

Kyselina močová z pohledu nemocí ledvin

MUDr. Jiří Kladenský

Urointegritas s. r. o., Dům zdraví Marty Hartlové, Brno

Kyselina močová (KM) je konečným produktem metabolismu purinů u člověka. KM pochází u člověka ze tří zdrojů: z nukleotidů z potravy, z rozpadu tkáňových nukleoproteinů a z vlastní syntézy. KM je ze 75–80 % vylučována ledvinami, zbylá část je z těla vylučována gastrointestinálním traktem a potem. Koncentrace KM v plazmě závisí na příjmu purinů potravou, na intenzitě vlastní tvorby a na jejím vylučování. Klinický význam mají zvýšené hodnoty KM v krvi (hyperurikemie) a zvýšené vylučování KM do moči (hyperurikosurie). Při poruchách metabolismu KM bývá největším a nejčastějším problémem pro člověka hyperurikemie, neboť pokud není léčena a není pod kontrolou, vede ke vzniku dny (Athritis uratica) se všemi dalšími negativními důsledky pro lidský organismus včetně tvorby urátové litiázy. Závažné následky pro člověka má i hyperurikosurie, která nemusí být nutně provázena hyperurikemií. V přehledném článku jsou podrobně uvedeny nemoci, k nimž dochází na podkladě poruch metabolismu KM, v závěru článku jsou uvedeny možnosti terapie a prevence při poruchách metabolismu KM.

Klíčová slova: kyselina močová, hyperurikemie, hyperurikosurie, dna, urátová litiáza.

Uric acid from the perspective of kidney disease

Uric acid (UA) is the end product of purine metabolism in man. There are three sources of UA in man: food nucleotides, degradation of tissue nucleoproteins, and biosynthesis. UA is eliminated by the kidneys in 75–80%, with the remainder being excreted from the body by the gastrointestinal tract and through perspiration. Plasma UA concentration depends on dietary purine intake, intensity of its intrinsic formation, and its elimination rate. Elevated levels of UA in the blood (hyperuricaemia) and increased urinary UA excretion (hyperuricosuria) are of clinical significance. In the case of disorders of UA metabolism, hyperuricaemia tends to be the major and most common problem for man since, when it is untreated and uncontrolled, it leads to the development of gout (gouty arthritis) with all its negative consequences for the human body, including uric acid lithiasis. Serious consequences for man are also associated with hyperuricosuria which may not necessarily be accompanied by hyperuricaemia. The review article presents in detail diseases that occur in the setting of underlying disorders of UA metabolism; also discussed are the options of treatment and prevention for disorders of UA metabolism.

Key words: uric acid, hyperuricaemia, hyperuricosuria, gout, uric acid lithiasis.

Úvod

Kyselina močová (KM) je konečným produktem metabolismu purinů u člověka. Na rozdíl od plazů a ptáků, kde KM představuje hlavní exkreční zplodinu dusíkatých látek z těla, u člověka je hlavní exkreční zplodinou dusíkatých látek močovina a kyselina KM představuje jen konečný produkt metabolismu purinů.

Z chemického hlediska je KM 2,6,8-trioxypurin. V průběhu katabolických dějů jsou nukleové kyseliny pocházející z buněčných

jader vlastního organismu i potravy štěpeny na nukleotidy, nukleosidy a purinové báze, které jsou v závěrečné fázi u člověka a primátů z převážné části přeměňovány enzymem **xantinoxidázou** na KM (u jiných savců se KM dále přeměňuje na allantoin, který je ve srovnání s KM daleko více rozpustnější ve vodě). Část purinovýchází je pomocí enzymů hypoxantin-guaninfosforibosyltransferázy (HPRT) a adenin-fosforibosyl-transferázy (APRT) použita k resyntéze vlastních nukleotidů.

KM pochází u člověka ze tří zdrojů:

- z nukleotidů potravy,
- z rozpadu tkáňových nukleoproteinů,
- z vlastní biosyntézy.

KM je ze 75–80 % vylučována ledvinami, zbylá část KM je z těla vylučována gastrointestinálním traktem, v daleko menší míře pak i potem. KM je v ledvinách volně filtrována glomerulem, potom je většina KM reabsorbována v proximálním tubulu, poté je secernována v distální části



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Jiří Kladenský, jiri.kladensky@gmail.com

Urointegritas s. r. o., Dům zdraví Marty Hartlové, Jugoslávská 13, 613 00 Brno

Cit. zkr: Urol. praxi 2020; 21(2): 62–66

Článek přijat redakcí: 30. 1. 2020

Článek přijat k publikaci: 14. 4. 2020

proximálního tubulu a opět zpětně resorbována postsekreční reabsorpčí.

Při bezpurinové dietě je do moči vyloučeno asi 3,6 mmol KM za den, při normální stravě jsou tyto hodnoty vyšší a pohybují se kolem 4,0 mmol/den (1).

Koncentrace KM v plazmě závisí na příjmu purinů potravou, dále na intenzitě vlastní tvorby a na jejím vylučování. Klinický význam mají zvýšené hodnoty KM v krvi – tzv. **hyperurikemie**, která je u mužů při stanovení enzymatickou metodou charakterizována hodnotami 416 $\mu\text{mol/l}$ a vyššími, u žen pak hodnotami 360 $\mu\text{mol/l}$ a vyššími (1).

Hyperurikemie může být **primární** – která je spojená s vrozenými enzymatickými defekty metabolismu purinů nebo defekty v genech pro transportní molekuly KM v ledvinných tubulech, nebo může být **sekundární** – nejčastěji způsobená sníženým vylučováním KM ledvinami, nadprodukcí KM nebo trvale zvýšeným příjmem purinů potravou (vnitřnosti, maso, luštěniny, čokoláda, apod.). Příčinou sníženého vylučování KM ledvinami může být pokles renálních funkcí, ketoacidóza, laktátová acidóza, hypertyreóza, hyperparatyreóza, konzumace alkoholu, který blokuje vylučování KM ledvinami nebo dlouhodobé užívání diuretik a salicylátů.

Příčinou nadprodukce KM může být zvýšený obrát nukleových kyselin (karcinomy, myeloproliferativní a lymfoproliferativní onemocnění, hemolytické anémie, cytotoxická léčba nebo těžší forma psoriázy).

U pacientů s onemocněním ledvin a významně sníženou renální funkcí je nyní všeobecně přijímána praxe léčby sekundární hyperurikemie, pokud se tato neupraví při podávání upravené např. nízkobílkovinné diety.

Hyperurikemie, pokud není léčena a není pod kontrolou, vede k rozvoji **dny (Arthritis uratica)**, která je definována jako zánětlivé, metabolické onemocnění podmíněné tvorbou a ukládáním krystalů natrium urátu v kloubních strukturách, v ledvinách a močových cestách.

Bezprostředním následkem hyperurikemie je zvýšené vylučování KM ledvinami, vzniká tzv. hyperurikosurie, což způsobuje nejzávažnější komplikaci dny – dnovou ledvinu. Dnová ledvina je kombinace glomerulosklerózy a intersticiálních zánětlivých infiltrátů z ukládání urátových krystalů tzv. **mikrotofů**. Nález depozit urátů je spojován s pojmem tubulointersticiální nefritidy – dnové nefropatie, která může, ale nemusí, být provázena

projevy infekce. Důsledkem tvorby mikrotofů pak tedy může být rozvoj chronické pyelonefritidy, která je často komplikována vznikem konkrementů z KM. Průvodními klinickými příznaky jsou zpravidla hypertenze, ledvinové koliky a v pozdějších stadiích projevy renálního selhávání.

Dle současných poznatků hraje KM významnou roli v patogenezi civilizačních onemocnění – metabolického syndromu, kardiovaskulárních onemocnění, diabetu a obezity a stala se nezávislým rizikovým faktorem morbidity i mortality (2). Hyperurikemie ovlivňuje negativně endoteliální dysfunkci a může přispět k rozvoji aterosklerotických změn a vyššího kardiovaskulárního rizika. Hladina KM je tedy významným prognostickým faktorem u hypertenze, ischemické choroby srdeční a chronického srdečního selhání. Je známo, že velká část nefrologických nemocných má již sama o sobě výrazně zvýšené riziko cévní dysfunkce, proto sami kardiologové doporučují léčit tyto rizikové pacienty (metabolický syndrom s renální patologií) již při hodnotě urikemie 324 $\mu\text{mol/l}$.

KM je sloučenina špatně rozpustná ve vodě, její rozpustnost v moči závisí na hodnotě jejího pH. Při hodnotách pH moči 5,5 a nižších (takovou moč označujeme jako „kyselou“) je KM přítomna v moči v daleko méně rozpustné formě než v séru, a to se všemi z toho plynoucími negativními dopady, se kterými se pak setkáváme v klinické praxi (krystalurie a konkrementy z KM, mikrotofy v intersticiu ledvin apod.)

KM v moči představuje poměrně značný rizikový faktor, a to jak pro vývodné močové cesty, tak pro samotný parenchym ledvin. Nejčastějším projevem zvýšené koncentrace KM v moči je tvorba močových konkrementů z KM (urátů). Přičemž pro vznik litiázy je nezbytná hypersaturace moči nedisociovanou KM a zejména nízké pH moči!

Přehled nemocí ledvin v souvislosti s poruchami metabolismu KM

Urolitiáza a dna

Kombinace výskytu dny a litiázy z KM vytváří poměrně častý a závažný syndrom. Primární dna se řadí mezi autosomálně dominantní dědičná onemocnění, rodinná incidence bývá 10–30%, přičemž přednostně jsou postiženi muži (3). Arthritis uratica (primární dna) a litiáza se často vyskytují společně (urátová litiáza se objevuje asi u 20–40% pacientů trpících dnou) (3).

Dnový syndrom je následkem několika metabolických odchylek a několika genetických typů (4). U poloviny nemocných dnou předchází litiáza dnovým manifestacím, u zbylé části se litiáza tvoří často iatrogeně, neboť urikosurika při terapii dny vedou až u 50% jedinců k litiáze (4). Typickým laboratorním nálezem je hyperurikemie, pouze asi 30% pacientů s dnou má hyperurikosurii, u většiny nemocných však prokazujeme trvalou tendenci k vysoké kyselosti moči (pod pH 5,5) a sníženému vylučování amoniaku (4).

Při nízkém pH moči krystalizují konkrementy z KM a současně se mohou objevit i kalciumoxalátové konkrementy, vzniklé heterogenní krystalizací (3).

Urátová litiáza s hypourikemií

Jedná se o autosomálně recesivní poruchu. Byl identifikován aniontový přenašeč URAT 1 jako transportér urátů v proximálním tubulu ledvin a současně byla prokázána inaktivující mutace genu pro URAT 1, která způsobuje idiopatickou **hyperurikosurickou hypourikemii**, tedy zvýšené ztráty KM ledvinami (tzv. renal uric acid leak) (5).

Proto u jedinců s urátovou litiázou a současnou hypourikemií se může vyskytovat výše uvedený dědičný defekt tubulárního transportu KM.

Typickým laboratorním nálezem bývá urikosurie nad 4,5 mmol/den, vyšší clearance KM, často bývá přidružena i absorpční hyperkalciurie.

Urátová litiáza při jasně definovaných enzymopatiích, které vedou k nadprodukcí urátů

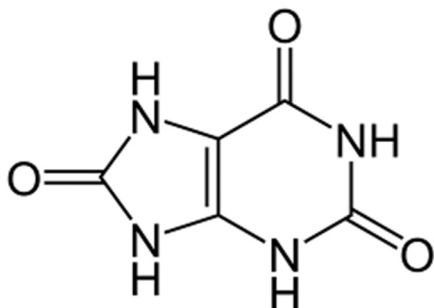
Dnes je známa celá řada vrozených a dědičných poruch enzymů, které se uplatňují v metabolismu purinů, z nichž některé vedou k nadprodukcí či nadměrnému vylučování KM a jiných purinů (xantiny, 2,8-dihydroxyadenin) (6). V současné době známe dvě geneticky podmíněné nemoci vyznačující se nadměrným vylučováním KM do moči. Jedna je podmíněna částečnou či kompletní deficiencí **hypoxantin-guanin-fosforibosyltransferázy**, druhá nadměrnou aktivitou **fosforibosylpyrofosfátsyntetázy** (6).

Urátová litiáza a částečný defekt hypoxantin-guanin-fosforibosyltransferázy (HGPRT):

Kelley-Seegmillerův syndrom

Dědičnost je autosomálně recesivní, postižení bývají většinou muži. Jedná se o dědičný

Obr. 1. Vzorec kyseliny močové



Obr. 2. Krystaly kyseliny močové v močovém sedimentu



defekt tubulárního transportu KM, gen pro toto onemocnění je na chromozomu Xq26-q27 (7).

Onemocnění se projevuje těžkou formou dny, urolitiázou a selháním ledvin. Typickým laboratorním nálezem je hyperurikémie nad 4,5 mmol/den, vyšší clearance KM, snížená aktivita HGPRT v erythrocytech a leukocytech. Ke stanovení diagnózy pomůže průkaz vysoké hodnoty indexu KM/kreatinin v moči, která bývá u tohoto onemocnění až kolem 1,35 (norma je 0,24–0,44) (4).

Urátová litiáza a kompletní defekt hypoxantin-quantin-fosforibosyl-transferázy (HGPRT):

Lesch-Nyhanův syndrom

Dědičnost je vázána na chromozom X, postižení bývají většinou muži. Kompletní defekt tubulárního transportu KM u Lesch-Nyhanova syndromu je neslučitelný s delším životem. Děti jsou oligofrenické, choreotické, často mají tendenci k automutilacím. Litiáza se projevuje již u kojenců, bývá masivní urikémie (znamení červených pln). Gen pro tuto chorobu je umístěn na chromozomu Xq26-q27 (7).

Pro laboratorní nález bývá typická extrémní urikémie a extrémní hodnoty indexu KM/kreatinin v moči (4).

Urátová litiáza a zvýšená aktivita ATP-fosforibosilpyrofosfátsyntetázy

Dědičnost je vázána na X chromozom, gen pro toto onemocnění je umístěn na Xq22-q24 (7). Zvýšená aktivita ATP-fosforibosilpyrofosfátsyntetázy vede k urikémii, urikosurii a tvorbě urátové litiázy. Typickým laboratorním nálezem bývá hyperurikémie 12–14 mmol/den a vysoké hodnoty indexu KM/S kreatinin v moči (4). Onemocnění může být spojeno s mentální retardací, polyneuropatií, kardiomyopatií, postižením funkce ledvin, růstovou retardací, diabetem a megaloblastickou anémií.

Další příčiny vzniku a klasifikace urátové litiázy:

Normourikosurická urátová litiáza – s trvale kyselou močí

Příčinou je buď dlouhodobé pití vod s vysokým obsahem sulfátů, které moč acidifikují, dále může být příčinou dehydratace organismu s oligurií a acidemií (např. při ulcerózní kolitidě nebo při ileostomii).

Hyperurikosurická litiáza z KM

Může nastat **při oligurii**, u osob s chronickými průjmy, při dlouhodobém užívání laxativ a diuretik či výrazné dlouhodobé dehydrataci organismu. Dále **při nadměrné konzumaci proteinů a purinů**, nebo k ní dochází následkem **zvýšeného katabolismu nukleoproteinů** (lymfoproliferativní a myeloproliferativní stavy, některá nádorová onemocnění, která jsou doprovázena katabolismem, u sekundární polycytémie apod.). Rovněž může nastat po opakovaných **nadměrných fyzických výkonech**, pokud nedochází k současné rehydrataci organismu.

Rovněž **dlouhodobé hladovění** (včetně vědomého za účelem redukce nadváhy), kdy stoupá koncentrace laktátu v plazmě, dochází ke ketóze a hyperurikémii. Po skončení hladovky dochází k oligurii, začne klesat urikémie, ale objevuje se masivní hyperurikémie s přesyčením moči kyselinou močovou. Proto je při cílených hladovkách nutné dbát na udržení maximální diurézy a alkalizace moči (např. Uralyt U, Bílinská kyselka, která obsahuje 4430 mg hydrouhlčitanu na jeden litr a jejíž pH je 6,7, přičemž vypitím 1,5 l této kyselky za den se navodí průměrné pH moči kolem 7,2!!).

Ke tvorbě urátové litiázy může rovněž dojít **iatrogenními vlivy**, kdy kromě podávání urikosu-

rik navozují urikosurii rovněž velké dávky salicylátů, thiazidů, laktátů a vysokých dávek C vitamínu.

Pokud jde o **konzumaci alkoholu**, jenž se udává jako rizikový faktor pro tvorbu konkrémentů z KM, alkohol vede k dočasnému zvýšení laktátu v plazmě a poklesu transportu KM. Tím klesá clearance KM a roste urikémie a urikosurie. Alkohol navíc mírně acidifikuje moč, čímž přispívá k horší rozpustnosti KM v moči (0,5 litru piva snižuje pH moči o 0–3–0,5!) (4).

Při poruchách metabolismu purinů, resp. KM můžeme prokázat další typy postižení ledvin, a to s převahou buď parenchymatózního, intersticiálního nebo tubulárního poškození:

- chronickou tubulointersticiální nefritidu urátové etiologie,
- akutní obstrukční nefropatii z KM,
- familiární juvenilní hyperurikémickou nefropatii.

Chronická tubulointersticiální nefritida urátové etiologie

Toto onemocnění je typem tubulointersticiálního poškození ledvin, pro který je charakteristický výskyt urátových krystalů, tzv. mikrotofů, lokalizovaných převážně v oblasti dřene a papily. Typickým biochemickým nálezem u tohoto onemocnění je průkaz intermitentní proteinurie při chemickém vyšetření moči. Při vyšetření močového sedimentu velmi často prokazujeme mikroskopickou hematúrii a výraznou přítomnost krystalů KM. Vždy je nutno vyšetřit koncentrační schopnost ledvin, která může být už v počínající fázi onemocnění výrazně snížena. Vždy je nutno vyšetřit také pH moči a moč odeslat k bakteriologickému vyšetření. Z klinického hlediska je nutné zajistit vysoký příjem tekutin, který je důležitý nejen pro zvýšení diurézy a tedy snížení koncentrace KM v moči (v léčbě a metafylaxi urátové litiázy), ale i pro indukci příznivých změn v tubulointersticiální oblasti ledvin z hlediska možného pozitivního ovlivnění podmínek, jejichž přítomnost vede ke vzniku mikrokonkrémentů (1).

Akutní obstrukční nefropatie z KM

Synonymem pro toto onemocnění, pro které je typické následné akutní selhání ledvin, je **akutní tubulointersticiální nefropatie z KM**. Zde dochází k poškození tubulárního systému ledvin z hyperurikémie a zejména následující velmi silné hyperurikémie. K tomuto stavu dochází často u nemocných s akutní leukémií nebo lymfomem, kteří podstupují intenzivní terapii cytostatiky a ozařováním. Průběh těchto onemocnění je často spojen s vysokými tep-

lotami, úpornými průjmy a zvracením. Tím dochází k velmi závažné dehydrataci organismu s následným poklesem perfuze ledvin. To vede při současné nadprodukci KM, která je indukována cytotatiky a ozářením k výrazné urikosurii, která při současné značně snížené diuréze vede k následné tvorbě velkého kvanta mikrokonkrementů z KM, intraluminální blokádě renálních kanálků a vývodných močových cest s následným rozvojem akutního selhání ledvin.

Familiární juvenilní hyperurikemická nefropatie

Toto onemocnění je charakterizováno dnou a progresivně se vyvíjející intersticiální nefropatií, pro kterou je typická výrazně se snižující exkretční frakce KM. K onemocnění dochází již v období po pubertě, a to jak u chlapců, tak u dívek. Onemocnění je poměrně vzácné a je dědičné, kdy se jedná o autosomálně dominantní typ dědičnosti. U poloviny nemocných předchází tvorba litiázy z KM projevům akutní dnavé artritidy (4).

Zásady léčby poruch metabolismu kyseliny močové

Hlavní snahou a kritériem léčby je snížení hyperurikemie a hyperurikosurie. Na tomto místě je nutné zopakovat a připomenout, že podávání urikosurik za účelem snížení urikemie má za následek zvýšení urikosurie se všemi následnými negativními dopady (urikosurika při terapii dny vedou až u 50% jedinců ke tvorbě litiázy!).

Dietní opatření

- dieta s omezením potravin s vysokým obsahem purinů: vnitřnosti, játra, červené maso – zvláště pak zvěřina, uzeniny, mořské ryby, olejovky, šproty, luštěniny, čokoláda,
- dieta s omezením proteinů a tuků,
- při současné hypertenzi omezení NaCl ve stravě,
- při obezitě **pozvolná** redukční dieta,
- nekonzumovat alkohol (zejména destiláty) – pravidelně dodržovat vyšší příjem tekutin tak, aby se denní diuréza pohybovala v rozmezí 2,0–2,5 litru/den, u osob trvale produkujících „kyselou moč“ provádět dlouhodobou přiměřenou alkalizací moči tak, aby se pH moči udržovalo v rozmezích pH 6,5–7,0 (Uralyt U, Alkalit, Blemaren, Natrtium hydrocarbonicum (jedlá soda), Bílínská kyselka, Křížový pramen, apod.),
- vyváženě indikovat a podávat léky, které mohou farmakologicky navozovat hyperurikemii: diuretika, pyrazinamid, cyklosporin, apod.

Vzhledem k tomu, že dietní opatření u hyperurikemie i hyperurikosurie hrají v léčbě zásadní roli, je vhodné, aby se lékař pravidelně věnoval i zhodnocení adherence nemocných k dietě (míra spolupráce pacienta při léčbě). Důležité především je, jestli se pacient řídí doporučeními lékaře a jak dietní a režimová opatření dodržuje. Důvodů, proč pacient nedostatečně spolupracuje je několik. Jednou z nejčastějších příčin je nepochopení léčebného režimu. Pacienti se často bojí nebo stydí lékaře zeptat, že něčemu nerozumí, proto by se lékař sám měl čas od času nemocného zeptat, zda-li všemu rozumí a nemá-li k léčebnému režimu nějaké dotazy. Dalším aspektem non-adherence bývá, že pacient léčbě nepřikládá význam a dietní a režimová opatření se mu dodržovat nechce. Většinou tomu tak bývá u chronicky nemocných a v počátečních stádiích nemocí, neboť pacienti „nic nebolí“ a léčebná opatření nepovažují za důležitá (až se nemoc projeví, bývá pak už ale většinou pozdě a může to skončit fatálními následky).

Allopurinol – inhibitor xantinoxidázy

Preparát působí kompetitivní inhibicí xantinoxidázy, což vede ke snížení tvorby KM na úkor podstatně vyššího vylučování hypoxantinu a xantinu, tedy látek, které jsou v moči daleko lépe rozpustnější než samotná KM.

Indikace pro léčbu allopurinolem jsou:

Pacienti, kteří jsou léčeni pro dnu:

- při prokázané hyperurikemii,
- při současné nefrolitiáze jakékoli etiologie!
- při známkách poruchy funkce ledvin a současném podezření na chronickou urátovou nefropatii,
- při výskytu vedlejších účinků po aplikaci urikosurika,
- při podezření na juvenilní familiární dnavou nefropatii, zejména pak s komplikující nefrolitiázou.

Pacienti bez klinických známek dny

- při nefrolitiáze jakékoli etiologie i bez přítomnosti dny v anamnéze, ale se známkami hyperexkrece KM,
- v případech vzniku či prevence vzniku akutní urátové obstrukční nefropatie, kdy zároveň indikujeme osmotickou diurézu infuzí

20% roztoku manitolu a současnou kontinuální alkalizací moči podpořenou celkovou rehydratací organismu (1).

Při podávání allopurinolu je na tomto místě vhodné zmínit poměrně velké riziko aditivního účinku allopurinolu a azathioprinu (Imuran) s možným výskytem leukopenie.

Pokud je léčebná odpověď na podávání allopurinolu nedostatečná, kdy není maximální tolerovaná dávkou allopurinolu dosaženo urikemie alespoň 360 $\mu\text{mol/l}$, či pokud pacienti allopurinol špatně tolerují, je indikace k podání **febuxostatu** (přípravek **Adenuric**).

Ve studii EXCEL dosáhl výrazně větší podíl pacientů s dnou a s urikemií nad 480 $\mu\text{mol/l}$ cílkové hladiny urikemie (360 $\mu\text{mol/l}$) při léčbě léčivým přípravkem Adenuric v porovnání s allopurinolem (8). Léčbě febuxostatem je však nutno se vyhnout u pacientů s existujícím závažným kardiovaskulárním onemocněním (infarkt myokardu, cévní mozková příhoda, nestabilní angina pectoris) (9).

Urikosurika

Principem účinku urikosurik je blokáda resorpce KM v proximálním úseku nefronu. Tato farmaka jsou indikována u dnavých pacientů – tzv. hypoxekretorů. U nemocných s jakýmkoli typem postižení ledvin je však jejich aplikace kontraindikována! (1).

Závěr

Poruchy metabolismu KM z pohledu nemocí ledvin mohou mít pro lidský organismus výrazně negativní, až invalidizující následky. Revmatologové se ve svých ambulancích nejčastěji setkávají se dnou, urologové s litiázou – kdy se nemusí v důsledku hyperurikemie a hyperurikosurie jednat pouze o litiázu z KM, nefrologům pak přináleží diagnostika a léčba chronické tubulointersticiální nefritidy urátové etiologie, či jiné formy hyperurikemické nefropatie.

Nezapomínejme, že stále platí, že mnohdy řádná **edukace pacienta** – stran dietního režimu, udržování trvale vyšší denní diurézy, případně řádně prováděné alkalizace moči a snahy o snížení event. nadváhy (tedy opatření, která nás lékaře ale ani pacienty mnoho nestojí) – může mnohdy spolehlivě zabránit progresi těchto nemocí a jejich přidružených komplikací.

Autor prohlašuje, že zpracování článku nebylo podpořeno žádnou společností.

LITERATURA

1. Teplan V. Praktická nefrologie. Praha. Grada Publishing 2006: 111–117.
2. Cibičková L, Karásek D. Kyselina močová jako rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. Vnitř Lék. 2016; 62 (11): 919–923.
3. Bartoničková K. Urolitiáza. Postgraduální medicína 2006; 8(5): 222–222.
4. Stejskal D. Urolitiáza. Praha. Grada Publishing 2007: 73–82.
5. Moe OW. Kidney stones: pathophysiology and medical management. The Lancet 2006; 367: 333–344.
6. Kladenský J. Geneticky podmíněná onemocnění ledvin, se kterými se urolog setkává, či může setkat ve své praxi. Urolog. praxi 2019; 20(3): 123–128.
7. Šťastná S, Vacková M. Urolitiáza a dědičné metabolické poruchy. Urolog. praxi 2004; 5(4): 160–163.
8. Schumacher HR. Rheumatology 2009, 48: 188–194.
9. Souhrn údajů o přípravku Adenuric 80 mg potahované tablety. Poslední revize textu: 07/ 2019.