

Cholesterolová krystalová embolie

Také známá jako ateroembolická nemoc, je multisystémové onemocnění, které je charakterizované okluzí malých arterií embolií cholesterolových krystalů, pocházejících z erodovaných aterosklerotických plátů z aorty. Jedná se tedy o mikroembolizaci krystalů cholesterolu. Postižení malých arterií (150–200 µm v průměru) se může manifestovat poškozením ledvin, gastrointestinálního traktu, kůže, nervového systému a dalších orgánových soustav, ale anatomická poloha ledvin v blízkosti abdominální aorty je činí nejčastěji postiženým orgánovým systémem. Formace komplikované aterosklerotické léze je základem pro vznik cholesterolové embolie. Pláty s velkým jádrem bohatým na lipidy a tenkou fibrózní čepičkou jsou nejvíce ohroženy rupturou, ke které může dojít v důsledku různých mechanických a hemodynamických vlivů (např. vaskulární chirurgické intervence, katetrizační zákroky, rovněž i antikoagulační terapie či spontánní ruptura). Výsledkem je uvolnění základní matrix bohaté na extracelulární cholesterol. Klinické důsledky cholesterolové embolie mohou být různorodé, od asymptomatického průběhu, kdy je diagnóza stanovena na základě provedené renální biopsie, až po akutní renální poškození, které se rozvine s odstupem několika dnů v návaznosti na vyvolávající moment. Často je přítomna embolizace i do jiných částí orgánů, především do periferie řečiště končetin, např. akutní ischemie prstu („blue toe syndrome“) (3).

Ateroskleróza a nefroangioskleróza

Klinickou jednotkou typickou pro tento typ renovaskulárního poškození, kterého podkladem jsou v principu cholesterolové a jiné typy krystalů (apatit, kalciumfosfát), je stenóza renální arterie. Arteriální hypertenze je jedním z nejčastějších klinických příznaků ischemického renálního poškození v důsledku stenózy renálních arterií, kdy renální hypoperfuze indukuje perzistentní aktivaci renin-angiotenzinového systému a hypertenzi. Následně perzistentní renální ischemie vede k renální atrofii a chronickému onemocnění ledvin, které je charakterizované glomerulosklerózou, ztrátou nefronů a intersticiální fibrózou (1).

Tubulární krystalopatie (typ 2)

Tubulární krystalopatie jsou výsledkem precipitace minerálů, proteinů nebo léků uvnitř tubulárního lumen (4). V závislosti na rychlosti depozice krystalů a dalších faktorů, jakými může být zejména stupeň hydratace, může dojít buď k akutnímu renálnímu poškození, nebo chronickému renálnímu onemocnění. Při akutním renálním poškození dochází k poškození renálních funkcí v důsledku akutní supersaturace glomerulárního ultrafiltrátu, která indukuje náhlý začátek formace krystalů, vedoucí k akutnímu krystalu indukovanému poškození tubulárních buněk a zánětu intersticia. Základními patofyziologickými mechanismy podílejícími se na tomto druhu renálního poškození jsou přímá a nepřímá krystalová

Obr. 1. Místa renálního poškození filtrovanými volnými lehkými řetězci v průběhu tubulu; upraveno podle (23)

