

KALCIUMOXALÁTOVÁ LITIÁZA – ZÁSADNÍ VÝZNAM SEKUNDÁRNÍ PREVENCE

MUDr. Pavel Rajmon, MUDr. Zdeněk Mucha

Urologická klinika FN a LF UP, Olomouc

Masový výskyt urolitiázy představuje celospolečenský zdravotní, zdravotně-ekonomický a sociální problém. 75 % případů urolitiázy představují kalciumoxalátové konkrementy. Jejich nákladné odstraňování bez odpovídajících profylaktických opatření by mělo konečně patřit minulosti. Znalost patofyziologie, tj. kauzálních a rizikových faktorů vzniku konkrementů, umožňuje správné stanovení sekundární prevence. Touto odpovídající metafylaxi lze dosáhnout nízkého počtu recidiv (10–15 %), přičemž základem úspěchu je dobře informovaný a motivovaný nemocný.

Klíčová slova: Ca-oxalátová urolitiáza, rizikové faktory, prevence.

CA-OXALATE STONES: THE ESSENTIAL IMPORTANCE OF PROPHYLAXIS

A mass occurrence of urolithiasis presents a difficult social, medical as well as economic problem. Ca-oxalate urinary stones represent 75 % of all cases of urolithiasis. However, expensive elimination or thirpsy of the urinary stones without appropriate follow-up preventive measures should have been a matter of the past. The knowledge of physiopathology of urinary stones origin as well as the knowledge of causal and risk factors enable a correct determination of preventive principles. Corresponding metaphylaxis can yield a low number of lithiasis relapses: 10–15 %. A base of the successful approach is a well-informed and motivated patient.

Key words: Ca-oxalate stones, risk factors, prophylaxis.

Urolog. pro Praxi, 2008; 9(5): 216–222

Úvod

Urolitiáza je ve své podstatě dosud nevyřešený problém a masový výskyt močových konkrementů má své zdravotně-ekonomické, pracovní a sociální důsledky. Prevalence urolitiázy v celosvětovém měřítku kolísá mezi 4 %–15 % a incidence je udávána v rozmezí 0,4–0,5 %. (11) V posledních letech je registrován trend prudkého nárůstu výskytu urolitiázy, zejména v sociálně-ekonomicky vyspělých společnostech, kam patří i státy Evropské unie. Například v Německu vzrostla v letech 1990–2000 prevalence ze 4 na 4,7 % a incidence (počet nově diagnostikovaných případů v období jednoho roku) se zvýšila z 0,54 % na 1,47 % – tedy trojnásobně (19). Vzrůstající ambulantní a hospitalizační náklady na léčbu a počet dnů pracovní neschopnosti nutí k zamyšlení. V minulosti se u každého nového konkrementu považoval za nejlepší řešení aktivní postup, a to mimotělní drcení či odstranění některou z používaných operačních technik. Dnes je nutno se zaměřit na opatření profylaktická. Dle statistických vyhodnocení víme, že bez správně realizované sekundární prevence dochází k recidivám v 50–80 % případů. Správnou metafylaxi lze dosáhnout snížení počtu recidiv na 10–15 % (19). Závažnou skutečností je i spolupráce nemocného.

Dotazníkovou akcí v Německu bylo zjištěno, že 89 % pacientů provádí metafylaxi jen zvýšeným přívodem tekutin. Pouze 9 % dokázalo dlouhodobě dodržet lékařem doporučenou specifickou medikamentózní metafylaxi (11).

Kalciumoxalátové konkrementy svým 75 % podílem na celkovém výskytu představují nejvýznam-

nější složku urolitiázy. Abychom mohli pochopit zásady prevence je třeba se seznámit s patofyziologií, především s kauzálními a rizikovými faktory tvorby těchto konkrementů.

Patofyziologie

Ca-oxalátová urolitiáza patří do skupiny litogenních postižení multifaktoriální etiologie. Vznik konkrementů je podmíněn:

- zvýšenou koncentrací litogenních substancí v moči (přesycení kalciumoxalátem),
- přítomností rizikových faktorů a nerovnováhou mezi působením promotorů a inhibitorů krystalizace (pH moči, Mg^{++} , citráty, kyselé mukopolysacharidy).

Supersaturace moči Ca-oxalátem

Hyperoxalurie

A: Primární hyperoxalurie – vzácně se vyskytující dědičné enzymatické defekty, způsobující endogenní nadprodukcí oxalátů s jejich následným ukládáním do tělesných tkání. Nejvíce jsou postiženy ledviny, a to jednak úpornou recidivující Ca-oxalátovou litiázou a jednak tvorbou oxalátových depozit v intersticiu ledvin, v glomerulech a tubulárních buňkách. Záhy pak dochází k selhání ledvin, které podle typu může nastat již v raném dětském věku. Dalšími postiženými orgány jsou: srdce (kardiomyopatie, poruchy srdečního rytmu), kosti a klouby (artritidy, synovitidy), arterie (gangrény, trombózy), nervový systém (periferní neuropatie) a v další řadě kůže a sítnice. Existují dva základní typy podle enzymatického defektu. Laboratorním projevem jsou

enormní ztráty oxalátů močí (dUoxal): 1,0–4,4 mmol. Léčebné možnosti:

- vysoká diuréza (4 litry denně) s cílem snížit přesycení oxaláty,
- alkalické citráty (9–12 g/den),
- magnezium (200–400 mg/den),
- pyridoxin (300 mg–1 gram/den).

Diagnostika a léčba patří do specializovaných center, kauzální léčbou je simultánní transplantace jater a ledvin.

B: Absorpční hyperoxalurie – vyvíjí se v důsledku nadměrného vstřebávání oxalátů ze střevního obsahu do krve a filtrací se pak dostávají ve zvýšené míře do moči. Závisí na 2 podmínkách: na obsahu oxalátů v potravě a na střevní nabídce kationtů Mg^{2+} a Ca^{2+} . Tyto ionty se ve střevě vážejí na oxaláty a vytváří s nimi špatně rozpustné komplexy, které se do krve nevstřebávají, ale odcházejí stolicí (12, 18).

C: Enterická hyperoxalurie – objevuje se za podmínek změněných resorpčních poměrů ve střevě v těchto případech:

- malabsorpční syndrom (porucha vstřebávání mastných a žlučových kyselin),
- resekce střevní,
- zánětlivá střevní onemocnění (m. Crohn, colitis ulcerosa),
- nepřítomnost bakterií schopných degradovat oxaláty (oxalobacter formigenes).

Laboratorní nález: Zvýšené vylučování oxalátů do moči (dUoxal): 0,45–0,8 mmol.

Moč je za normálních okolností kalciumoxalátem lehce supersaturována, ten je v roztoku udržován působením inhibitorů krystalizace. Krátkodobé vysoké koncentrace oxalátů (při hyperoxalurii) dostávají k tomu, aby se překročila rozpustnost v ledvinovém tubulu, a pokud selžou obranné močové mechanismy (inhibitory), dojde k vypadávání Ca-oxalátových krystalů a v dalším průběhu k tvorbě konkrementů (1, 11, 12).

Hyperkalciurie

Nadměrné vylučování kalcia do moči: (dUCa) více než 8,0 mmol/den.

A: Absorpční hyperkalciurie – příčinou je abnormálně zvýšené vstřebávání vápníku střevem. Vyskytuje se ve 3 formách, které se dají rozlišit laboratorními testy.

B: Renální hyperkalciurie – porucha reabsorpce Ca tubulárními buňkami z primární moči zpět do krve.

C: Resorpční – zvýšené uvolňování Ca z kostí do krve a odtud se pak filtrací dostává ve zvýšené míře do moči.

Hyperkalciurie doprovázející renální tubulární acidózu (RTA). Příčinou je vrozená či sekundární neschopnost tubulárních buněk secernovat proti koncentračnímu spádu H⁺ ionty do moči. Vyvíjí se metabolická acidóza a zvyšuje pH moči. Důsledkem acidózy je zvyšující se kostní resorpce a uvolňování Ca z kostí do krve. Dále dochází ke zvýšené zpětné resorpci citrátů z primární moči do krve. Laboratorním projevem RTA je: metabolická acidóza, hypokalcémie (u kompletní formy), vysoké pH moči nalačno, hyperkalciurie, hyperfosfaturie, a hypocitaturie. (3, 18, 23).

K rozlišení hyperkalciurií se provádějí: Pakův bazální a zátěžový test a při podezření na RTA acidifikační test podáním NH₄Cl s následným měřením pH moči.

Rizikové faktory a nedostatek inhibitorů krystalizace

Hyperurikosurie – vyšší ztráty kyseliny močové do moči (dUKM vyšší než: 4,5 mmol u žen a vyšší než 4,8 mmol u mužů).

Kyselina močová se váže na mukopolysacharidy, a tím snižuje inhibiční aktivitu moči pro kalciumoxalát. Mononatriumurat má jemu podobnou krystalickou mřížku, a tím může docházet k epitaktickému růstu krystalů (7, 12).

Hypocitaturie – snížené vylučování citrátů do moči (dUCitrátů) méně než 2,5 mmol.

Citrát je nejsilnější inhibitor krystalizace pro Ca-oxalát: v moči na sebe váže volné Ca²⁺ ionty a vytváří komplex kalciumcitrátů a zvyšuje pH moči. Čím alkaličtější je moč, tím více je na citrátu uvolněno

vazebných míst pro Ca²⁺. Při dostatečném množství obsahu citrátů v moči je možno snížit supersaturaci moči Ca-oxalátem až o 50 % (1, 19). Navíc zvýšené pH moči zvyšuje rozpustnost přítomné kyseliny močové, která je rizikovým faktorem pro tvorbu a růst krystalů Ca-oxalátu.

Deficit magnesia (Mg) – příznivý účinek hořčíku spočívá ve dvou mechanismech:

1. váží se ve střevě na oxaláty za vzniku magnesiumoxalátových komplexů, které pak odcházejí stolicí, a tak se snižuje možnost resorpce oxalátů do krve.
2. v moči působí jako inhibitor tím, že i zde vytváří s oxalátem dobře rozpustné komplexy, čímž dojde k poklesu přesycení moči velmi špatně rozpustným Ca-oxalátem. Při zvýšené exkreci Mg²⁺ močí dochází také k normalizaci citraturie (dUCitr). Za normální hodnotu se považuje dUMg více než 3,0 mmol/den (7, 12, 17).

Metabolická acidóza. Dochází při ní ke zvýšené resorpci Ca z kostí a k hyperkalciurii.

Nefrony snaží kompenzovat intracelulární acidózu zvýšenou reabsorpcí citrátů z primární moči, což vede k hypocitaturii a poklesu pH moči: výsledkem je proto zvýšená supersaturace moči kalciumoxalátem, a navíc prudké snížení inhibice krystalizace. Lehkou metabolickou acidózu se všemi výše uvedenými důsledky může vyvolávat i nevhodné složení potravy s vysokým obsahem živočišných bílkovin (9, 10, 13).

Nadměrné vylučování Na⁺ do moči. Při nadměrném příjmu kuchyňské soli dochází k vývoji hyperkalciurie. Tento proces je vysvětlován poklesem tubulární reabsorpce Ca z primární moči v relaci s poklesem reabsorpce Na (18).

Výše uvedené kauzální a rizikové faktory zjištěné metabolickým vyšetřením možno považovat za tzv. klasické. Pouhé biochemické vyšetření moči je však špatným predikčním faktorem pro volbu preventivních doporučení. Nové rizikové faktory je třeba hledat v běžném denním životě, který s sebou přináší řadu situací vedoucích k nepříznivému složení moči (20). Z analýzy životosprávy obyvatelstva byla nalezena řada rizik pro nebezpečí recidivy litiázy:

- **nedostatečný přívod tekutin:** lidé pijí velmi málo a nejčastěji jen 2–3× denně
- **nevhodné složení stravy:** nadměrný energetický obsah s velkým podílem živočišných bílkovin, vysoký obsah NaCl, chybí balastní látky i alkalizující součásti potravy
- **nedostatek pohybu**
- **nadváha:** nesporně přispívá k tvorbě litiázy. Ve skupině litiatiků s Ca-oxalátovou urolitiázou a idiopatickou hyperkalciurií (hyperkalciurie bez hyperkalcémie) bylo 59 % mužů a 44 % žen s nadváhou. Lidé s BMI nad 25 kg/m² vykazují

významně zvýšené hodnoty dUKM, dUNa, nižší pH moči a snížené hodnoty dUCitr (5).

Rozdělení pacientů podle metabolické aktivity a zařazení do rizika

Do metabolicky aktivní a rizikové skupiny je možno zařadit jen 15 % nemocných.

Metabolicky aktivní urolitiáza: sem patří pacienti, u kterých byla v období posledních 3 let prokázána:

- tvorba nových konkrementů,
- růst konkrementů,
- došlo k odchodu litiázy.

Rizikové nemocní:

- děti a mladí lidé do 25 let,
- pozitivní rodinná anamnéza pro litiázu,
- chronické průjmy a zánětlivá střevní onemocnění,
- malabsorpční syndrom,
- osteoporóza a patologické fraktury,
- podávání rizikových medikamentů (kortikoidy, cytostatika, preparáty s obsahem Ca).

Preventivní program

Vychází ze znalostí patofyziologie vzniku konkrementů a kauzálních faktorů a ze správného výběru pacientů. Je třeba si uvědomit, že 85 % nemocných s Ca-oxalátovými konkrementy nemá metabolicky aktivní postižení a ani nepatří do rizikové skupiny. V rámci této skupiny je třeba však zohlednit, zda nemocní mají přítomnou litiázu (např. rezidua po PEK a LERV) či nikoliv.

Všeobecná prevence

Cílem všeobecné prevence s ohledem na „klasické“ rizikové faktory vyplývající z biochemických vyšetření moči je: snížit přesycení moči litogenními substancemi a zvýšit inhibiční aktivitu moči. Při této prevenci jde také vlastně o normalizaci „nových“ rizikových faktorů vyplývajících ze špatné životosprávy.

Dostatečný přívod tekutin – snižuje přesycení moči litogenními substancemi. K efektivní profylaxi je vhodný takový přísun tekutin, aby denní diuréza byla větší než 2 litry (odpovídá hustotě moči 1,010 g/cm³ a nižší). To odpovídá dennímu příjmu tekutin minimálně 2,5 litru, a to pravidelně rozdělenému v průběhu dne (5–6×). Přitom je třeba zohlednit tělesnou aktivitu, velikost povrchu těla, teplotu a vlhkost okolího prostředí.

Jaké tekutiny doporučit? Nejlépe močové neutrální nápoje: ovocné a bylinné čaje, ředěné ovocné extrakty. Vhodné jsou minerální vody s nízkým obsahem Na a vysokým obsahem bikarbonátu (více než 1000 mmol/l HCO₃). Těmto kritériím vyhovují naše stolní minerální vody (14).

Dnes se již nepovažuje za nutné zakazovat konzumaci černé kávy, černého čaje, vína a piva. Nevhodné je však jejich nadměrné množství (19).

Redukce hmotnosti – normalizace tělesné váhy (BMI 18–25 kg/m²). Důležitý je dostatek pohybu a snížení úrovně stresu.

Racionální strava – diety pro jednotlivé typy konkrementů patří do historie. Dnes se doporučuje vybraná strava (9) s těmito předpoklady:

- dostatek balastních látek (vlákniny): ovoce, zelenina, celozrnné pečivo,
- nízký obsah kuchyňské soli: při zvýšeném příjmu NaCl se zvyšují ztráty Ca močí a současně s vylučováním natria klesá vylučování citrátů do moči (18, 23). Doporučený denní přívod NaCl je 4–5 g (což odpovídá úrovni dUNa 100 mmol a méně),
- kontrolovaný obsah bílkovin: množství živočišných bílkovin 0,8–1,0 g/kg tělesné hmotnosti/den. Tisellius doporučuje denně maximálně 150 g masa a uzenin. Vyšší přívod živočišných bílkovin vyvolává lehkou acidózu s jejími metabolickými důsledky: vyšší dUCa, dUoxal, i dUKM. Zato nižší dU citrátů (21). Rostlinné bílkoviny v potravě jsou výhodnější,
- dostatečný obsah Ca²⁺: za správný denní přísun se považuje 800–1 000 mg. Ca se ve střevě váže s oxaláty za vzniku komplexů, které nejsou resorbovatelné do krve, a proto odcházejí stolicí. Tím se snižuje vylučování oxalátů do moči,
- dostatečný obsah K⁺ v dietě: kalium je metabolickým protihračem natria. Jde o metabolicky protektivní iont. Mechanismus účinku spočívá ve zlepšené vyváženosti kyselin a zásad v buňkách proximálního tubulu, což vede ke snížené reabsorpci citrátů z primární moči a zvyšuje se tím inhibiční aktivita moči vůči vzniku litíazy (3, 6).

Farmakologická prevence

Alkalické citráty – jak bylo uvedeno dříve, citráty jsou nejsilnějším inhibitory krystalizace pro Ca-oxalát. V moči na sebe vážou volné Ca²⁺ ionty, což vede k poklesu jejich koncentrace v moči. Dále zvyšují pH moči, a tím rozpustnost kyseliny močové. V prevenci jsou vhodné především v podobě kalciumcitrátu. Kaliový podíl zasahuje příznivě do acidobazické rovnováhy tubulárních buněk, což vede ke zvýšení dU citrátů a poklesu dUCa (váží na sebe ionty Ca²⁺ v moči) a k alkalizaci moči (21, 22).

Medikamenty:

- Uralyt-U: granulát: 1 odměrka = 2,5 g.
- Blemaren N: 1 šumivá tableta = 3,0 g.
- Alkalizační tablety (magistraliter): kalii citras + natrii citras dihydricus + natrii hydrogencarbonas aa ad 1,0.
- Dávkování: dle zjištěné poruchy (16, 19):

- RTA: po celý život 9–12 g/den rozdělné v několika dávkách,
- hyperurikosurie: po celý život 2–3× denně tak, aby bylo dosaženo pH moči 6,5–6,8,
- bez zjištěného rizika, zejména pokud je přítomná perzistující či reziduální Ca-oxalátová urolitiáza: minimálně po dobu 1 roku. Stačí 1× denně večerní dávka cca 7 g.

Thiazidy – používají se k léčbě prokázané hyperkalciurie (dUCa 8,0 mmol a více). Mechanismus účinku spočívá ve zvýšené reabsorpci Ca v distálním tubulu. Mají své nepříznivé vedlejší účinky: pokles TK, hyperurikemie, hypokalemie a snížená glukózová tolerance.

Medikamenty: Hydrochlorothiazid: 1 tableta = 25 mg (nutno sledovat a substituovat K+).

Moduretic: 1 tableta = 50 mg.

Dávkování 25–50 mg 1–2× denně. Doprovodný pokles K⁺ v séru vhodné substituovat ve formě kaliumcitrátu. (13,17).

Allopurinol – je inhibitory xantinoxidázy, takže zabraňuje přeměně hypoxantinu na xantin a dále na kyselinu močovou. Výsledkem je vyšší hladina dobře rozpustného hypoxantinu a pokles koncentrace kyseliny močové v krvi a v moči. Indikace pro podání je v sekundární prevenci Ca-oxalátové urolitiázy, která je doprovázena hyperurikemií (více než 380 μmol) a/nebo vysokou dUKM (více než 4 mmol).

Medikamenty:

- Milurit: 1 tableta = 100 mg.
- Apo-Allopurinol: 1 tableta = 100 mg.
- Doporučená dávka je 100–300 mg/den.

Mg – indikací je recidivující kalciumoxalátová urolitiáza doprovázená absorpční hyperoxalurií (dU oxalátů nad 0,45 mmol). Mg²⁺ konkuruje Ca²⁺ iontům ve vazbě na oxaláty jak ve střevě, tak v moči.

Léčebně je možno podat magneziové preparáty:

Magnosolv pulv.: 2× denně 1 sáček.

Magnesii lactas pyridoxin tbl. (magistraliter): magnesi lactas 0,5 + pyridoxini hydrochloridum 0,02: Dávka: 1–3 tablety denně.

Mg jako monoterapie se však v prevenci Ca-oxalátové urolitiázy neprokázala jako účinná. Jako

slibné se jeví podávání preparátů v podobě Kaliummagnesium-citrátů – tedy kombinovaná terapie několika inhibitory (21).

Ca – indikací je recidivující Ca-oxalátová urolitiáza doprovázená enterální hyperoxalurií (při zánětlivých střevních onemocněních a malabsorpčním syndromu). V normální stravě by se mělo přijímat 800–1000 mg Ca/den. U pacientů s enterální hyperoxalurií se doporučuje ještě přidat dalších 500 mg Ca/den.

Možná medikace: Calcium Pharmavit efferv.: 1 šumivá tableta = 500 mg.

Podávat je nutno zásadně současně s jídlem.

Pyridoxin – indikací je recidivující Ca-oxalátová urolitiáza při zjištěné primární hyperoxalurii (dUOxal 1,0 a více).

Medikament: Pyridoxin tbl.: 1 tableta = 20 mg.

Doporučuje se dávka 300 mg/den. Léčba má smysl jen tehdy, pokud vyvolává pokles kaliumoxalátů. Podává se po dobu 1 roku, a pokud se neprokáže vliv na vylučování oxalátů, léčba se ukončí. V případě pozitivního efektu je možno dále pokračovat dávkou až 1,0 g/den (19).

Zásady správné prevence

Nemocní s prvním výskytem Ca-oxalátové urolitiázy, či s recidivujícími konkrementy, ale s malou metabolickou aktivitou a nepatřící do rizikové skupiny tvoří 85 % postižených. Tito pacienti nevyžadují žádná další metabolická vyšetření ani specifická preventivní opatření a jsou u nich zcela dostačující zásady všeobecné prevence. Pokud však v této skupině jsou nemocní s prokázanou perzistující či reziduální urolitiázou (po PEK či LERV), je možno k zásadám všeobecné prevence doporučit i podávání alkalických citrátů. V těchto případech stačí podávání 1× denně na večer. Studie prokázaly stejný efekt večerního podávání citrátů při srovnání s klasickým podáváním 2–3× denně (2, 16). Preventivní podávání citrátů u těchto pacientů se odůvodňuje zabráněním dalšího růstu reziduální či perzistující litíazy, která jinak působí jako centra agregace a apozice krystalů. Zlepšuje se možnost spontánního odchodu reziduálních konkrementů po PEK a LERV, protože vlivem zvýšeného pH moči se zvyšuje roz-

Tabulka 1. Doporučené léčby podle zjištěných specifických abnormalit ve složení moči (21)

typ zjištěné poruchy	doporučená opatření
hyperkalciurie	thiazidy + kaliumcitrát
primární hyperoxalurie	pyridoxin
hyperoxalurie absorpční	restrikce oxalátů v potravě
enterická hyperoxalurie	restrikce oxalátů, podávání Ca, K- citrátů
hypocitraturie	kaliumcitrát
RTA	kaliumcitrát
zvýšené vylučování Na močí/24 hod.	snížený přívod soli v potravě
malý objem moči	zvýšený přívod tekutin
bez zjištěné patologie	vysoký přívod tekutin

pustnost podílu kyseliny močové v Ca-oxalátovém konkrementu, což může vést ke zmenšení objemu konkrementu (4).

Pacienti s prokázanou zvýšenou metabolickou aktivitou litíazy a rizikové nemocné tvoří jen 15 % případů. Tyto nemocné je třeba metabolicky vyšetřit. Kromě zásad všeobecné prevence je nutno doporučit další specifická preventivní opatření vyplývající ze zjištěných metabolických poruch a rizik.

Závěr

Zatímco v minulosti se u každého nového výskytu konkrementu považoval aktivní přístup (LERV, PEK, URS extrakce) za nejlepší řešení, dnes se důraz klade na prevenci.

V době stoupajících nákladů na zdravotnictví se preventivní opatření jeví jako medicínsky smysluplná a ekonomicky výhodná. V současné době jsme s to při správně prováděné sekundární prevenci snížit počet recidiv na 10–15 %.

Každý pacient (je jedno zda s první atakou litíazy bez dalšího rizika, či s recidivující litíazou a patřící do rizikové skupiny) by měl být dokonale seznámen se zásadami všeobecné prevence. U 85 % litiatiků s Ca-oxalátovými konkrementy lze účinně zabránit recidivám pouhým dodržováním zásad všeobecné prevence, které spočívají především v normalizaci rizikových faktorů životního stylu. Důraz se klade na tato doporučení:

1. Redukce hmotnosti (BMI 18–25 kg/m²), dostatek pohybu a snížení stresu.
2. Dostatečný příjem tekutin rozdělený v průběhu dne, nejlépe pitím pH-neutrálních nápojů k nutnému snížení koncentrace moči (specifická hmotnost 1,010 g/cm³ a méně).
3. Vybraná strava bohatá na balastní látky, chudá na NaCl (4–5 g/den), s kontrolovaným

obsahem živočišných bílkovin (0,8–1,0 g/kg hmotnosti/den) a s optimálním obsahem Ca²⁺ (1 000 mg/den).

4. Alkalizující opatření (potrava a podávání alkalických citrátů) za účelem poklesu koncentrace litogenních substancí v moči a zlepšení její inhibiční aktivity.

Pouze 15 % litiatiků s recidivujícími Ca-oxalátovými konkrementy vyžaduje specifickou medikamentózní prevenci vycházející ze zjištěných anomálií a rizik při metabolickém vyšetření.

Problém následné spolupráce pacientů lze řešit individuálním přístupem a správným vedením. Základem úspěchu je dobře informovaný a motivovaný nemocný.

MUDr. Pavel Rajmon

Urologická klinika FN a LF UP
I. P. Pavlova 6, 775 00 Olomouc
e-mail: rajmonp@fnol.cz

Literatura

1. Bartoníčková K. Metabolické vyšetření urolitiázy – význam, vyšetření, terapie a metafylaxe. Urolog. pro Praxi 2004; 3: 121–124.
2. Berg C, Larson L, Tiselius HG. The effects of a single evening dose of alkaline citrate on urine composition and calcium stone formation. J. Urol 1992; 148(3): 979–985.
3. Butz M. Alkalizitrattherapie bei rezidivierender Kalzium-Urolithiasis. Urologe B 1987; 27: 95–99.
4. Cicerello E, Mero F, Gambaro G, et al. Effect of alkaline citrate therapy on clearance of residual renal stone fragments after extracorporeal shock wave lithotripsy in sterile Calcium and infection nephrolithiasis patients. J Urol 1994; 151(1): 5–9.
5. Ekeruo WO, Tan YH, Zouny MD, et al. Metabolic risk factors and the impact of medical therapy on the management of urolithiasis in obese patients. J Urol. 2004; 172(1): 159–163.
6. Ganter K, Winter P, Brockhaus S, Hesse A. Alkalisierung des Harns zur Metaphylaxe bei Kalziumoxalatsteinen K-Zitrat v. s. Na-K-Zitrat. Urologe B 1996; 36(6): 461–465.
7. Grasses F, Conte A. Urolithiasis, inhibitors and promoters. Urological Research 1992; 20(1): 86–88.
8. Hartmann RE, Strub M. Harnsteine. Urologe A 2006; 45(Supplement 4): 181–184.
9. Hess B, Maura H, Ackermann D, Jaeger P. Effects of a „common sense diet“ on urinary composition and supersaturation in patients with idiopathic calcium urolithiasis. Eur. Urol. 1999; 36(2): 136–143.
10. Hesse A. Urinary calculi 2: metabolic defects nutrition errors and metaphylaxis. Urologe A 2002; 41(6): 616–628.
11. Hesse A, Brande E, Gilbert DM, Koehrmann KU, Alken P. Aktuelle Daten zur Prävalenz und Inzidenz des Harnsteinleidens in Deutschland. Deutscher Urologen-kongress Wiesbaden 2002.
12. Khazim A. Metabolické poruchy u pacientů s urolitiázou. Urol. Listy 2004; 2: 12–15.
13. Kočvara R, Pláček V, Ťušíková J. Metafylaxe urolitiázy, způsob a výsledky. Čas. Lék. čes. 1989; 128: 266–269.
14. Křížek V, Sadílek L. Urolitiáza, etiopatogeneze, konzervativní terapie a prevence. Praha: Avicenum, 1990.
15. Pak CY, Fuller C, Sakhal K, Preminger GM, Brittan F Long – term treatment of calcium nephrolithiasis with potassium citrate. J. Urol. 1985; 134(1): 11–12.
16. Rinnab L, Hautmann RE, Straub M. Alkalizitrate in der Urologie. Urologe A 2004; 43(4): 429–439.
17. Stejskal D. Etiopatogeneze a metafylaxe metabolických poruch a rizik urolitiázy. Interní Med. 2003; 1: 8–14.
18. Stejskal D. Urolitiáza: etiopatogeneze, diagnostika, primární a sekundární prevence. Praha: Grada, 2007.
19. Straub M, Hautmann RE. Prävention der Nephrolithiasis. Bewährte Strategie und neue Konzepte. Urologe A 2004; 43(4): 440–449.
20. Straub M, Hautmann RE, Hesse A, Rinnab L. Kalziumoxalatharnsteine und Hyperoxalurie. Urologe A 2005; 44(11): 1315–1323.
21. Tiselius HG, Alken P, Buck C, Galluci M, Knoll T, Soreca K, Türk Ch. Guidelines on Urolithiasis in: EAU Guidelines 2008.
22. Wilbert DM, Wechsel HW, Lahme S. Diagnostik und Therapie der Urolithiasis-Tübinger Konzept. Urologe B 1998; 38(6): 509–521.
23. Zvara V, Revúsová V. Močové konkrementy; Veda 1988.