wagner, M. G., Smith, F. G., Tinglof, B. O., Cornbey, E.: Epidemiology of proteinuria. A study of 4807 schoolchildren. J. Ped. 13, 1968, 6:825—832.
26. Wakim, G. K.: The mechanism of proteinuria. J. Urol., 96, 1966, 4:541—545.