

Hyperurikemie z perspektivy nefrologického pacienta

Štěpán Bandúr

I. interní klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady Praha

Hyperurikemie představuje častý laboratorní nález u pacientů s různými onemocněními. Kromě pacientů s akutními či chronickými formami dny ji nacházíme často u obézních pacientů s metabolickým syndromem, nádorovým onemocněním, ale také u pacientů s renální dysfunkcí – ať už s akutním renálním poškozením (AKI) nebo s chronickým onemocněním ledvin (CKD). Hyperurikemie může být jak příčinou, tak i následkem snížení renální funkce. Je zodpovědná za akutní i chronické formy renálních onemocnění a nepříznivě zřejmě také ovlivňuje kardiovaskulární riziko, u pacientů s renální dysfunkcí již tak zvýšené. Nevyjasněným zůstává vztah hyperurikemie a progresu chronického onemocnění ledvin, a tedy i potenciálně významná indikace k léčbě tzv. asymptomatické hyperurikemie.

Klíčová slova: akutní renální poškození (AKI), hyperurikemie, chronické onemocnění ledvin (CKD), kardiovaskulární riziko, kyselina močová.

Hyperuricemia in renal disease patients

Hyperuricemia is a common laboratory finding in different types of patients. Except of those with acute or chronic gout, it is frequently found in patients with metabolic syndrome, patients with malignancies or renal impairment – acute kidney injury (AKI) and chronic kidney disease (CKD). Hyperuricemia might cause renal dysfunction or might be a part of laboratory abnormalities associated with loss of renal function as well. There is also large body of evidence of hyperuricemia as a potential cardiovascular (CV) risk factor, which might even more increase CV risk in CKD patients. Association of asymptomatic hyperuricemia and progression of CKD remains controversial, as well as indication for hypouricemic treatment in this clinical setting.

Key words: acute kidney injury (AKI), cardiovascular risk, hyperuricemia, chronic kidney disease (CKD), uric acid.

Úvod

Je všeobecně známo, že u člověka představuje kyselina močová konečný produkt metabolismu endogenních i exogenních purinů. Je také již více než 150 let znám kauzální vztah hyperurikemie a onemocnění především kloubů a měkkých tkání, tedy dnou. Alfred Baring Garrod byl tím, kdo v roce 1848 prokázal přítomnost kyseliny močové v krvi u pacientů s akutním dnovým záchvatem a jako první postuloval etiologickou souvislost těchto dvou nálezů (1).

Prevalence hyperurikemie je v obecné populaci odhadována na 20–25 %. Dnou trpí přibližně 5,9 % mužů a 2 % žen (2). V celosvětovém měřítku lze sledovat jednoznačný trend vzestupu prevalence hyperurikemie a komplikací s ní souvisejících, včetně výrazných ekonomických dopadů. Tyto problémy jsou způsobeny stárnutím populace a masovým rozšířením rizikových faktorů hyperurikemie,

tedy obezity, zvýšeným dietním příjmem purinů, sacharidy slazených nápojů a alkoholu (3–5).

Patofyziologie

Kyselina močová je slabá kyselina ($pK_a = 5,75$), relativně dobře rozpustná v plazmě, volně filtrovatelná v glomerulech do primární moči. Kyselina močová vzniká přeměnou xantinu a hypoxantinu enzymem xantinoxidázou (oxidoreduktázou). U lidí, respektive primátů, došlo během evoluce ke ztrátové mutaci v genu kódujícím enzym urikázu (urátoxidázu), a proto nedochází k její další přeměně na hydrofilnější, tedy ve vodě rozpustnější, allantoin (6, 7). Právě následky tohoto pozoruhodného evolučního fenoménu budou obsahem předkládaného textu.

K výše zmíněné mutaci došlo zřejmě ve 2 krocích – jednak v oblasti promotoru a dále v exonech 3 a 5, jejichž výsledkem je úplná ztráta příslušné

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Štěpán Bandúr, Ph.D., stepan.bandur@fnkv.cz

I. interní klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Šrobárova 50, 100 34 Praha 10

Cit. zkr: Vnitř Lék 2020; 66(4): 259–266

Článek přijat redakcí: 22. 10. 2018

Článek přijat k publikaci: 15. 11. 2019