

Urolitiáza (krystalopatie močového traktu) (typ 3)

Pod pojmem urolitiáza rozumíme výskyt kamene kdekoliv v močovém systému, v ledvinách (nefrolitiáza), ureteru (ureterolitiáza) nebo močovém měchýři (cystolitiáza) (1). Incidence urolitiázy závisí na zeměpisných, klimatických, etnických, dietních a genetických faktorech. Riziko rekurence je v podstatě determinováno samotným onemocněním nebo poruchou způsobující tvorbu kamenů. Proto se míra prevalence pohybuje od 1 % do 20 %.

Močové kameny lze rozdělit dle jejich etiopatogeneze vzniku do 4 skupin:

- ty, které jsou asociované s infekcí,
- neinfekčními příčinami,
- v důsledku genetických onemocnění,
- jako nežádoucí účinek léčiv (19).

Podrobněji je toto dělení rozvedeno v Tab. 2. Chemické složení kamenů je základem pro další diagnostická a léčebná rozhodnutí. Kameny jsou často tvořeny směsí více látek. Tab. 3 uvádí klinicky nejdůležitější látky a jejich minerální složky.

Mnoho různých faktorů přispívá k tvorbě urolitiázy, ale zejména některé genetické choroby asociované s nadprodukcí cystinu, kyseliny močové či oxalátů představují typický příklad krystalurie vedoucí k formaci močových kamenů (viz Tab. 1). Z nejnovějších výzkumů vyplývá, že existují nemoci, které jsou asociovány s genovými variantami kódujícími transport solutů v průběhu nefronu, s důsledkem jejich abnormálně zvýšené koncentrace v moči, supersaturace a následné tvorbě urolitiázy (1, 20). V neposlední řadě, strava bohatá na fruktózu či oxaláty společně s nízkým příjmem tekutin či jejich nadměrnou ztrátou pocením nebo průjmy, působí společně na tvorbu mikrokrystalů a formaci kamenů. Dalšími rizikovými faktory predisponující k tvorbě urolitiázy mohou být infekce s následnou tvorbou kamenů asociovaných s infekcí (např. struvit, karbonatapatit), zejména u infekčních agens produkujících ureázu, dále anatomické abnormality močového traktu, metabolický syndrom obecně, polycystické onemocnění ledvin, hyperparatyroidismus a mnoho dalších.

Nejčastějším klinickým projevem urolitiázy je renální kolika, bolest proměnlivé intenzity, šířící se obvykle z beder do podbřišku či genitálu, je způsobena obstrukcí vývodných cest močových. Často je doprovázena psychomotorickým neklidem a silným vegetativním doprovodem (pocení, nauzea, zvracení, možný je i rozvoj paralytického ileu). Průchod konkrementu nebo jeho odstranění zmírňuje tlak a bolest. Nejčastěji se kameny náhle mobilizují z kalichů ledvinové pánvičky, ale spouštějí me-

chanismus zůstává do značné míry neznámý. Při průchodu konkrementu může hrubý povrch kalkulu spolu s mechanickými silami peristaltiky ureteru způsobit poškození sliznice, krvácení a otok v místě obstrukce. Renální kolika je obvykle asociována s mírnou hydronefrózou, jejíž stupeň se odvíjí od velikosti daného konkrementu. Snížení diurézy není obvyklé, dokud nedojde k obstrukci odtoku moči z obou ledvin. Pacienti s chronickou urolitiázou mohou mít různorodou symptomatologii, od asymptomatického průběhu, přes tupou bolest v obdobné lokalizaci jako u renální koliky, dále hematurii, dysurické potíže, často v spojení s infekcí močových cest. Navzdory až alarmujícímu klinickému obrazu nemusí renální kolika nutně souviset s dlouhodobým poškozením funkce močových cest, pokud chronická obstrukce nevede k obstrukční nefropatii a nevratné ztrátě nefronů (1, 21). Tvorba močových konkrementů se často iniciuje na Randallových placích uvnitř ledvinové pánvičky. Představují bílé intersticiální apatitové plaky (kalciumfosfátové), které se vytvářejí podél tenkých částí Henleovy kličky. Randallovy plaky jsou hlavním místem tvorby konkrementů oxalátu vápenatého. Rozhraní mezi konkrementem a plakem představuje vícevrstvý lem sestávající z matrixových molekul jako je Tamm-Horsfallův protein (uromodulin) a krystalů oxalátu vápníku. Apatit ale není jedinou složkou, v chemické kompozici kamene je možné stanovit i přítomnost urátu sodného či jiných krystalů (Obr. 4). Ačkoliv uromodulin může inhibovat tvorbu krystalů v lumen distálního tubulu, je pravidelnou součástí krystalových plaků. Tubulární plaky ve sběrných kanálkách jsou rovněž místem tvorby konkrementů (brushitové a hydroxyapatitové kameny), protože v tomto segmentu renálních tubulů dosahuje koncentrace moči svého maxima. Tyto plaky se vyskytují u pacientů s močovými konkrementy v důsledku bariatrických operací, střevních resekcí, po ileostomii, nebo v důsledku onemocnění, jakými jsou primární hyperparatyreóza, primární hyperoxalurie nebo cystinurie (1,21).

Závěr

Tento stručný přehled značně různorodé problematiky krystalopatií v nefrologii dokládá široké spektrum možností poškození ledvin krystaly, a to v závislosti na jejich velikosti, renálním kompartmentu ve kterém působí a časovém vývoji onemocnění. Klasifikace krystalových nefropatií vychází klasického konceptu prerennálního, renálního a postrenálního poškození, a to z důvodu rozličné klinické symptomatologie jednotlivých patologických stavů. Další studium problematiky krystalopatií nám může přinést lepší porozumění patofyziologických mechanismů vedoucích k jednotlivým druhům poškození, a povede též k rozvoji nových diagnostických a následně i terapeutických postupů, s cílem zlepšení péče o pacienty s krystalovými nefropatiemi.

LITERATURA

1. Mulay SR, Anders HJ. Crystal nephropathies: mechanisms of crystal-induced kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2017; 13: 226–240.
2. Mulay SR, Anders HJ. Crystallopathies. *N Engl J Med* 2016; 374: 2465–2476.
3. Venturilli Ch, Jeannin G, Sottini L, et al. Cholesterol crystal embolism (atheroembolism). *Heart Int* 2006; 2: 155.
4. Herlitz LC, D'Agati VD, Markowitz GS. Crystalline nephropathies. *Arch Pathol Lab Med* 2012; 136: 713–720.
5. Doshi M, Lahoti A, Danesh FR, et al. Paraprotein-Related Kidney Disease: Kidney Injury from Paraproteins-What Determines the Site of Injury? *Clin J Am Soc Nephrol* 2016; 11: 2288–2294.
6. Howard SC, Jones DP, Pui CH. The Tumor Lysis Syndrome. *N Engl J Med* 2011; 364: 1844–1854.

7. Robijn S, Hoppe B, Vervaeet BA, et al. Hyperoxaluria: a gut-kidney axis? *Kidney Int* 2011; 80: 1146–1158.
8. Nazzal L, Puri S, Goldfarb DS. Enteric hyperoxaluria: an important cause of end-stage kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2015; 31: 375–382.
9. van Slambrouck CM, Salem F, Meehan MM, et al. Bile cast nephropathy is a common pathologic finding for kidney injury associated with severe liver dysfunction. *Kidney Int* 2013; 84: 192–197.
10. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009; 361: 62–72.

Další literatura u autorky
a na www.casopisvnitrnilekarstvi.cz