

## Felnőttkori akut veseelégtelenség diagnosztikája

• Magyar Nephrológiai Társaság •

### Akut veseelégtelenség fogalma, jelentősége

Akut veseelégtelenség alatt a vesefunkció hirtelen (órák, napok, hetek alatt) történő csökkenését értjük, mely miatt az addig normális szérumkreatinin meghaladja a 180  $\mu\text{mol/l}$ -t vagy a korábbi érték 1,5-szeresét.

Az AVE jelentőségét nagy gyakorisága (kórházi kezelések 5%-ában, intenzív osztályokon 5–25%-ban) és magas mortalitása (átlagosan 40%) adja.

### Akut veseelégtelenség kórismézése

AVE jelenlétére kell gondolnunk hirtelen fellépő oliguria, anuria, deréktáji fájdalom, hányinger/hányás, perifériás és/vagy tüdőödéma, hipertónia, Kussmaul-légzés, görcsök, tudatzavar, hyperkalaemia esetén. Ezek a tünetek nem specifikusak, és az AVE korai szakában legtöbbször hiányoznak. Ezért a fenti jelek hiányában is a szérumkreatinin és az urea szintjének vizsgálata szükséges minden heveny, kórházi felvételt igénylő betegség, valamint az AVE fokozott kockázata esetén.

A kórházi kezelés során kialakuló AVE megelőzése, ill. korai felismerése céljából az erre fokozottan veszélyeztetett betegek esetén:

- a folyadékbevitel és -ürítés követése,
- naponta végzett testsúly- és vérnyomás- (fekvő és álló/ülő helyzetben) mérések,
- időszakos szérumkreatinin-, urea- és elektrolit-ellenőrzések szükségeseik.

AVE gyanújakor, ill. igazolódásakor a beteg állapotától függően azonnal, ill. 24 órán belül nefrológiai szakrendelésre vagy osztályra utalandó. Kórházi kezelés során kialakult AVE esetén nefrológus konzílium kérése javasolt minden esetben.

### A veseelégtelenség heveny vagy idült voltának megállapítása

Emelkedett szérumkreatinin észlelésekor az első teendő a veseelégtelenség heveny vagy idült voltának eldöntése.

A gondos anamnézis mellett a beteg korábbi orvosi dokumentumainak áttekintése szükséges. Idült veseelégtelenség mellett szól hosszan fennálló polyuria, nocturia, hipertónia, a fokozott bőr pigmentáció és pruritus.

A laborvizsgálatok során észlelt anémia, hypocalcaemia, hyperphosphataemia AVE esetében akár napok alatt is kialakulhat, ezért a korábban gondolttal szemben nem jelent diagnosztikus segítséget.

Az elkülönítésben a legfontosabb a vesék méretének megállapítása, ezért minden esetben el kell végezni a vesék ultrahangvizsgálatát. Idült veseelégtelenségre utal, ha felnőttnél mindkét vese nagysága 10 cm alatti és a parenchyma vastagsága 10 mm-nél kisebb. Ennél nagyobb veseméretet akut veseelégtelenségre utalnak, de kivételt jelentenek a polycystás vesebetegség, az obstruktív uropathia, a veseinfiltrációval járó kórképek (amyloidosis, lymphoproliferatív betegségek), valamint sokszor a diabetes nephropathia és a szoliter vese (pl. transzplantáció után) is.

## Rövidítések jegyzéke

akut glomerulonephritis:	AGN
akut interszticiális nephritis:	AIN
akut tubularis nekrozis:	ATN
akut veseelégtelenség:	AVE
angiotenzinkonvertáló enzim gátló:	ACE-gátló
angiotenzin-II receptor blokkoló szer:	AIIRA
kolicszterinkristály-embolisatio:	CCE
komputertomográfia:	CT
haemolyticus uraemiás szindróma:	HUS
mágneses rezonancia:	MR
nem szteroid gyulladásgátló szer:	NSAID
szisztémás lupus erythematosus:	SLE
trombotikus thrombocytopeniás szindróma:	TTP
tubulointerstitiális nephritis uveitisszel:	TINU

## Idült vesebetegségre rakódott AVE kórismézése

Az idült vesebetegségek hajlamosítanak AVE kialakulására, ezért a háttérben gondolni kell idült vesebajra történő ráakódásra. Így pl. nephroszis szindrómában vagy ischaemiás nephropathiában (kétoldali vese arteria stenosis) a vesék csökkent perfúziója praerenalis AVE fokozott kockázatát eredményezi, főleg nem szteroid gyulladásgátló vagy ACE-gátló kezelés során. Amennyiben az idült betegség következtében a vesefunkciók már korábban beszűkültek, lényegesen fokozódik bizonyos gyógyszerek, kontrasztanyagok nephrotoxicus hatása.

Fontos, hogy ezektől az esetektől elkülönítsük azokat a kórképeket, melyekben az AVE egy progresszív vesebaj jelzője, a betegségre jellegzetes exacerbatio következménye.. Ilyen fellobbanások csak néhány immunpatogenezisű kórképre, így IgA-nephropathiára, lupus nephropathiára, cryoglobulinaemiás membranoproliferatív glomerulonephritisre, ill. vasculitisekre jellemzőek. Egyéb glomerulonephritisben, ill. tubulointerstitiális nephritisben (pyelonephritisben) észlelt gyors vesefunkció-romlással kapcsolatban helytelen az akut exacerbatio terminológia alkalmazása és az AVE esetében szükséges diagnosztikus beavatkozások mellőzése!

## Veseelégtelenség „extrarenalis” okainak vizsgálata

AVE megállapítása után minden esetben tisztázni kell a veseelégtelenséghez vezető okot! Először a veseparenchymán kívüli tényezők, így a post-, ill. praerenalis és a vascularis okok kizárása, ill. megállapítása szükséges.

### Postrenalis eredetű AVE diagnosztikája

A postrenalis veseelégtelenség nem feltétlenül jár oligoanuriával. Részleges, lassan kialakuló húgyúti elzáródáskor a vizelet mennyisége megtartott, sőt inkább polyuria észlelhető. Obstruktív uropathiára utalhatnak a megelőző derékfájás, hasi görcsök, illetve vizeleti panaszok, azonban ezek hiányában, tünetek nélkül is kialakulhat az elzáródás következtében veseelégtelenség.

Az alsó húgyúti obstrukció legtöbbször fizikális vizsgálattal, ill. hólyagkatéter behelyezésével is megállapítható.

A húgyúti obstrukció kizárására veseelégtelenségben először a vesék és a húgyhólyag UH-vizsgálata szükséges minden esetben. A vesemedence, ill. veseleklyhek tágulata obstrukciót valószínűsít, enyhe tágulat azonban álpozitív is lehet. A vizsgálat álnegatív lehet, ezért gyanú esetén további vizsgálatok szükségesek:

- akut (2 napon belüli) elzáródásban (teendő: ismétlés 24 óra múlva, duplex UH),
- exsiccosisban (teendő: rehidráció után ismétlés),
- beágyazott uretér (retroperitoneális fibrosis vagy malignitas) esetén (teendő: CT, retrográd pielográfia végzése).

### Praerenalis veseelégtelenség diagnosztikája

A praerenalis veseelégtelenség kizárásához gondos anamnézisérvétel, ill. klinikai és laboratóriumi vizsgálatok szükségesek.

Az előzményben keresni kell a vesék csökkent perfúziójához vezető állapotokat, gyógyszeres kezeléseket. Leggyakrabban folyadékvesztés (hányás, hasmenés, égés, pancreatitis, heveny vérvesztés), súlyos szívelégtelenség, szepszis, hepatorenalis szindróma, ACE-gátló, AIIRA, NSAID, túlzó diuretikus kezelés esetén kell AVE fellépésével számolnunk. Az ACE-gátlók elsősorban kétoldali vese arteria stenosis és nephrosclerosis esetén, az NSAID szerek csökkent effektív intravasculáris volumennel járó állapotokban (szívelégtelenség, májcirrózis, nephrosis) veszélyesek, mindkettőt súlyosítja az egyidejű diuretikumalkalmazás. Az intenzív osztályos kezelés kapcsán adott catecholamin, nagy adagú dopamin szintén csökkenti a vesék perfúzióját.

Nyilvánvaló ok hiányában is keresnünk kell a beteg fizikális vizsgálatok a volumenhiányra utaló jeleket: csökkent turgor, száraz nyelv, üres nyaki és perifériás vénák (orthostaticus) hipotónia, tachycardia. Az intravasculáris folyadék mennyiségének közvetlen becslését a centrális vénás nyomás és a pulmonalis kapilláris végnomás mérésével végezhetjük, melyekre intenzív osztályos kezelést igénylő betegeknek van szükség. Bizonyos esetekben azonban még ekkor is kérdéses lehet a beteg volumenstatusa, ilyenkor terápiás próbát végezhetünk folyadékpótlás (250 ml fiziológias sóoldat 5 perc alatt), ill. folyadékvelvonás (diuretikum, HD, HF) segítségével. Laborvizsgálatok során praerenalis veseelégtelenségre utal a magas hematokrit, a 80 feletti szérum urea/kreatinin hányados, a koncentrált vizelet (fajsúly > 1020, Osm > 500 mOsm), a vizelet alacsony Na-tartalma (< 20 mmol/l).

### Akut vascularis elzáródás miatti AVE diagnosztikája

Akut vascularis elzáródás szoliter funkcionáló vese vagy mindkét vese ereit érintő esetekben okoz akut veseelégtelenséget.

Az arteria renalis heveny elzáródására elsősorban kiterjedt atherosclerosis, aortaaneurysma, invazív vascularis beavatkozás, embóliaveszély (pitvarfibrilláció, szívben lévő thrombus) esetén kell gondolni. Erre utalhat a két vese jelentős méretbeli különbsége, komplett anuria, makroszkópos haematuria jelentkezése derékfájdalommal, a vizeletnek a szérummal egyező  $\text{Na}^+$ , ill. kreatininkoncentrációja, jelentős LDH-emelkedés. Teendő sürgős color doppler, majd arteriográfia. A vesevénák trombózisára elsősorban súlyos nephrossyndroma, kifejezetten alacsony albumin (15 g/l alatt) vagy vesetumor mellett fellépő AVE esetén kell gondolni. Erre utalhat haematuria, derékfájó fájdalom, LDH-emelkedés, proteinuria fokozódása. Teendő: color doppler vizsgálat, ennek negativitása esetén MR/CT angiográfia.

### Microangiopathiás haemolyticus AVE diagnosztikája

Microangiopathiás hemolízis okozta akut veseelégtelenségre elsősorban HUS/TTP (hasmenéssel járó infekciók, bizonyos gyógyszerek, terhesség), antifoszfolipid-szindróma (primer v. szisztémás lupus erythematodeshez társult), malignus hipertónia, scleroderma esetén fellépő hirtelen vesefunkció-romlásról kell gondolni. Fentiek gyanúját a jellegzetes laborparaméterek támasztják alá: thrombocytopenia, fragmentocytosis, reticulocytosis, anémia, LDH- és bilirubinemelkedés. A disszeminált intravasculáris koagulációtól való elkülönítést a normális protrombinidő, APTI és fibrinogénszint biztosítja.

## A koleszterinkristály-embolisatio diagnosztikája

Koleszterinkristály-embolisatióra kell gondolnunk, ha az akut veseelégtelenséget megelőző 3 hónapban szív- v. érsebészeti műtét, angiográfia v. angioplastica, thrombolysis, antikoaguláns kezelés történt. Ezek hiányában (spontán) fellépő CCE igen ritkán okoz akut veseelégtelenséget.

A kórképben gyakori az egyéb szervek érintettsége, elsősorban bőr- (livedo reticularis, márványozottság, tapintható purpura), alsó végtagi (izomfájdalom, lila lábujjak tapintható pulzussal, ulcus), gastrointestinalis (kólika, vérzés, bélnekrózis), neurológiai, szemészeti tünetek (retinán sárgás, fénylő plakk).

Ha volt precipitáló tényező, és az AVE mellett még egy másik szerv érintettségére utaló fenti tünet is fennáll, a CCE diagnózisa vesebiopszia nélkül is felállítható! Ezek hiányában a biopszia nem nélkülözhető.

## A heveny veseparenchyma-károsodás megállapítása, egyes típusainak elkülönítése

Amennyiben a „Praerenalis veseelégtelenség diagnosztikája” c. fejezetben felsorolt okok kizárhatók, veseparenchyma-károsodást kell az AVE hátterében valószínűsíteni. A károsodás leggyakrabban kizárólag a vesetubulusokat (akut tubularis nekrosis), ritkábban elsősorban glomerulusokat (akut/gyors progressziójú glomerulonephritis), illetve az intersztíciumot és tubulusokat együttesen (akut interszticiális nephritis) érinti. Ezek elkülönítő diagnosztikájában az előzményi és klinikai adatok mellett elsősorban a vizeleteltérések segítenek. A pontos diagnózis megállapításában további kiegészítő vizsgálatokat kell végezni, és minden esetben mérlegelni kell a vesebiopszia elvégzésének szükségességét, mert az egyes kórképek pontos elkülönítése alapvető fontosságú a kezelésben.

## Akut tubularis nekrosis felvetése

Akut tubularis nekrosisra kell gondolnunk bizonyos előzményi állapotok, ill. laboradatok esetén. ATN részben ischaemiás, részben toxikus károsodás következménye lehet. Ischaemiás károsodásra posztoperatív (főleg szívműtétek és traumák utáni) állapotokban, elhúzódó praerenalis AVE, szepszis esetén kell gondolni. A toxikus károsodást endogén anyagok, pl. miogloblin, ill. hemoglobin (rhabdomyolysis, hemolízis), könnyűlúnc (myeloma multiplex), urát, kalcium, foszfát, ill. oxalát hirtelen, nagyfokú felszaporodása vagy exogén mérgezések, gyógyszerek (1. táblázat) okozzák.

A veseelégtelenség a kiváltó noxától és a behatás időtartamától függően oliguriás, ill. nem oliguriás formában is jelentkezhet. Akut tubularis nekrosisra utal, ha nincs proteinuria, ill. haematuria, az üledékben csak cilinderek, ill. veseháms sejtek láthatók. A praerenalis veseelégtelenségtől való elkülönítésben a vizelet alacsony ozmolalitása (<350 mOsm), magas Na<sup>+</sup>-tartalma (>40 mmol/l, FENa 2%), alacsony vizelet/szérumkreatinin aránya (<20) is segít (2. táblázat).

## Akut interszticiális nephritis felvetése

Akut interszticiális nephritisre elsősorban bizonyos gyógyszerzedést vagy infekciót követően, esetleg immunjellegű megbetegedésben kialakuló AVE esetén kell gondolni.

A gyógyszerek közül leggyakrabban az antibiotikumok, illetve nem szteroid gyulladásgátlók szedését követően jelentkezik AIN, de más gyógyszerekkel, ill. „természetgyógyászati” készítménnyel kapcsolatban is észlelték kialakulását (3. táblázat), ezért a gondos gyógyszeres anamnéziszfelvétel alapvető fontosságú. Az infekciók közül a streptococcalis betegségek, a diftéria, a klinikailag gyakran megkülönböztethetetlen Leptospira- és hantavírus-fertőzések, valamint a tüdőgyulladások (Mycoplasma, Legionella,

Pneumococcus) és a CMV-, EBV-fertőzés fellépését követheti leggyakrabban AIN (4. táblázat).

Amennyiben megelőző gyógyszerzedés, ill. fertőzés nem explorálható, gondolnunk kell bizonyos immunjellegű betegségekre, elsősorban Sjögren-szindrómára, szisztémás lupus erythematosusra, sarcoidosira, TINU szindrómára (tubulointerstitialis nephritis uveitisszel).

AIN esetében a veseelégtelenség gyakran nem oliguriás, a vesebetegsége leggyakrabban derékfájás, fájdalom és hányinger hívja fel a figyelmet. Mindig kutatnunk kell allergiás jelenségek (láz, bőrkötés, arthralgia) után, melyek gyógyszer okozta akut interszticiális nephritisnél diagnosztikus jelentőségűek, de az esetek jelentős részében hiányoznak. Az infekciós eredetű kórképeknél a klinikai kép a fertőzéstől függően változik. Általános tünetek (gyengeség, fogyás, hőemelkedés), szemtünetek (uveitis) jelentkezése, a veseelégtelenség kevésbé súlyos volta, izolált tubularis defektusok (pl. hypokalaemia) dominálása immunjellegű kórképre hívja fel a figyelmet.

A vizeleteltérések gyakran nem jellegzetesek.

Típusos a leukocyturia és eosinophiluria, azonban ez sem érzékeny (40%) és specifikus (75%) jel. Az esetek mintegy felében mikroszkópos haematuria is megfigyelhető, a vvt.-k nagyjából dysmorphak.

A proteinuria jellemzően minimális, ill. napi 1 g alatti, ritkán (NSAID okozta esetekben) azonban nephroticus mértékű is lehet. A proteinuria és a haematuria glomerulonephritis gyanúját kelti.

Sokszor azonban csak a tubularis laesio jelei (hyponatraemia, FENa < 1%, hypo/hyperkalaemia, acidózis) mutatkoznak, ilyenkor a kép akut tubularis nekrozissal téveszthető.

### **Akut és gyors progressziójú glomerulonephritis felvetése**

Akut vagy gyors progressziójú glomerulonephritisre (AGN, RPGN) elsősorban infekciót követően, illetve ismert vagy gyanított szisztémás immunbetegségben kialakult veseelégtelenség esetén kell gondolni. Az életkor nem meghatározó,

de gyermekkorban elsősorban a poststreptococcalis AGN, Schönlein-Henoch-nephropathia, fiataloknál az SLE és a Goodpasture-szindróma, míg közép-, ill. időskorban inkább a vasculitisek (Wegener-granulomatosis, mikroszkópos polyarteritis, Churg-Strauss-szindróma) jelentkeznek.

A veseelégtelenség általában oliguriás. Jellemző a hipertónia és az ödéma gyors kialakulása, melyek keringési elégtelenséghez, agyi tünetekhez vezethetnek. A poststreptococcalis glomerulonephritis a tonsillopharyngitist 10–14 nappal, a bőrfertőzések általában 3 héttel követően jelentkezik. Az immunbetegség okozta RPGN esetén gyakori a tüdővérzés, mely jelentős anémia, haemoptoe, pulmonalis infiltráció képében mutatkozik.

Jellemző vizeletlelet a haematuria (gyakran jelentős, makroszkópos) és napi 1 g feletti proteinuria társulása. Az üledékben a deformált vvt.-ket, szemcsés és vvt.-cilindereket láthatunk.

### **Kiegészítő laboratóriumi és egyéb vizsgálatok végzése parenchymás AVE esetén**

Akut tubularis nekrozisra utal, rhabdomyolysis igazol a jelentős (5x) CK-emelkedés, ezért vizsgálata izomtűnetek hiányában is, minden AVE esetében szükséges. Hypercalcaemia (2,8 mmol/l), jelentős húgysav- (1000 mmol/l) és foszfát- (5 mmol/l) szintek ezek tubuluskárosító szerepét valószínűsítik, ezért vizsgálatuk is kötelező. AIN esetén jellegzetes lehet a vérkép, ezért ezt is minden esetben meg kell vizsgálni. Eozinofília (emelkedett IgE) allergiás patomechanizmust, gyógyszer okozta AIN-t valószínűsít, de ilyenkor gondoljunk a Churg-Strauss-szindrómára is. Emelkedett CRP, jellegzetes bakteriális vagy vírusos vérkép (leukocytosis balra tolt vérképpel vagy leukopenia relatív lymphocytosisal) esetén infekció valószínű, és további tenyésztések, gócc- és szerológiai vizsgálatok (rutinszerűen AST,

Leptospira, hantavírus, mycoplasma, legionella, CMV, EBV, szükség esetén egyéb) szükségesség, ha a fertőzés nem nyilvánvaló. Thrombocytopenia jellemző a Leptospira- és a hantavírus-fertőzésekre. Immunjellegű betegség okozta AIN gyanújakor immunszerológiai vizsgálatok végzése, szemészeti, pulmonológiai konzílium javasolt.

AGN/RPGN gyanújakor is fontos a vérkép és a CRP vizsgálata, góckutatás (fül-orr-gégészeti, fogászat, nőgyógyászat/urologia, hasi UH/CT, szív UH) és szerológia végzése (itt rutinszerűen AST, HIV, HBsAg, aHCV) posztinfekciós eredet keresése miatt. Immunbetegség gyanújakor immunszerológiai vizsgálatok (immunglobulin- és komplementszintek, krioglobulin, ANF, ANCA, aGBM). A posztinfekciós, lupus, ill. cryoglobulinaemiás v. a nélküli membranoproliferatív nephropathiában a komplementszintek csökkennek, míg az aGBM, ill. ANCA mediálta kórképekben normálisak. Tüdőérintettség (vérzés, vasculitis) igazolásában a CO-diffúzió, bronchoszkópia, spirál CT, biopszia segíthet.

## Vesebiopszia végzése AVE esetén

Vesebiopszia végzését mindig mérlegelnünk kell akut veseelégtelenségben a parenchymakárosodás típusának és mértékének pontos megállapítása céljából. Emellett meg kell fontolni, hogy a beteg állapota lehetővé teszi-e a vizsgálat elvégzését, és hogy ennek eredménye befolyásolja-e a kezelést. Ha a biopszia elvégzésének feltételei helyben nem biztosítottak (lásd Glomerulonephritisek vizsgálata

és kezelése c. módszertani ajánlás), a beteget akkreditált nefrológiai központba kell küldeni. A biopszia indikációját jelentősen befolyásolja a korábbi klinikai adatok alapján valószínűsített diagnózis.

ATN: Amennyiben a laboratóriumi adatok tubularis károsodást jeleznek és az anamnézisben az ischaemiás vagy toxikus károsodásért felelős tényező szerepel, az ATN diagnózisa nagy valószínűséggel felállítható vesebiopszia nélkül is. Ebben az esetben a biopszia csak elhúzódó veseelégtelenségben, 2 hét után szükséges. Amennyiben azonban ilyen tényező nem explorálható, a vesebiopsziát mérlegelnünk kell, mert akut interszticiális nephritis lehetsége nem zárható ki.

AGN/RPGN: Ha AGN/RPGN lehetősége felmerül, akkor mindig indokolt a biopszia mielőbbi elvégzése Goodpasture-szindróma kizárása miatt. Ennek gyanúja esetén a vizsgálatot lehetőleg 24-48 órán belül el kell végezni, kivéve, ha a beteg válságos állapota (pl. tüdővérzés) ezt nem teszi lehetővé.

AIN: Valószínű AIN esetén is biopsziát kell végeznünk, ha a veseelégtelenség jelentős (dialízis igényű), vagy ha enyhébb, de nem javul a lehetséges ok (gyógyszer, infekció) eltávolítása, kezelése után 3-4 napon belül. Bizonytalan diagnózis esetén az ATN, ill. AGN/RPGN kizárása céljából szükséges a vizsgálat.

CCE: Ha van kiváltó tényező és egy extrarenalis érintettségre utaló egyértelmű tünet is (lásd fent), akkor biopszia nem szükséges, bármelyik hiányában elvégzendő.

## 1. táblázat Akut tubularis nekrozis gyakori okai

Ischaemia:	műtétek (szív, aortaaneurysma, obstrukciós icterus) elhúzódó praerenalis veseelégtelenség (hypovolaemia) szepszis
Toxikus hatás:	
exogén:	aminoglikozid, amphotericin, vancomycin kontrasztanyag, cisplatin, acetaminofen nehézfémek, szerves oldószerek
endogén:	mioglobin, hemoglobin, könnyűlánc, urát, kalcium, foszfát, oxalát

## 2. táblázat Praerenalis veseelégtelenség és akut tubularis nekrozis elkülönítése

	Praerenalis	ATN
Urina osmol.	> 500 mOsm	< 350 mOsm
Urina Na	< 20 mmol/l	> 40 mmol/l
FENa	< 1%	> 2%
Üledék	negatív	cilinder, hámsejt
Szérum BUN/kreat.	> 20:1	10–15:1
U. kreat./szérumkreat.	> 40	< 20
Szérumkreat. üteme	< 40 $\mu$ mol/l/nap	> 40 $\mu$ mol/l/nap

## 3. táblázat Akut intersztiális nephritist okozó gyógyszerek

**Antibiotikumok:** penicillinek (meticillin), cephalosporinok, szulfonamidok, rifampicin, nitrofurantoin, kinolonok (ciprofloxacín), makrolidek, tetraciklin, vancomycin, acyclovir

**Analgetikumok/nem szteroid gyulladásgátlók (fenoprofen)**

5-ASA, paracetamol, aszpirin, amidazofen

**Egyéb**

tiazid, triamteren, furosemid, chlorthalidon, cimetidin, ranitidin, famotidin, omeprazol, allopurinol, propylthiouracil, phenytoin, carbamazepin, diazepam, azathioprin, cyclosporin, interferon, sztreptokináz, warfarin, kontrasztanyag, captopril, „crack”, „gyógynövények”, „mega”-C-vitamin

## 4. táblázat Akut intersztiális nephritist okozó fertőzések

**Baktériumok:** Streptococcus (skarlát), diftéria, Leptospira, legionella, Pneumococcus, brucellózis, tífusz, Yersinia

**Vírusok:** hantavírus, CMV, EBV, adenovírus, polyoma, HIV, HAV, kanyaró, rubeóla, influenza, Coxsackie

**Gombák:** candidiasis, histoplasmosis

**Egyéb:** mycoplasma, Toxoplasma, malária, shistosomiasis, leishmaniasis

Az irányelvről további információk kérhetők:  
 dr. Mátyus János  
 DEOEC, I. Sz. Belklinika  
 4032 Debrecen, Nagyterdei körút 98.  
 Tel.: 06-52-432-280

Szerzők: dr. Iványi Béla, dr. Kiss Éva, dr. Makó János, dr. Mátyus János, dr. Nagy Judit, dr. Szegedi János, dr. Szöllősy Gyula, dr. Trinn Csilla, dr. Túri Sándor