

**Tab. 2.** Parametry rhabdomyolýzy pacientů z tabulky 1

číslo pacienta	CK	ALT	AST	myoglobin	troponin I
1.	56,94 $\mu$ kat/l	2,46 $\mu$ kat/l	1,03 $\mu$ kat/l	neměřen	neměřen
2.	neměřena	9,28 $\mu$ kat/l	10,21 $\mu$ kat/l	neměřen	neměřen
3.	28,28 $\mu$ kat/l	5,23 $\mu$ kat/l	20,15 $\mu$ kat/l	neměřen	27 913 ng/l
4.	neměřena	peak 8,76 $\mu$ kat/l	peak 21,59 $\mu$ kat/l	neměřen	peak 7 318 ng/l
5.	neměřitelně vysoká	9,62 $\mu$ kat/l	32,66 $\mu$ kat/l	neměřen	neměřen
6.	neměřitelně vysoká	7,48 $\mu$ kat/l	44,71 $\mu$ kat/l	neměřen	neměřen
7.	neměřena	1,75 $\mu$ kat/l	8,85 $\mu$ kat/l	neměřen	neměřen
8.	398,41 $\mu$ kat/l	10,78 $\mu$ kat/l	44,42 $\mu$ kat/l	neměřen	257 ng/l
9.	neměřitelně vysoká	15,27 $\mu$ kat/l	35,61 $\mu$ kat/l	neměřen	neměřen
10.	nezměřena	nesignifikantní	nesignifikantní	1042 $\mu$ g/l	neměřen
11.	nezměřena	7,11 $\mu$ kat/l	13,31 $\mu$ kat/l	neměřen	neměřen
11.	CK 233,91 $\mu$ kat/l	5,06 $\mu$ kat/l	10,18 $\mu$ kat/l	neměřitelně vysoký	176 ng/l

ALT – alaninaminotransferáza, AST – aspartátaminotransferáza, CK – kreatinín

GFR < 0,5 ml/s je pak maximální bezpečná dávka snížena na 10 mg (11). V klinické praxi se ovšem setkáváme se situacemi, kdy tato skutečnost není respektována.

Riziko rhabdomyolýzy je u rosuvastatinu vyšší u pacientů s přítomným CKD oproti těm bez CKD. Taktéž vykazoval rosuvastatin vyšší riziko rhabdomyolýzy ve srovnání s atorvastatinem (12). Zdá se, že kromě rizika rhabdomyolýzy vykazuje rosuvastatin ve vyšších dávkách také přímou toxicitu na tubulární buňky (13). Ve srovnání s atorvastatinem byl rosuvastatin spojen se zvýšeným rizikem hematurie, proteinurie a konečného stadia CKD s nutností náhrady funkce ledvin (14). Oporu pro superioritu atorvastatinu nad rosuvastatinem najdeme i ve výsledcích studií PLANET I a II u diabetiků i nediabetiků s proteinurií, kde rosuvastatin měl vliv na pokles GFR a nárůst proteinurie, zatímco atorvastatin GFR zlepšoval a proteinurii neovlivnil (15). U atorvastatinu prokázala post-hoc analýza 6 dvojitě zaslepených randomizovaných studií zlepšení funkce ledvin v čase v závislosti na dávce (80 mg vs. 10 mg vs. placebo), a tím se rovněž významně snížilo kardiovaskulární riziko (16).

Co se týče používání statinů perioperačně, jistě by se v rámci redukce výskytu fatálních kardiovaskulárních příhod mělo pokračovat v zavedené terapii statinem při kardiokirurgických i nekardiokirurgických výkonech. Zahájení statinové léčby nárazově před operací nemusí být vhodné zejména u pacientů s preexistujícím CKD vzhledem k riziku AKI. Evropské směrnice k perioperační medikaci pacientů před kardiokirurgickými výkony dospělých pacientů z roku 2024 nedoporučují zahajovat léčbu statiny krátce před plánovanou kardiokirurgickou operací právě z důvodu rizika rozvoje AKI (17–19).

## Statiny a lékové interakce

U statinů je třeba brát v potaz lékové interakce. Atorvastatin je metabolizován jaterním izoenzymem CYP3A4, a doporučuje se tak opatrnost a redukce jeho dávky např. v kombinaci s makrolidovými a azolovými antibiotiky, nondihydropyridinovými blokátory kalciových kanálů nebo amiodaronem. Při kombinaci s cyklosporinem A by se neměla překročit denní dávka 10 mg atorvastatinu (11).

U simvastatinu se uvádí největší riziko myopatií obecně a u CKD jej lze podávat do maximální dávky 80 mg jednou denně až do GFR > 0,16 ml/s, při poklesu pod tuto hranici (odpovídá GFR, pod kterou se zahajují metody náhrady funkce ledvin) se nemá překračovat dáv-

ka 40 mg. Rosuvastatin má významně méně lékových interakcí než atorvastatin i simvastatin. Pro riziko myopatií se rosuvastatin nesmí kombinovat s cyklosporinem A (1, 11).

## Analýza výsledků

Při hodnocení studovaného malého souboru pacientů nelze přehlédnout, že hned 7 pacientů z 11 (tedy téměř 64 %) s diagnózou rhabdomyolýzy mělo ve své medikaci rosuvastatin, a celkem v 5 případech to bylo v adjustaci na funkci ledvin v dávce vyšší než doporučené. Jeden pacient prodělal rhabdomyolýzu dvakrát, jelikož prvně na ni nebylo bohužel pomýšleno. Jiné statiny než rosuvastatin v tomto malém souboru užívány nebyly. Vyvolávající faktory rhabdomyolýzy se často nejevily jednoznačně. Ve většině případů se spíše jednalo o jejich kumulaci a vesměs šlo o pestré zastoupení napříč různými skupinami etiologických faktorů. Náhrada funkce ledvin byla potřeba celkem v 8 z 12 případů, jeden pacient zemřel a dva pacienti s pokročilou CKD zůstali v chronickém hemodiafílačním programu. Pokud bylo přistoupeno k náhradě funkce ledvin, s výjimkou zemřelého pacienta trvala doba hospitalizace minimálně 18 dnů. Pozorování je v souladu s literaturou, kde za předpokladu včasného zahájení forsírované diurézy u rhabdomyolýzy může být stav zvládnut konzervativně (7). K diagnóze rhabdomyolýzy často napomohlo izolované zvýšení transamináz v panelu jaterních testů (typicky AST více než ALT), jelikož rutinně se CK a myoglobin na příjmových ambulancích nemocnic neodebírají. Vzhledem k horší dostupnosti laboratorního stanovení byl myoglobin použit v rámci diferenciální diagnostiky pouze u dvou pacientů.

Při rhabdomyolýze dochází také ke zvýšení sérových troponinů, zejména u starších pacientů. Lze to pozorovat i ve sledovaném souboru pacientů, kde byl ve čtyřech případech nabírán troponin I, a to spíše k vyloučení akutního koronárního syndromu. Podle izraelské studie prováděné ovšem na pacientech bez poklesu GFR a s dobrou funkcí levé komory srdeční nemusí elevované troponiny I nebo T mít původ z poškozených rhabdomyocytů, ale naopak se může jednat o infarkt myokardu II. typu. Elevace troponinů při rhabdomyolýze byla asociována s vyšší mortalitou bez ohledu na funkci ledvin a levé srdeční komory, na základě čehož autoři studie doporučují při rhabdomyolýze monitorovat hladiny troponinů v rámci stratifikace rizik, a v případě elevace zvážit intenzivnější sledování a důslednější management v péči