

Dnešní zásady a metody metafylaxe urolitiázy

MUDr. Pavel Sikora

Urologické oddělení, Nemocnice Vyškov

Článek pojednává o současných trendech metafylaxe urolitiázy, laboratorních vyšetřeních krve a moči určených k prevenci recidivy močových kamenů. Podrobněji jsou rozebrány dietní a léková opatření (obecná a specifická), jakožto i nejčastější metabolické poruchy spojené s tvorbou jednotlivých typů konkrémentů.

Klíčová slova: urolitiáza, oxalát, urát, cystin, hyperkalciurie, hyperoxalurie.

Current principles and methods of metaphylaxis of urolithiasis

The article deals with the current trends in the metaphylaxis of urolithiasis and laboratory blood and urine tests intended to prevent the recurrence of urinary stones. Dietary and medical measures (general and specific) as well as the most common metabolic disorders associated with the formation of particular types of concrements are discussed in more detail.

Key words: urolithiasis, oxalate, urate, cystine, hypercalciuria, hyperoxaluria.

Urol. praxi, 2015; 16(5): 196–199

Úvod

Urolitiáza je přítomnost konkrémentů v močových cestách (nefro-, uretero-, cysto-, uretrolitiáza) nebo kamenotvorné substance v renálním parenchymu (nefrokalcinóza). Urolitiáza postihuje asi 4 % populace. Téměř polovina pacientů zažije recidivu urolitiázy pouze jednou za život (1, 2). Pacienti s vysokým rizikem opakované recidivy představují přibližně 25 % z celkového počtu litiatiků. Na základě typu konkrémentu a závažnosti onemocnění je možno rozdělit pacienty na ty s nízkým a s vysokým rizikem recidivy urolitiázy. Do skupiny s vysokým rizikem, u kterých je nutná pravidelná observace, řadíme pacienty s včasným výskytem konkrémentů (dětství, puberta), rodinnou anamnézou urolitiázy, brushitovými, struvitovými či urátovými konkrémenty, solitární ledvinou, hyperparatyreózou, nefrokalcinózou, gastrointestinálními onemocněními (jejuno-ileální bypassy, stavy po resekci, Crohnova choroba, malabsorpční stavy, enterická hyperkalciurie po urologických derivačních výkonech), sarkoidózou. Těž jedince s tzv. rizikovou medikací, nepříznivě ovlivňující složení moči (kortikoidy, cytostatika, vitamin D, laxantiva, tablety s obsahem Ca), je nutné pravidelně sledovat. Dále jsou ohroženi pacienti s litiázou vzniklou na genetickém podkladě (cystinurie A, B, AB, primární hyperoxalurie, renální tubulární acidóza typ I), jedinci s 2,8-dihydroxy-adeninovými konkrémenty, xantinurií, Lesch-Nyhanovým syndromem a cystickou fibrózou. V neposlední řadě těž pacienti s urologickými anatomickými odchylkami (houbovitá ledvina, stenóza pyeloureterálního přechodu, divertikly a cysty ledvinových kalichů, stenózy močovodu, vezikoureterální reflux, podkovovitá ledvina, ure-

terokéla). U pacientů s nízkým rizikem recidivy urolitiázy postačuje v rámci další prevence doporučení zásad nespecifické (všeobecné) metafylaxe (viz níže). Tito pacienti již nepotřebují další vyšetření ani sledování. Vysoce riziková skupina vyžaduje k prevenci recidivy kromě nespecifické také specifickou metafylaxi, která vychází ze složení konkrémentu a zjištěného metabolického rizika. Tyto nemocné je nutno včas rozpoznat a odpovídajícím způsobem metabolicky vyšetřit.

Etiologie a geneze urolitiázy

Moč bývá dosti často přesyceným roztokem málo rozpustných solí. Záleží nejen na koncentraci litogenních iontů nebo látek, ale i na faktorech inhibujících vyloučení málo rozpustné substance z nasyceného nebo dokonce přesyceného roztoku tzv. inhibitory litogeneze. Samotný litogenní efekt je výsledkem interakce tří složek: zvýšené koncentrace kamenotvorných složek, přítomnosti složek vytvářejících krystalizační jádra a nedostatečné účinnosti inhibitorů krystalizace, přičemž pomalé proudění či stáza moči vznik konkrémentů podporuje. Zdá se, že hlavním důvodem vzniku konkrémentů je deficit inhibitorů krystalizace (3). Inhibitory krystalizace brání nukleaci pevných látek v moči, inhibují růst krystalů a jejich agregaci. Při pátrání po rizikových faktorech, které se spolupodílejí na vzniku močových kamenů, je nutno brát zřetel na některé anamnestické údaje, jako jsou: výskyt urolitiázy v rodině, nedostatečný přívod tekutin, sedavé zaměstnání, věk pacienta (muži mají vrchol výskytu litiázy ve věku mezi 40–50 lety, ženy ve věku 16–30 let a po menopauze, u cystinových konkrémentů je začátek výskytu kolem 20. roku života). Dále v rámci anamnézy sledujeme

dietní návyky, zejména nadměrný přívod živočišných bílkovin (4), mléka a mléčných výrobků, minerálních vod bohatých na vápník, špenátu, rebarbory, čokolády, kakaa, silných čajů, alkoholu. Též abúzus některých léků, jako jsou laxancia, fenacetin, vitamin C a D, acetazolamid, mohou vést ke zvýšené tvorbě urolitiázy. Zvýšený výskyt močových konkrémentů může jít na vrub též některým chorobným stavům, jako je hyperurikemický syndrom, diabetes mellitus, infekce ledvin a vývodných moč. cest, renální tubulární acidóza, endokrinopatie (především hyperparatyreóza), enteropatie a stavy po resekci střeva, nádorová onemocnění (metastázy, ozařování, cytostatika), cystinurie, oxalóza. Inhibitory krystalizace (Mg, citráty, kyselý mukopolysacharidy) brání nukleaci pevných látek v moči. Magnézium vytváří s oxalátem v moči dobře rozpustné komplexy, čímž dochází k poklesu přesycení moči velmi špatně rozpustným Ca-oxalátem. Deficit magnézia navíc brání tvorbě magnéziumoxalátových komplexů ve střevě a jejich následnému odchodu stolicí (zvýšená možnost resorpce oxalátů do krve). Alkalický citrát představuje v současné době nejsilnějšího inhibitora krystalizace kalcium-oxalátových konkrémentů. Tyto medikamenty na sebe v moči navazují volné Ca^{2+} ionty a snižují zpětnou resorpci citrátů z primární moči. Výsledkem je zvýšení citraturie, pH moči a pokles kalciurie.

Nespecifická metafylaxe

Vedle zevních faktorů (klíma, geografické podmínky, složení pitné vody, sociální poměry) hraje při vzniku urolitiázy nezastupitelnou roli i výživa. Základem každé metafylaxe urolitiázy jsou správná dietní doporučení a jejich následné

dodržování (compliance pacienta je vždy základním předpokladem správné metafylaxe). Cílem dietních opatření je snížení zatížení ledvin, snížení výdeje kamenotvorných látek močí, zvýšení podílu protektorů (inhibitorů) tvorby močových kamenů a zvýšení diurézy. Celkový denní příjem tekutin by se měl pohybovat v rozmezí 2,5–3 litry. Cílem by měla být diuréza navozená příjmem vody a hypotonických nápojů s neutrálním pH. Optimální diuréza by se měla pohybovat kolem 2–2,5 litrů za den. Složení tekutin je dalším předpokladem správné metafylaxe. Zásadou je jejich co nejpestřejší skladba. Vhodné je denně střídat minerálku, čaj, mléko, ovocnou šťávu tak, aby polovina předpokládaného množství přijímaných tekutin byla čistá voda bez přísad. Nevhodné jsou nápoje slazené, mineralizované a alkohol ve větším množství v jakékoliv formě. příjem tekutin během dne by měl být rozložen rovnoměrně, aby specifická váha moči dosahovala hodnot pod 1 010. Strava u pacientů s urolitiázou: při výběru vhodných potravin se řídíme obsahem kamenotvorných látek a jejich prekurzorů. Tam, kde neznáme složení kamene, nebo je-li kámen smíšený, omezuje potraviny s nadměrným množstvím kamenotvorných látek obecně. Při doporučení vyhovujících stravovacích návyků je nutné dbát na zásadu, že dietní opatření musí být pro pacienta přijatelná, protože ty nejpřísnější diety bývají nejméně užitečné, vzhledem k tomu, že se nedodržují. V rámci nespecifické metafylaxe je vhodná strava smíšená, vyvážená, obsahující všechny složky s omezením živočišných bílkovin (především vnitřností, hovězího a vepřového masa, uzenin) (10). Denní spotřeba by neměla přesáhnout dávky 0,8–1 g/kg za den (5–6). Příjem ovoce je vzhledem k vysokému obsahu vlákniny nanejvýš vhodný, nicméně role zeleniny v rámci nespecifické prevence rekurence urolitiázy je diskutabilní pro její alkalické složení, které zvyšuje pH moči (7, 8, 9). Role vitamínu C, jako rizikového faktoru tvorby kalcium-oxalátových konkrementů, zůstává nadále kontroverzní, nicméně jeho excesivní příjem není u výše uvedené rizikové skupiny pacientů doporučován (11). Příjem kalcia by neměl až na výjimky (pacienti, u nichž dochází ke tvorbě konkrementů v souvislosti s dietou bohatou na vápník) podléhat žádným restrikcím. Doporučené denní dávky jsou 1 000–1 200 mg/den. Kalciové doplňky podávané s jídlem jsou naopak vyžadovány u pacientů s enterickou formou hyperoxalurie, vzhledem k vazbě kalcia na oxaláty ve střevě. Dále je vhodné omezení příjmu čokolády, kávy, kakaa, zelených čajů, jednoduchých cukrů, nasycených tuků a bílého

pečiva. U obézních jedinců je doporučeno snížení energetického příjmu a fyzická aktivita, která zajistí pokles tělesné hmotnosti na požadovaný BMI 18–25 kg/m². Vhodné je též omezení přísunu sodíku: vyvarovat se nadměrnému solení potravin. Denní příjem NaCl by se měl pohybovat v rozmezí 3–5 g (12).

Kalcium-oxalátové konkrementy: vyšetření, přidružené metabolické poruchy, dietní opatření a terapie

- Laboratorní vyšetření: krev: kreat., Na, K, Cl, ionizovaný vápník (ev. celkový vápník + albumin), KM, PTH, vitamin D (v případě hyperkalcémie).
- Vyšetření moči: celková diuréza za 24 hod., pH moči, specifická váha, denní ztráty za 24 hodin (dU/24) pro Ca, oxaláty, KM, citrát, Na, Mg.
- Medikamentózní terapie: hyperkalcémie 5–8 mmol/den: alkalický citrát 9–12 g/den, nebo natrium bikarbonát 1,5 g 3x denně.
- Hyperkalcémie >8 mmol/den: alkalický citrát 9–12 g/den + hydrochlorotiazid 25–50 mg/den.
- Hypocitraturie <2,5 mmol/den: alkalický citrát 9–12 g/den.
- Hyperoxalurie >0,5 mmol/den: 200–400 mg vápníku/den.
- Hyperoxalurie >1,0 mmol/den: pyridoxin v počáteční dávce 5 mg/kg/den, titrovat až na hodnotu 20 mg/kg/den.
- Hyperurikosurie >4 mmol/den: alkalický citrát 9–12 g/den, nebo natrium bikarbonát 1,5 g 3x denně + allopurinol 100 mg/den.
- Hyperurikosurie a hyperurikémie >380 umol: alkalický citrát 9–12 g/den +
- Allopurinol 100–300 mg/den. Hypomagnesurie <3 mmol/den: Magnézium 200–400 mg/den.
- Nejčastější metabolickou poruchou spojenou s tvorbou kalcium-oxalátových konkrementů je hyperkalcémie, která postihuje 30–60 % dospělých, dále hyperurikosurie: (15–56 %), hypomagnesurie: (7–23 %) a hypocitraturie (5–29 %).

U pacientů se zvýšenou hladinou ionizovaného vápníku v séru (resp. celkového vápníku a albuminu) je vhodné doplnit vyšetření hladiny parathormonu (PTH) pro potvrzení, ev. vyloučení hyperparatyreózy (HPT). pH moči <6,0 (tzv. „acidic arrest“) může zapříčinit společnou krystalizaci kalcium oxalátu s KM. Obdobně i zvýšená exkrece KM (>4 mmol/den u dospělých, nebo >12 mg/kg/den u dětí) může tuto podporovat.

Hodnoty pH moči dlouhodobě >5,8 (ve 24hodinovém sběru) za předpokladu ab-

sence uroinfekce mohou značit podezření na renální tubulární acidózu (RTA). Její definitivní potvrzení, jakož i určení jejího podtypu je možné až po absolvování testu s chloridem amonným. Hyperkalcémie může být spojená s normokalcémií (idiopatická hyperkalcémie, granulomatózní onemocnění), ev. s hyperkalcémií (hyperparatyreóza, granulomatózní onemocnění, malignity, abúzus vitamínu D). Hypocitraturie (<2,5 mmol/den) může být buď idiopatická, nebo sekundárně zapříčiněná metabolickou acidózou či hypokalcémií. Exkrece oxalátů u dospělých >0,5 mmol/den potvrzuje diagnózu hyperoxalurie. Existují 3 podtypy hyperoxalurie: primární (vzácné geneticky podmíněné onemocnění, charakterizované exkreací oxalátů obvykle v množství >1 mmol/den), sekundární (exkrece oxalátů 0,5–1,0 mmol/den), která se objevuje u nemocných s poruchou střevní resorpce tuků (biliární obstrukce, chronická pankreatitida, Morbus Crohn, resekce ilea, jejunoileální bypassy aj.) a u pacientů s dietou s nadměrným příjmem oxalátů a mírná „mild“ hyperoxalurie (exkrece oxalátů 0,45–0,85 mmol/den), běžně prokazatelná u pacientů s idiopatickou tvorbou oxalátových krystalů. Hypomagnesurie (<3,0 mmol/den) může být spojena s nízkým příjmem Mg či sníženou střevní absorpcí při chronických průjmech.

- Dietní opatření: pacienti s hyperoxalurií by měli omezit příjem oxalátů v potravě, zatímco pacienti s hyperurikosurií profitují z diety s nízkým obsahem purinů.

Kalcium-fosfátové konkrementy (apatit a brushit): vyšetření a terapie

- Laboratorní vyšetření: krev: kreat., Na, K, Cl, ionizovaný vápník (ev. celkový vápník + albumin), PTH (v případě hyperkalcémie).
- Vyšetření moči: celková diuréza za 24 hod., pH moči, specifická váha, denní ztráty za 24 hodin (dU/24) pro Ca, fosfáty, citrát.
- Medikamentózní terapie: u pacientů s apatitovými konkrementy s hyperkalcérií >8 mmol/den indikujeme podání hydrochlorotiazidu v iniciační dávce 25 mg/den, kterou titrujeme až k maximální hodnotě 50 mg/den. Pokud je současně pH moči >5,8, je nutné vyloučit RTA a uroinfekci (tuto je třeba léčit ATB dle výsledků kultivace moči).

Pokud jsou tyto exkludovány, uchylujeme se k acidifikaci moči podáním L-metioninu v dávce 200–500 mg 3x denně tak, aby bylo dosaženo pH v rozmezí 5,8–6,2. V případě hyperkalcémie je žádoucí vyloučit HPT.

U pacientů s brushitovými konkrementy je třeba vyloučit HPT a RTA. V případě negativity, a je-li přítomna hyperkalciurie >8 mmol/den podáváme hydrochlorotiazid ve stejném dávkování jak u apatitových konkrementů. Primární HPT lze řešit pouze chirurgicky odstraněním příštinných tělísek. Specifická dietní opatření s výjimkou alkalogenní stravy u pacientů s fosfátovými konkrementy neexistují.

Konkrementy z kyseliny močové (KM) a urátu amonného: vyšetření, dietní opatření a terapie

Všichni pacienti jsou zatíženi vysokým rizikem rekurence (13). Konkrementy z KM představují cca 10 % z celkového počtu pacientů s urolitiázou a jsou spojeny s hyperurikosurií a nízkým pH moči (14). Hyperurikosurie může být zapříčiněna nadměrným příjmem KM, její endogenní nadprodukci (enzymatické defekty), myeloproliferativními onemocněními, tumor lysis syndromem, léky, dnou či katabolickými stavy (15). Nízké pH moči může být způsobeno sníženou exkrecí amoniaku do moči (inzulinová rezistence či dna), zvýšenou produkcí endogenních kyselin (inzulinová rezistence, metabolický syndrom, laktacidóza vyprovokovaná excesivním cvičením), zvýšeným příjmem kyselin (nadměrný přívod živočišných bílkovin), či ztrátou bazí (průjmy). Konkrementy z urátu amonného jsou extrémně vzácné, zahrnují méně než 1 % z celkového počtu pacientů s urolitiázou. Jejich výskyt je úzce spjat s uroinfekcí, malabsorpčními syndromy (zánětlivá střevní onemocnění, ileostomie, abúzus laxancií), hypokalémií a malnutricí.

- Laboratorní vyšetření: krev: kreat., K, KM.
- Vyšetření moči: celková diuréza za 24 hod., pH moči, specifická váha, denní ztráty KM za 24 hodin (dU/24). V případě konkrementů z urátu amonného doplňujeme i vyšetření kultivace.
- Medikamentózní terapie: u pacientů s konkrementy z KM s pH moči $<6,0$: alkalický citrát 9–12 g/den, nebo natrium bikarbonát 1,5 g 3× denně. Nutné je udržovat pH moči v rozmezí 6,2–6,8 (prevence recidivy), resp. 6,5–7,2 (pokud je přistoupeno k chemolitolýze). Při hyperurikosurii >4 mmol/den podáváme allopurinol 100 mg/den, pokud je současně prokázána hyperurikémie >380 μ mol, navyšujeme dávku allopurinolu až na 100–300 mg/den.

U pacientů s konkrementy z urátu amonného s pH moči $>6,5$ podáváme L-metionin 200–500 mg 3× denně k dosažení pH moči 5,8–6,2. Vždy je nutné vyloučit uroinfekci a tuto ev. eradikovat cílenou ATB terapií.

Dietní opatření: doporučuje se snížení přívodu purinů: maso, vnitřnosti, luštěniny, některé druhy ryb, houby. Vhodná je též redukce tělesné hmotnosti (nikoliv drastické hladovky pro riziko vzniku katabolizmu a hyperurikémie). Důležitá je regulace příjmu proteinů, hlavně živočišného původu: maso nejvýše 1× denně, celkový příjem bílkovin by neměl přesáhnout 60–70 g za den, omezení příjmu alkoholu, vhodná je laktovegetabilní strava s dostatkem zeleniny a ovoce, omezení příjmu soli a jednoduchých cukrů. Zásadní roli v metafylixi urátové litiázy však hraje alkalizace moči.

Struvitové a infekční konkrementy: vyšetření a terapie

Všichni pacienti jsou zatíženi vysokým rizikem rekurence. Struvitové konkrementy představují cca 2–15 % z celkového počtu urolitiázy odeslané na mineralogický rozbor. Mohou vznikat de novo, nebo narůstat apozicí na již vytvořených kamelech, které jsou infikovány bakteriemi (zejména proteus spp.) produkujícími ureázu. Tento enzym štěpí močovinu na oxid uhličitý a amoniak, díky kterému se moč stává alkalickou.

- Laboratorní vyšetření: krev: kreat., vyšetření moči: kultivace moči a pH opakovaně.
- Medikamentózní terapie: primárně je nutné kompletní chirurgické odstranění konkrementu (16) s konkomitantní krátkodobou či dlouhodobou antibiotickou terapií (17) a acidifikací moči podáním metioninu 200–500 mg 1–3× denně či chloridu amonného 1 g 2–3× denně. U závažných infekcí je možno doplnit terapii o acetoxyhydroxamickou kyselinu (15 mg/kg/den), která je inhibitorem ureázy (v současnosti nedostupná na trhu v EU).

Cystinové konkrementy: vyšetření, dietní opatření a terapie

Všichni pacienti jsou zatíženi vysokým rizikem rekurence. Cystinové konkrementy představují u dospělých 1–2 % z celkového počtu močových konkrementů, u dětí 6–8 %.

- Laboratorní vyšetření: krev: kreat.
- Vyšetření moči: celková diuréza za 24 hod., pH moči, specifická váha, denní ztráty cystinu za 24 hodin (dU/24).
- Diagnóza je stanovena na základě mineralogického rozboru. Cystin je v moči s fyziologickým pH špatně rozpustný a spontánně v ní krystalizuje. Typické hexagonální krystaly v běžném vzorku moči jsou však detekovatelné pouze u 20–25 % pacientů s cystinurií (18). Cystinurii stanovíme vyšetřením kvan-

titativních ztrát cystinu močí (dU cystinu/24 hod). Množství cystinu v této by nemělo přesáhnout 30 mg (19). Dietní opatření: kromě nespecifických dietních doporučení (viz výše) je vhodná strava s nízkým obsahem metioninu (dieta s omezením všech druhů masa, včetně drůbeže a ryb, dále vajec a veškerých luštěnin). Pacienti s touto dietou však velmi špatně spolupracují a často jí nedodržují, proto je vhodné alespoň snížit příjem sodíku pod 2 g/den (20).

- Medikamentózní terapie: základním předpokladem je inhibice krystalizace cystinu alkalizací moči na pH 7,5–8,5 (alkalický citrát, natrium bikarbonát), zlepšení rozpustnosti cystinových krystalů dostatečnou hydratací, která u dospělých představuje 3,5 l tekutin/24 hod., u dětí pak 1,5 l tekutin/24 hod./m² tělesného povrchu. Relativně novým terapeutickým přístupem je podání Tioproninu (250 mg/den s titrací až na max. 2000 mg/den), který štěpí disulfidickou vazbu cystinu, čímž snižuje jeho koncentraci v moči. Jednoznačnou indikací k jeho aplikaci jsou pacienti, u nichž celkové ztráty cystinu močí přesahují hranici 3 mmol/24 hod. U pacientů s nižšími ztrátami je jeho podávání pouze fakultativní a vzhledem k časté non-compliance a nežádoucím účinkům (nefrotický syndrom), odvislé od počtu recidiv cystinové urolitiázy.

Alternativou u těchto pacientů zůstává terapie ACE-inhibitorem Captopilem (75–150 mg/den). V dřívějších dobách značně rozšířená terapie kyselinou askorbovou není dle nejnovějších guidelines všeobecně doporučována.

Závěr

Močové konkrementy v dnešní době představují významný medicínsko-ekonomický problém. Včasná diagnóza umožní předejít akutním komplikacím (infekci, obstrukci, krvácení) a určení metabolického podkladu litiázy může pomoci snížit její rekurenci, která postihuje pacienty v téměř polovině případů. Základním předpokladem pro správné doporučení a vedení metafylyxe urolitiázy je rozdělení pacientů podle rizika recidivy na pacienty s nízkým a vysokým rizikem.

Literatura

1. Hesse A, Brandle E, Wilbert D, et al. Study on the prevalence and incidence of urolithiasis in Germany comparing the years 1979 and 2000. Eur Urol. 2003; 44(6): 709–713.
2. Strohmalder WL. Course of calcium stone disease without treatment. What can we expect? Eur Urol 2000; 37(3): 339–344.
3. Hess B. Pathophysiology, diagnosis and conservative therapy in Calcium kidney calculi, Ther Umsch, 2003; 60: 79–87.
4. Osther PJ. Effect of acute acid loading on acid-base and calcium metabolism. Scand J Urol Nephrol, 2006; 40: 35–44.

5. Rajmon P, Mucha Z, Vrána J, Král M. Metafylaxe urolitiázy. Urol. praxi, 2014; 15(1): 12–17.
6. Fink HA, Akornor JW, Garimella PS, et al. Diet, fluid or supplements for secondary prevention of nephrolithiasis: a systematic review and metaanalysis of randomized trials. Eur Urol. 2009; 56(1): 72–80.
7. Ebisuno S, Morimoto S, Yasukawa S, et al. Effects of long term rice bran treatment on stone recurrence in hypercalciuric patients. Br J urol. 1991; 67(3): 237–240.
8. Hiatt RA, Ettinger B, Caan B, et al. Randomized controlled trial of a long animal protein, high-fiber diet in the prevention of recurrent calcium oxalate kidney stones. Am. J. Epidemiol. 1996; 144: 25–33.
9. Dussol B, Iovanna C, Rotily M, et al. Randomized controlled trial of a long animal protein, high-fiber diet in the prevention of recurrent calcium nephrolithiasis. Nephron clin Pract 2008; 110: 185–194.
10. Hess B, Mauron H, Acrermann D, et al. Effects of a common sense diet on urinary composition and supersaturation in patients with idiopathic calcium urolithiasis. Eur Urol. 1999; 36(2): 136–143.
11. Auer BL, Auer D, Rodger AL. The effect of ascorbic acid ingestion on the biochemical and physicochemical risk factors associated with calcium oxalate stone formation. Clin Chem lab Med 1998; 36(3): 143–147.
12. Hesse AT, Tiselius HG, Siener R, Hoppe B. (Eds). Urinary stones, diagnosis, treatment and prevention of cerurrence. 3rd. Edn., Basel, S. Karger AG, 2009.
13. Hesse AT, Tiselius H-G, Siener R, Hoppe B. (Eds). Urinary stones, diagnosis, treatment and preventiv of recurrence, 3rd. edn. Basel, S. Karger AG, 2009.
14. Mandel NS, Mandel GS, Urinary tract stone disease in the US veteran population. II. Geographical analysis of variations in composition. J. Urol. 1989; 142(6): 1516–1521.
15. Stejskal D. Urolitiáza. Praha: Grada publishing 2007: 77.
16. Gettman MT, Segura JW. Struvite stones: diagnosis and current treatment concepts. J Endourol 1999; 13(9): 653–658.
17. Wong HY, Riedl CR, Griffith DP. Medical management and prevention of struvite stones. In: Coe FL, Favus MJ, Pak CYC, Parks JH, Preminger GM, eds, Kidney stones: medical and surgical management. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996: 941–950.
18. Knoll T, Zollner A, Wendt-Nordahl G, et al. Cystinuria in childhood and adolescence: recommendations for diagnosis, treatment, and follow-up. Pediatr Nephrol 2005; 20(1): 19–24.
19. Fjellstedt E, Denneberg T, Jappsson JO, et al. Cystine analyses of separate day and night urine as a basis for the management of patients with homozygous cystinuria. Urol Res 2001; 29(5): 303–310.
20. Ng CS, Streem SB. Contemporary management of cystinuria. J Endourol 1999; 13(9): 647–651.

Článek přijat redakcí: 4. 2. 2015
Článek přijat k publikaci: 26. 3. 2015

Autor prohlašuje, že zpracování článků
nebylo podpořeno žádnou společností.

MUDr. Pavel Sikora

Urologické oddělení, Nemocnice Vyškov
Purkyňova 36, 682 01 Vyškov
pavel_sikora@volny.cz

