



Glomerulonefritida je zánětlivé postižení způsobené imunitními mechanismy, které je často spojeno s proteinurií. Mezi léky, které ji vyvolají, patří NSA, lithium, soli zlata, interferon α , propylthiouracil a pamindronát.

Akutní (tubulo) intersticiální nefritida, která může být způsobena alergickou odpovědí, bývá idiosynkratickou reakcí, která není závislá na dávce (koncentraci) léku. Klasické příznaky hypersenzitivní reakce (horečka, vyrážka a eozinofilie) však nejsou ve všech případech takového postižení pozorovány. Mezi léky, které ji vyvolají, patří některá antimikrobiální léčiva a antivirotika, sulfonamidy (včetně sulfasalazinu a zřejmě i mesalazinu), NSA a také inhibitory protonové pumpy (PPI). Doba latence mezi expozicí léčivem a rozvojem akutní tubulointersticiální nefritidy se uvádí mezi 7–10 dny, může však být modifikována, např. vlivem opakované expozice léku (1, 15).

Krystalová nefropatie může být způsobena látkami, které jsou v moči málo rozpustné (1). Jako příklad bývají uváděny sulfonamidy, i když současně používaný sulfamethoxazol (v rámci kombinaci s trimethoprimem kotrimoxazol, např. Biseptol) je z tohoto hlediska v běžných dávkách bezpečný. Krystalovou nefropatii však mohou způsobit také indinavir, chinolony, nitrofurantoin a methotrexát, vzácně i amoxicilin (14). Mezi rizikové faktory patří dehydratace, vysoká dávka léčiva a hodnota pH moči vyšší než 6.

Osmotická nefróza může vzniknout po infuzi hypertonického roztoku manitolu, sacharózy, dextranu, intravenózně podaného imunoglobulinu či hydroxyethylškrobu (tzv. „plazma-expander“) (14). Histologicky se jedná o osmotickou vakuolární dystrofii buněk proximálního tubulu, kdy se objem buněk zvětšuje, což vede k edému a zúžení až uzávěru lumen kanálků.

Rhabdomyolýza je syndrom poškození skeletálních svalů, během kterého se do systémového oběhu uvolňuje bílkovina myoglobin (14). Myoglobin je krví transportován do ledvin, kde se projeví jeho přímé toxické působení, zároveň s tím dochází i k obstrukci tubulů. Mezi příznaky rhabdomyolýzy patří svalová slabost, bolesti svalů a únava v rámci „flu-like syndromu“ (pacient má pocit, že má chřipku), moč bývá tmavá. V krvi je pozorováno výrazné zvýšení kreatin-kinázy. Je dobře známo, že rhabdomyolýzu mohou vyvolat statiny, méně se ví, že ji též mohou vyvolat kokain, heroin, methadon, methamfetamin a také konzumace alkoholických nápojů. U 50% případů rhabdomyolýzy dochází k AKI.

Trombotická mikroangiopatie ledvin je způsobena tvorbou mnohčetných drobných trombů v mikrocirkulaci (1, 14). Podkladem může být imunitní reakce nebo přímý toxický vliv léků na endotel cév, následkem bývá vaskulární okluze a ischemie. Takové změny mohou způsobit inhibitory kalcineurinu (cyklosporin a takrolimus), mitomycin C a paradoxně i některá antiagregancia, jako je klopidogrel a tiklopidin.

Terapie akutního poškození ledvin

Terapie se řídí podle etiologie základního onemocnění (4), základem je vysazení nefrotoxických léčiv, korekce vodní a minerálové poruchy a u závažných případů hemodialýza. Pokud je nutné takové léky podávat (např. aminoglykosidová ATB), je třeba monitorovat jejich plazmatické koncentrace. Možnostmi léčby akutní intersticiální nefritidy vyvolané léky se zabývá Moledina et al. 2017 (16), který uvádí, že je možno očekávat prospěch z podávání glukokortikoidů, pokud je vyloučen infekční původ intersticiální nefritidy.