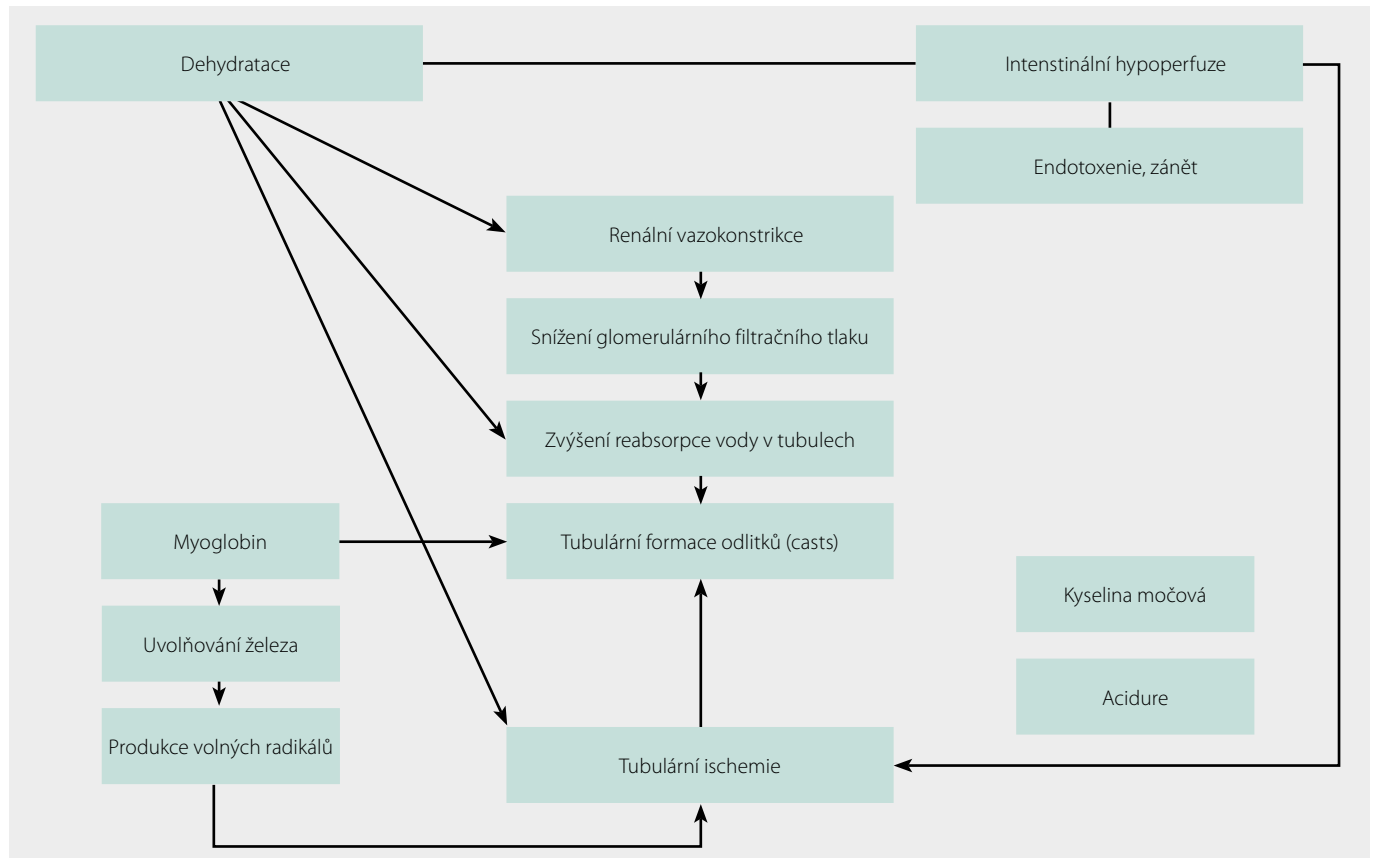


**Obr. 3.** Patofyziologie vzniku akutního renálního poškození u rhabdomyolýzy; upraveno podle (12)

vazokonstrikce, intraluminální formace precipitátů a přímá cytotoxicita hemu. Myoglobin je volně vázán na plazmatické globuliny a pouze malé množství se dostává do moči. Když se uvolní masivní množství myoglobinu, dojde k překročení vazebné kapacity plazmatických proteinů. Myoglobin je přitom snadno filtrován glomerulární bazální membránou. V tubulech dochází k postupné reabsorbci vody a koncentrace myoglobinu při tom proporcionálně stoupá, dokud nedojde k jeho precipitaci a následně k formaci odlitků (casts). Dehydratace a renální vazokonstrikce, které snižují tubulární tok a zvyšují reabsorbci vody, podporují tento proces. Vysoká míra generace a močová exkrece kyseliny močové (z dezintegrováných buněčných jader) dále přispívá k tubulární obstrukci tvorbou odlitků kyseliny močové. Dalším faktorem, který podporuje precipitaci myoglobinu a kyseliny močové, je nízké pH tubulární moče, což je časté kvůli přítomné acidóze v důsledku uvolňování organických kyselin z umírajících svalových buněk. Degradace intratubulárního myoglobinu vede k uvolnění volného železa, který katalyzuje produkci volných radikálů a dále zvyšuje ischemické poškození (Obr. 3) (10–13).

Dalším faktorem, který podporuje rozvoj tubulární krystalopatie, je akutní či chronická **léková expozice**, dále expozice toxinům nebo výživovým elementům, které mají tendenci ke krystalizaci v moči. Velmi častým příkladem jsou dietní zdroje oxalátů, které mohou způsobovat **sekundární hyperoxalurii**, zejména pokud jsou přijímány v nadměrném množství. Jedná se o potraviny s vysokým obsahem oxalátů, např. špenát, červené řepy, fazolí, částečně i mrkve, hroznů, borůvek, pomerančů a grepů. Také obyčejný čaj, zejména silný černý čaj, rovněž kakao a čokoláda jsou vydatnými zdroji šťavelanů. Také v případě nadměrného příjmu suplementů vitamínu C se v těle vytvářejí oxaláty, které mohou vést ke vzniku krysta-

lopatie. Ke vzniku akutní oxalátové nefropatie může dojít i v případě akutní intoxikace etylenglykolem, kdy jeho metabolizace v játrech vede k tvorbě toxických produktů s následným rozvojem těžké metabolické acidózy. Mimo jiné metabolity dochází k produkci velkého množství oxalátů, který akumuluje v krvi a ostatních orgánech, s následnou precipitací s kalciumem za vzniku kalciumoxalátu. Dochází k jeho depozici v mozku, srdci, ledvinách a plicích. Následkem je mimo jiné akutní renální selhání, riziková je rovněž možná těžká hypokalcemie (14). Pozornost rovněž zasluhují běžně používaná projímadla sloužící k očistě střev před plánovanými diagnostickými či terapeutickými zákroky na střevě, či při těžké zácpě, natrium-fosfátová projímadla. Existují četné kazuistiky s popsáním rozvojem akutní fosfátové nefropatie s tvorbou intratubulárních kalciumfosfátových precipitátů v těsné návaznosti na použití výše zmiňovaného prostředku k očistě střev (15, 16). Krystalurie se může rovněž vyskytovat v návaznosti na užití některých léků, např. indinavir (antiretroviróvá terapie), acyclovir (antivirová terapie), dále běžně používaný sulfametoxazol (antibiotická terapie), zejména v podmínkách sníženého stavu hydratace a podávání vysokých dávek, kdy dochází k precipitaci těchto léčebných substancí v tubulech (17, 18).

Poslední velkou skupinou onemocnění s možným rozvojem tubulárních krystalopatií jsou nemocní s genetickým metabolickým či renálním onemocněním (genetické formy renální tubulární acidózy, hyperurikosurie, dále primární hyperoxalurie, cystinóza a mnoho dalších onemocnění) (1). Jedná se o skupinu onemocnění s nízkou prevalencí, manifestací zejména v dětském věku a s obtížnější diagnostikou. Při podezření na jedno z výše uvedených onemocnění je potřebná souhra jednotlivých lékařů poskytujících zdravotní péči, pediatr, nefrolog či urolog, a posléze molekulárně genetická analýza se stanovením definitivní diagnózy.