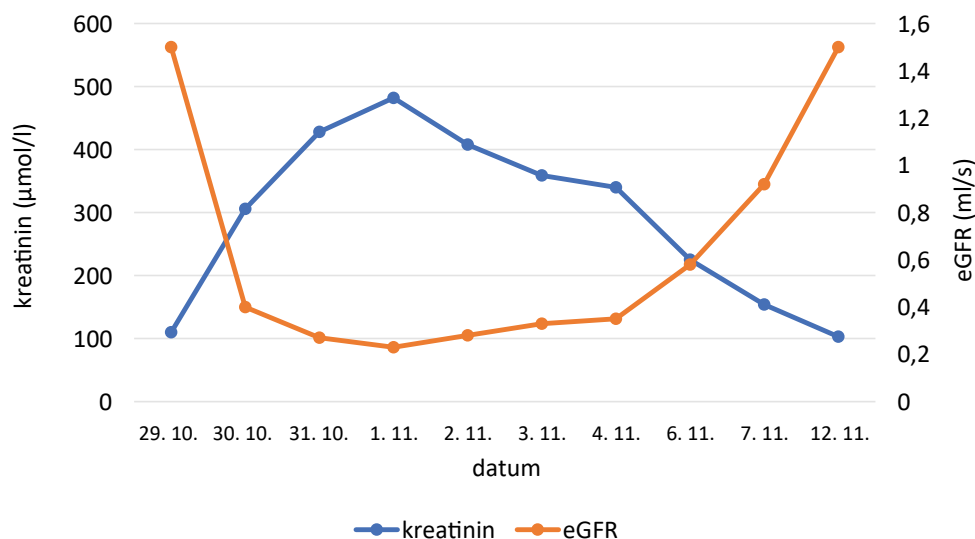


Graf 1. Vývoj kreatininu a eGFR v závislosti na čase

vitu anti-Ro52. Dále byly přítomny známky mírné rhabdomyolýzy (CK 28,6 µkat/l, myoglobin 389,5 µg/l) nedosahující dostatečných hodnot k navození AKI. Elektroforeogram sérových bílkovin vypovídal o zvýšení proteinů akutní fáze, poměr volných lehkých řetězců kappa/lamba byl v referenčních mezích. Stabilní hodnoty koagulace a krevního obrazu svědčily proti mikroangiopatii. Žádné z provedených vyšetření nebylo schopno objasnit etiologii AKI.

Během hospitalizace u pacienta trval abdominální dyskomfort, intermitentní zvracení a přechodně se rozvinuly také vodnaté průjmy. Vzorky stolice byly kulturačně negativní. V rámci průběžných laboratorních kontrol došlo k elevaci kreatininu až k hodnotě 480 µmol/l s následným pozvolným spontánním poklesem, přičemž koncentrace urey byla stále v mezích normy, maximální naměřená koncentrace cystatinu C byla 1,51 mg/l, CRP vykazovalo klesající trend. S ohledem na nejasnou etiologii stavu byla opakovaně odebrána anamnéza. Pacient posléze přiznal vstupně popírané užití drog (konkrétně syntetického kanabinoidu) předcházející rozvoji potíží. V laboratoři uskladněná plazma z druhého dne hospitalizace byla dodatečně odeslána k toxikologické analýze, která prokázala přítomnost metabolitu syntetického kanabinoidu MDMB-PINACA. Dle analyzovaných literárních dat bylo zřejmé, že intoxikace syntetickými kanabinoidy je konkordantní s klinickým obrazem našeho pacienta. Typicky se vyznačuje dyspeptickým syndromem s dominujícím zvracením a je rovněž známa její asociace s rizikem AKI, které většinou vykazuje tendenci ke spontánní regresi.

V dalším průběhu došlo u pacienta k odeznění dyspeptické symptomatologie. Laboratorně byl evidentní trend k reparaci renálních funkcí s poklesem kreatininu na 150 µmol/l, proto bylo ustoupeno od zvažované biopsie ledvin. Pacient byl edukován stran nutnosti důsledné abstinence návykových látek a v kardiopulmonálně kompenzovaném stavu dimitován do ambulantní sféry se zajištěnou nefrologickou dispensarizací. V rámci ambulantní kontroly v následujícím týdnu byla již patrna restituce renálních parametrů ad integrum (urea 6 mmol/l, kreatinin 103 µmol/l, U-ACR 2,4) a pacient byl předán do péče praktického lékaře.

Diskuze

Syntetické kanabinoidy patří mezi rekreační drogy prodávané pod různými názvy, jako např. K2, K9 či Spice. Jsou odvozeny od Δ^9 -tetrahydrokanabinolu (THC), který je hlavní psychoaktivní látkou obsaženou v konopí (*Cannabis sativa*). Na rozdíl od přírodního THC se syntetické kanabinoidy vyznačují vyšší mírou toxicity a rovněž výraznějším potenciálem rozvoje závislosti (4). Cesta užití je inhalační či perorální. Prototypem uživatele syntetických kanabinoidů je muž v adolescentním či mladém dospělém věku.

Účinky syntetických kanabinoidů jsou zprostředkovány agonistickým působením na kanabinoidní receptory, které jsou v organismu přítomny ve dvou subtypech CB1 a CB2. Receptory typu CB1 jsou lokalizovány zejména v CNS a jejich aktivace vede k rozvoji psychoaktivních projevů. Receptory typu CB2 se nacházejí na povrchu imunitních a hematopoetických buněk a odpovídají za imunomodulační efekt kanabinoidů. Dále byla popsána přítomnost obou typů receptorů v ledvinách, jejich fyziologická funkce není nicméně doposud plně objasněna (5).

Intoxikace se projevuje zejména neuropsychiatrickou a gastrointestinální symptomatologií. Psychoaktivní změny mohou být jak kvalitativní (psychóza, halucinace, delirium, zmatenost, agitace, agresivita, panická ataka), tak kvantitativní (od somnolence až po kóma), rovněž může dojít k rozvoji křečí (6). Dominantním steskem pacientů bývají bolesti břicha s nauzeou a někdy až profuzním zvracením (hyperemesis syndrom), u části pacientů se objevují také průjmy. Sympatomimetický efekt kanabinoidů má za následek mydriázu, tachykardii, palpítace, rhabdomyolýzu. Vzácně může dojít k rozvoji akutního koronárního syndromu v důsledku spazmu koronárních tepen, respiračnímu selhání či akutnímu selhání jater (4).

Přibližně u 1 % pacientů se rozvíjí AKI podmíněné nejčastěji akutní tubulární nekrozou, v menším procentu případů akutní intersticiální nefritidou a akutní glomerulonefritidou. Za nefrotoxicitu mohou být odpovědné jak samotné syntetické kanabinoidy, tak jejich metabolity a substance přidávané do distribuovaných směsí. K deterioraci renálních funkcí nepochybně přispívá hypovolemie navozená zvracením a v některých případech rovněž rhabdomyolýza (3).