

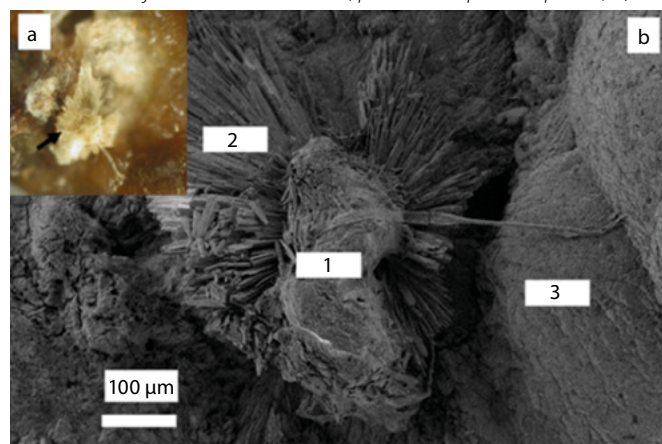
lehkého řetězce v buňkách proximálního tubulu, a naopak, ne všichni pacienti, kteří vykazují krystaly FLCs, mají vždy FS (5).

U pacientů podstupujících onkologickou léčbu chemoterapií může rovněž dojít ke vzniku tubulární krystalopatie, a to v důsledku rozvoje **tumor lysis syndromu**, který nastane, když nádorové buňky uvolní svůj obsah do krevního řečiště, buď spontánně, nebo v reakci na léčbu, což vede k charakteristickým nálezům – hyperurikémii, hyperkalemii, hyperfosfatemii a hypokalciemií (6). V důsledku markantního uvolňování kyseliny močové může docházet k precipitaci urátových krystalů uvnitř nefronu, zejména v podmínkách sníženého stavu hydratace, hypotenze, preexistujícího renálního poškození, snížené diurézy, což následně může vést k obstrukci distálních tubulů a sběrných kanálků.

Další skupinou pacientů, u kterých může dojít ke vzniku tubulární krystalopatie, jsou pacienti s onemocněním jater a střev. Onemocnění gastrointestinálního systému (GIT), jakými jsou celiakie, idiopatické střevní záněty, či předchozí operace GIT (bariatrická chirurgie, střevní bypass) mohou být asociovány s **oxalátovou nefropatií** (7). Oxalát je iont tvořící sůl kyseliny šťavelové, která může vytvářet tyto soli s různými kationty, jako je sodík, draslík, hořčík a vápník. Ačkoli oxalát sodný, šťavelan draselný a oxalát hořečnatý jsou ve vodě rozpustné, oxalát vápenatý je téměř nerozpustný. Oxalát je produkován endogenní cestou v játrech jako konečný produkt metabolismu některých aminokyselin, nebo je přijímán exogenně a absorbován žaludkem, tenkým střevem a tračníkem. Oxalát může být vylučován, buď rozpuštěn v moči, vsrážen vápníkem ve stolici nebo metabolizován střevní mikroflórou. Obecně v závislosti na dietním příjmu, denní močová exkrece oxalátů se u zdravých jedinců pohybuje mezi 10–40 mg/24 h (0,1–0,45 mmol/24 h). Koncentrace nad 40–45 mg/24 h (0,45–0,5 mmol/24 h) je považována za klinickou **hyperoxalurii**. Můžeme ji rozdělit do dvou skupin, primární a sekundární hyperoxalurie. Primární hyperoxalurie je důsledkem ve většině případů dědičné deficiencie hepatálních enzymů, vedoucí k zvýšené endogenní syntéze oxalátů. Ostatní příčiny hyperoxalurie označujeme jako sekundární. Výše zmiňovaná onemocnění GIT jsou spojena se zvýšenou intestinální absorpcí oxalátu v důsledku malabsorpčních syndromů, vedoucí k hyperoxalemii a následně tedy k sekundární hyperoxalurii. U těchto onemocnění dochází ke zvýšení rozpustnosti oxalátu ve střevním lumen a souběžnému vzrůstu propustnosti střev pro oxalát v důsledku přítomných žlučových solí a zánětu střevní sliznice. Za normálních podmínek se vápník ze stravy váže na oxalát ve střevě a vytváří nerozpustný kalciumoxalát, který se vylučuje do stolice. V těchto případech ale neabsorbované mastné kyseliny místo toho váží vápník v tenkém střevě a činí ho tak nedostupným pro vznik kalciumoxalátu, následkem je přítomnost velkého množství rozpustných forem oxalátu ve střevním lumen, které se pasivně resorbuje do krve, a následně do ledvin. Ke krystalizaci oxalátu dochází v distálním tubulu, který je místem tubulární sekrece kalcia. Následná formace mikrokystalů kalciumoxalátu, jejich adheze a následně růst krystalů mohou vést k difúzní renální kalcifikaci (nefrokalcinóza), nebo méně často k obstrukční nefropatii (nefrolitiáza) (Obr. 2) (1, 7, 8).

K tubulárnímu poškození dochází také u pacientů s pokročilým onemocněním jater s vysokou hladinou bilirubinu a žlučových kyselin, s klinickými projevy těžkého ikteru, a to v důsledku přímé **toxicity bilirubinu** či

**Obr. 4.** a) Mikroskopický aspekt Randallova plaku (RP), který se sestává z kombinace urátu sodného a apatitu (černá šipka)  
b) RP (oblasti 1 a 2) připojené ke konkrementu z whewellitu (oblast 3). Krystalky urátu sodného jsou viditelné v oblasti 2; převzato a upraveno podle (22)



**žlučových kyselin** na tubulární buňky, nebo jako následek jejich precipitace a tvorby tzv. odlitků (casts), které obturují nefrony, což je mechanismus analogický k poškození u pacientů s mnohočetným myelomem a rabdomyolýzou (1, 9).

### Rabdomyolýza

Představuje další patologický stav, u kterého dochází k formaci intratubulárních krystalů, jejich precipitaci a obstrukci tubulů, s následným rozvojem akutního renálního poškození. Při rabdomyolýze dochází k rozpadu příčné pruhovaného svalstva z mnoha různých příčin. Narušení integrity svalových buněk vede k uvolnění nitrobuněčných svalových komponent do extracelulární tekutiny a cirkulace (myoglobin, elektrolyty a ostatní proteiny a enzymy). Hlavními patofyziologickými mechanismy vzniku akutního renálního poškození v důsledku rabdomyolýzy jsou renální

**Tab. 3.** Hlavní složky močových kamenů; upraveno podle (19)

Chemický název	Mineralogický název
Kalciumoxalát monohydrát	Whewellit
Kalciumoxalát dihydrát	Weddellit
Kalciumfosfát	Apatit
Kalciumhydroxyfosfát	Karbonatapatit
b-trikalciumfosfát	Whitlockit
Karbonátapatit	Dahllit
Kalciumkarbonát	Aragonit
Oktakalciumfosfát	
Kalciumhydrogenfosfát dihydrát	Brushit
Kyselina močová	Uricit
Amoniumurát	
Magneziamoniumfosfát hexahydrát	Struvit
Cystin	
Xantin	
2,8-dihydroxyadenin	
Cholesterol	
Protein	
Kalcit	
Kaliumurát	
Lékové kameny	
Konkrementy z cizích těles	