

Embase, Cochrane CENTRAL, abstrakta z kongresů EULAR a ACR z let 2010–2011, tedy kombinaci klinické evidence (evidence based medicine – EBM) a expertízy, na základě kterých bylo definováno celkem 10 „mezinárodních doporučení“ týkajících se terapie hyperurikemie nazvaných The 3e (Evidence, Expertise, Exchange) Initiative (87). Za nejpodstatnější lze považovat doporučení číslo 2 týkající se „komorbidit“. Zde se konstatuje, že hyperurikemie nepředstavuje rizikový faktor chronického renálního selhání. Doporučení číslo 8 týkající se „monitorace“ hladin kyseliny močové definuje cílové hladiny urikemie jako $< 360 \mu\text{mol/l}$ ($< 300 \mu\text{mol/l}$, jsou-li přítomny tofy). Doporučení číslo 10 reflektující problematiku „asymptomatické hyperurikemie“ konstatuje, že terapií tohoto stavu nelze doporučit a že taková terapie nevede k zlepšení renální prognózy (poklesu sérového kreatininu a proteinurie) (88, 89).

Britská revmatologická společnost (The British Society for Rheumatology) navrhuje terapii hyperurikemie k cílové hodnotě $356,91 \mu\text{mol/l}$ ($6,0 \text{ mg/dl}$) pro pacienty s nekomplikovanou, respektive $297,425 \mu\text{mol/l}$ ($5,0 \text{ mg/dl}$) u pacientů s komplikovanou, tedy tofózní

dnou (5). Indikací k terapii Febuxostatem či ke kombinaci inhibitorů xantinoxidázy a urikosurik je zde přítomnost komorbidit limitujících možnost podání vyšších dávek inhibitorů xantinoxidázy (renální a srdeční selhávání), opakované dnové záchvaty, chronická tofózní dna a dna s destruktivní artritidou.

Indikací k terapii asymptomatické hyperurikemie v doporučeních Evropské odborné revmatologické společnosti EULAR (European League Against Rheumatism) (90), Americké odborné revmatologické společnosti ACR (American College of Rheumatology) (91) ani výše uvedené Britské odborné revmatologické společnosti (The British Society for Rheumatology) (92) nenacházíme.

Terapii asymptomatické hyperurikemie lze však doporučit u onkologicky nemocných pacientů, zvláště pokud je u nich plánována chemoterapie, jako prevenci rozvoje akutní urátové nefropatie související se syndromem nádorové lýzy.

Kompletní citace jsou k dispozici u autora textu.

LITERATURA

- McCrudden F. Uric Acid: The Chemistry, Physiology, and Pathology of Uric Acid and the Physiologically Important Purine Bodies, With a Discussion of the Metabolism in Gout. New York, NY: Paul Hoeber Medical Books 1905.
- Maesaka JK, Fishbane S. Regulation of renal urate excretion: a critical review. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 917–933.
- Desideri G, Puig JG, Richette P. The management of hyperuricemia with urate deposition. *Curr Med Res Opin* 2015; 31: (Suppl. 2): 27–32.
- Shields GE, Beard SM. A Systematic Review of the Economic and Humanistic Burden of Gout. *Pharmacoeconomics* 2015; 33: 1029–1047.
- Lee H, Hall A, Nathan N, et al. Mechanisms of implementing public health interventions: a pooled causal mediation analysis of randomised trials. *Implement Sci* 2018; 13: 42.
- Oda M, Satta Y, Takenaka O, et al. Loss of urate oxidase activity in hominoids and its evolutionary implications. *Mol Biol Evol* 2002; 19: 640–653.
- Voet D, Voet J. *Biochemistry*. 4. Ed. (s.l.): John Wiley & Sons.
- Whiteman M, Halliwell B. Protection against peroxynitrite-dependent tyrosine nitration and alpha 1-antitrypsinase inactivation by ascorbic acid. A comparison with other biological antioxidants. *Free Radic Res* 1996; 25: 275–283.
- Ames BN, Cathcart R, Schwiers E, et al. Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1981; 78: 6858–6862.
- Wu XW, Muzny DM, Lee CC et al. Two independent mutational events in the loss of urate oxidase during hominoid evolution. *J Mol Evol* 1992; 34: 78–84.
- Susumu W, Duk-Hee K, Lili F, et al. Uric Acid, Hominoid Evolution, and the Pathogenesis of Salt-Sensitivity Originally published. *Hypertension* 2002; 40: 355–360.
- Keilin J. The biological significance of uric acid and guanine excretion. *Biol Rev* 1959; 34: 265–296.
- Conger JD. Acute uric acid nephropathy. *Med Clin North Am* 1990; 74: 859–871.
- Seldin DW, Giebisch G (eds). *The Kidney, Physiology and Pathophysiology*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2000, 193–222.
- Roch-Ramel F, Guisan B. Renal Transport of Urate in Humans. *News Physiol Sci* 1999; 14: 80–84.
- Rice T, Vogler GP, Perry TS, et al. Heterogeneity in the familial aggregation of fasting serum uric acid level in five North American populations: the Lipid Research Clinics Family Study. *Am J Med Genet* 1990; 36: 219–225.
- Köttgen A, Albrecht E, Teumer A, et al. Genome-wide association analyses identify 18 new loci associated with serum urate concentrations. *Nat Genet* 2013; 45: 145–154.
- Enomoto A, Kimura H, Chairoungdua A, et al. Molecular identification of a renal urate anion exchanger that regulates blood urate levels. *Nature* 2002; 417: 447–452.
- Igarashi T, Sekine T, Sugimura H, et al. Acute renal failure after exercise in a child with renal hypouricaemia. *Pediatr Nephrol* 1993; 7: 292–293.
- Richette P, Perez-Ruiz F, Doherty M, et al. Improving cardiovascular and renal outcomes in gout: what should we target? *Nat Rev Rheumatol* 2014; 10: 654–661.
- Okafor O. Allopurinol as a therapeutic option in cardiovascular disease. *Pharmacol Ther* 2017; 172: 139–150.

Připravujeme do Vnitřního lékařství

2020

5

- Pulmo-renální syndrom
- Obstrukční spánkové apnoe a arteriální hypertenze: úloha črevního mikrobiómu
- Deriváty sulfonyleurey a riziko hypoglykemie u diabetiků 2. typu
- Chronické cholestatické jaterní choroby
- Diabetes mellitus a nelegální drogy



VYJDE
V SRPNU