



## Léky, které mohou vyvolat poškození ledvin

Informace o potenciální nefrotoxicitě jednotlivých léků čerpáme ze studií, jako je např. níže uvedená studie autorů Douros et al. 2018, z kazuistik a z hlášení nežádoucích účinků.

### Berlínská studie

Ve studii nad síťovou databází FAKOS autorů Douros et al. 2018 (17), která zahrnuje všech 51 nemocnic v Berlíně, od dubna 2010 do prosince 2011 bylo identifikováno 143 pacientů s polékovým poškozením ledvin (DIKI, tedy Drug Induced Kidney Injury), u kterých bylo možno dohledat dostatečné údaje o jejich zdravotním stavu. Důležité je, že do této studie nebyli zařazeni pacienti s prerenálním vznikem DIKI (triple whammy tedy nebyla sledována). U 51 pacientů došlo k DIKI v průběhu hospitalizace a u 92 v průběhu ambulantní péče. Tabulka 5 uvádí základní charakteristiky pacientů a výsledky zdravotní péče. Soustředíme se na četnější skupinu pacientů, u kterých došlo k DIKI v rámci ambulantní péče. Průměrný věk pacientů činil 65,6 let (všichni tedy evidentně nebyli senioři), u poloviny z nich bylo přítomno preexistující ledvinné postižení a u většiny z nich bylo přítomno alespoň jedno kardiovaskulární riziko. Zajímavé je, že u většiny pacientů nebyla pozorována oligurie ani anurie. Přitom závažnost postižení byla vysoká, polovina pacientů musela být hemodialyzována. Zhruba u třetiny pacientů se nepodařilo plně obnovit funkci ledvin, celkem 5 % pacientů zemřelo.

Tabulka 6 obsahuje výčet léků, které byly pravděpodobnou příčinou DIKI a kde k DIKI došlo u více než jednoho pacienta. Nejčastěji byly se vznikem DIKI spojovány inhibitory renin-angiotenzinového systému samotné nebo v kombinaci s hydrochlorothiazidem (HCHT). Z NSA způsobil

DIKI v 11 případech ibuprofen a v 10 případech diklofenak. Z antibiotik byl nejčastější příčinou vankomycin (n = 7), gentamicin (n = 5), ciprofloxacín (n = 2), cefuroxim (n = 2) a kotrimoxazol (n = 2). Řada případů současně užívala více léků, které DIKI mohly způsobit. Graf 1 znázorňuje výsledky biopsie, které byly k dispozici u 21 pacientů s DIKI.

Nejčastěji se jednalo intersticiální nefritida, předpokládaným vyvolávajícím faktorem byla především antivirotika (n = 7), ATB (n = 6), PPI (n = 4), ARB (n = 2), NSA (n = 2) a diuretika (n = 2). U pacientů s tubulární nekrosou byla předpokládaným vyvolávajícím faktorem nejčastěji ATB (n = 5) a diuretika (n = 2).

Na základě výše uvedené studie Douros et al. 2018 a dalších studií, přehledových článků i SPC jednotlivých přípravků sestavili autoři tohoto článku souhrnný seznam léků, které jsou nejčastěji spojovány s poškozením ledvin prerenálního, intrarenálního i postrenálního typu, viz tabulka 7. Je možno očekávat, že při současném podávání dvou nebo více takových léků se jejich nežádoucí účinky sčítají nebo potencují, proto je třeba kombinace takových léků (pokud nejsou kontraindikované) podávat s obezřetností.

### Poznámky k vybraným lékovým skupinám působícím poškození ledvin

Níže uvedené poznámky se týkají především léků široce užívaným v běžné klinické praxi. Je třeba zdůraznit, že nebezpečnost jednotlivých potenciálně nefrotoxicích léků je velmi rozdílná. U některých léků zařazených do tabulky 7 lze jen stěží mluvit o nefrotoxicitě, když byl prokázán jejich dlouhodobý přínos ve smyslu renoprotekce (RAASi, glifloziny). Tyto léky jen v určitých, časově omezených situacích spolupůsobí při vzniku AKI.