



Kromě přímého toxického vlivu mohou být tubulární buňky poškozeny hypoxií, například v rámci déle trvající hypovolemické AKI, ke které může dojít u pacientů se závažným krvácením, s popáleninami či s jinými ztrátami tekutin. K takovému poškození může dojít i u stavů spojených se sníženým srdečním výdejem, s anafylaxií a sepsí a mohou se na něm podílet i současně podávaná NSA, inhibitory RAAS, cyklosporin nebo takrolimus (viz výše, odkazy 1, 14).

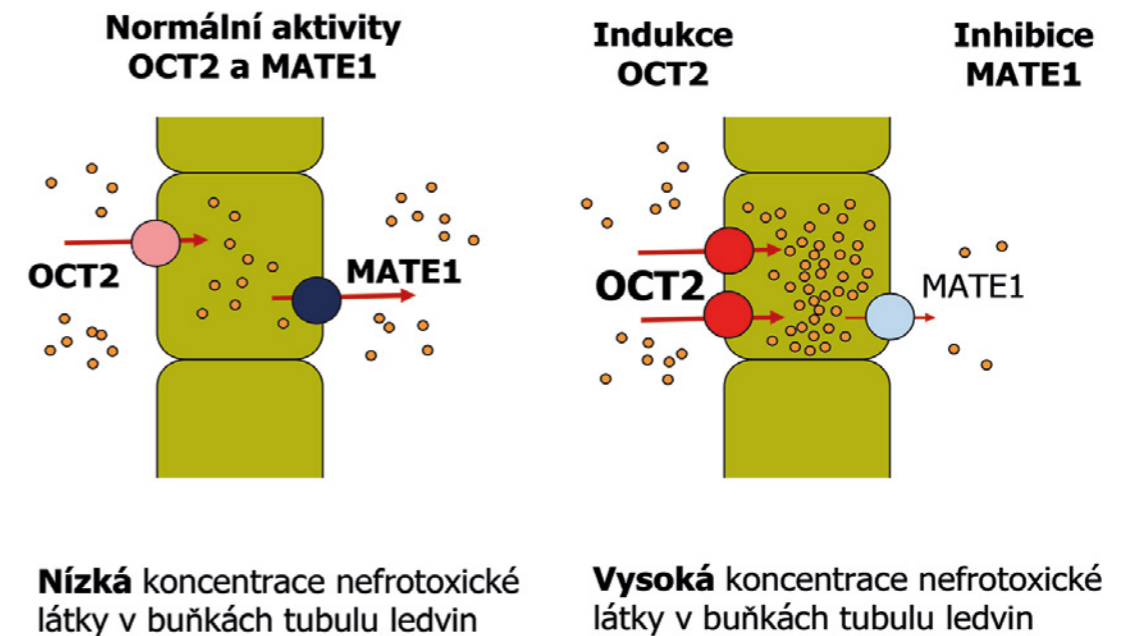
Tab. 3. Základní charakteristiky 85 pacientů s AKI spojené s podáváním diuretik, inhibitorů RAAS a NSA (10)

	Podíl pacientů
Věk	
40–49	3,5 %
50–59	4,7 %
60–69	14,1 %
70–79	17,6 %
80–89	44,7 %
90 a starší	15,3 %
Chronické renální onemocnění existující již před příhodou	45,9 %
Chronické srdeční selhání	44,7 %
Arteriální hypertenze	57,6 %
Vyvolávající příčina: horečka nebo zvracení nebo průjem	67,1 %
Hypoalbuminemie	51,5 %

Poškození renálních struktur zánětem a ostatní typy poškození

Léky mohou způsobit zánětlivé změny v glomerulech, v tubulech a v intersticiu ledvin, což vede k následné fibróze a jizvení.

Obr. 2. Ovlivnění nefrotoxicity prostřednictvím změn aktivit transportních proteinů



Tab. 4. Incidence vzniku AKI (podle (11) po adjustaci na ostatní rizikové faktory)

Kombinace léků	Frekvence AKI
Dvojkombinace NSA se samotnými RAASi	1 : 347 pacientů
Dvojkombinace NSA se samotnými diuretiky	1 : 340 pacientů
Trojkomboinace NSA s RAASi i diuretiky (triple whammy)	1 : 158 pacientů