

lokalizace pouze zmíníme, protože projevy GN jsou u nich podobné. Patří sem infekce centrálních žilních katétrů (dlouhodobý nutriční katétr), infekce kardiostimulačního systému (ekvivalent infekční endokarditidy), dlouhodobé kožní vředové léze u diabetiků, abscesy, píštěle atd. (10).

Glomerulonefritida asociovaná se stafylokokovou infekcí (SAGN)

Glomerulonefritida může vzniknout následkem infekce *Staphylococcus aureus*, méně často i *Staphylococcus epidermidis*, a to jak meticilin citlivým (MSSA, MSSE), tak i meticilin rezistentním kmenem (MRSA, MRSE). Jedná se obvykle o protražovanou infekci, jejíž eliminace je ztížena anatomickou lokalizací (infekční endokarditida, osteomyelitida, viscerální absces) nebo imunodeficitem, typicky přítomností diabetu (kožní vřed, celulitida, pneumonie, ranná infekce, infekce močových cest, bakteriemie). Postiženy jsou převážně starší osoby nad 50 let věku, častěji muži. Výskyt je však možný i u mladších osob, například i v. toxikomanů.

Klinický obraz onemocnění je z nefrologického hlediska poměrně agresivní. Dominuje progredující pokles funkce ledvin spolu s hematurií a proteinurií, může být hypertenze a/nebo otoky. Projevy vyvolávající infekce mohou být jasně patrné (horečky, schvácenost, příznaky akutní chlopenní vady atd.), jindy jsou naopak zcela mírné a nenápadné (subfebrilie, únava). U některých případů lze pozorovat kožní purpuru.

V histologickém obrazu se obvykle jedná o proliferativní GN s mezangiální a/nebo endokapilární proliferací, mohou být přítomny srpky. Nález se může podobat IgA nefropatii, ale oproti ní se častěji vyskytuje endokapilární proliferace, naopak méně časté jsou sklerotizace glomerulů. Rovněž může nález připomínat ANCA asociovanou vaskulitidu, ale oproti ní se častěji vyskytují imunitní depozita. Pro SAGN jsou typická depozita IgA, IgG a zejména C3, ale v 10 % nejsou depozita přítomna (pauciimunní GN).

Sérologicky může být pozitivní ANCA až u 25 % nemocných, a to jak typ c-ANCA (protilátky Anti-PR3), tak typ p-ANCA. Pravděpodobně se objevují následkem masivní destrukce neutrofilních granulocytů, které jsou stafylokoky schopny, s uvolněním obsahu cytoplazmatických granule neutrofilů a s indukci tvorby ANCA protilátek. U 30 % nemocných je snížena C3 složka komplementu v séru.

Léčba spočívá v eliminaci stafylokokové infekce. Z diagnostického a prognostického hlediska je významná možnost záměny SAGN za IgA nefropatii, Henoch-Schönleinovu vaskulitidu, nebo ANCA-asociovanou vaskulitidu, k čemuž může vedle podobnosti klinického obrazu (rychlé zhoršování funkce ledvin, hematurie, proteinurie, obraz zánětu, někdy kožní purpura, někdy hemoptýza) přispět i podobnost sérologického a histologického nálezu.

Prognóza onemocnění je závažná se 14% mortalitou a s 20 % případů progredujících do terminálního selhání ledvin navzdory adekvátní antibiotické léčbě. Eliminace stafylokokové infekce může však u 55 % nemocných vést ke zlepšení funkce ledvin. Rizikovými faktory horší prognózy jsou vyšší věk a přítomnost diabetu.

Postižení ledvin u infekční endokarditidy

Postižení ledvin u infekční endokarditidy může mít charakter GN, typicky fokální a segmentální, proliferativní, nekrotizující nebo sklero-

tizující. Mohou vzniknout i jiné typy poškození ledvin – infarkt ledviny nebo absces při septickém embolu, polékové poškození v důsledku antibiotické léčby (akutní tubulointerstiální nefritida nebo akutní tubulární nekróza).

Klinicky je typické rychle progredující poškození ledvin s hematurií, proteinurií a klesající glomerulární filtrací. U 50 % nemocných je snížena C3 složka komplementu, méně často C4 složka komplementu, v séru. Ve 30 % případů jsou pozitivní ANCA protilátky.

Histologicky se nejčastěji jedná o GN se srpkou, může se jednat též o difúzní proliferativní GN nebo fokální a segmentální mezangioproliferativní GN. 44 % případů má pauciimunní charakter, v ostatních případech jsou prokazatelná imunitní depozita obsahující C3, IgM, IgA nebo IgG. Elektronmikroskopicky jsou depozita prokazatelná až v 90 % případů.

Léčba spočívá v podávání antibiotik, prognóza je závažná. 20 % nemocných umírá navzdory léčbě, 10 % progreduje do terminálního selhání ledvin, u 35 % nemocných perzistuje poškození ledvin. Závažné je riziko záměny s rychle progredující ANCA-asociovanou GN se srpkou, protože imunosupresivní léčba může přivodit katastrofální zhoršení průběhu onemocnění, pokud není současně použita účinná antibiotická léčba. Někdy je nutná operační náhrada postižené chlopně (11).

„Shuntová“ nefritida

Jedná se o imunokomplexové onemocnění vznikající při infekci ventrikuloatriálního, ventrikulojugulárního nebo ventrikuloperitoneálního zkratu založeného k dlouhodobé drenáží hydrocefalu. Infekce může být způsobena stafylokoky nebo jinými bakteriemi. Je-li infekce lokalizována v nitrokomorové části zkratu, tedy na povrchu cizorodého materiálu a mimo kontakt s krevním proudem, mohou být celkové příznaky infekce tak mírné, že je diagnóza obtížná, zejména když chybí horečky a výraznější vzestup laboratorních známek zánětu a jsou-li negativní hemokultury. Přesto je třeba toto onemocnění zvažovat u pacienta s nitrokomorovým zkratem a rozvojem hematurie, proteinurie a klesající glomerulární filtrace. Nález v renální biopsii může podpořit podezření na parainfekční etiologii onemocnění ledvin a v takovém případě je nutné vyjmout nebo vyměnit komorový zkrat a provést jeho mikrobiologické vyšetření (6).

B.2) Glomerulonefritidy asociované s virovými infekcemi

Virus hepatitidy B

Onemocnění ledvin vyvine 3–5 % nemocných s chronickou infekcí virem hepatitidy B. Typicky se jedná o membranózní nefropatii, projevující se nefrotickým syndromem, tedy masivní proteinurií s hypalbuminemií, obvykle s hypercholesterolemíí (není-li pacient v malnutrici) a s generalizovanými, často rozsáhlými otoky. Arteriální hypertenze ani pokles glomerulární filtrace nejsou pravidlem. Závažnou komplikací je trombofilní stav, který může vést k hluboké žilní trombóze, k plicní embolii nebo též k trombóze renální žíly. Typický je rovněž sklon k bakteriálním infekcím.