

Hyperurikémie a metabolický syndrom

Lukáš Rozsival¹, Michael Jenšovský², Jana Urbanová³, Natálie Michalcová¹, Ludmila Brunerová³,
Jana Malinovská¹, Juraj Michalec¹, Jan Brož¹

¹Interní klinika, 2. LF UK a FN Motol, Praha

²Kardiologická klinika, 2. LF UK a FN Motol, Praha

³Interní klinika, 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Kyselina močová (UA) se převážně tvoří v játrech, střevech a cévním endotelu jako konečný produkt metabolismu purinů získaných exogenně z potravy a endogenně z poškozených nebo mrtvých buněk. Ledviny hrají hlavní roli ve vylučování UA, eliminují asi 70 % denní produkce. Zbytek (přibližně 30 %) je vylučován střevem. Pokud tvorba UA překračuje její vylučování, vzniká hyperurikémie. Hyperurikémie je silně spojena s rozvojem a závažností metabolického syndromu. Nadměrná exprese urátového transportéru 1 (URAT1) a glukózového transportéru 9 (GLUT9) a narušení glykolýzy kvůli inzulinové rezistenci mohou souviset s rozvojem hyperurikémie u metabolického syndromu. Dříve se hyperurikémie považovala pouze za hlavní příčinu dny a dnové artritidy. Také se předpokládalo, že hyperurikémie u pacientů s renálními onemocněními je důsledkem nedostatečného vylučování UA kvůli ledvinovému selhání, a proto nebyla cílem intenzivní léčby. Základní vědecké poznatky nyní naznačují, že hyperurikémie hraje patogenní roli při vzniku chronického onemocnění ledvin a kardiovaskulárních onemocnění, protože způsobuje endoteliální dysfunkci, proliferaci cévních hladkých svalových buněk a aktivaci renin-angiotenzinového systému. Další nashromážděné údaje naznačují, že léčba snižující hladinu UA zpomaluje progresi těchto onemocnění. Snižování hladiny UA je účinnou metodou pro zlepšení stavu, ale ne všechny látky snižující hladinu UA fungují stejně. V klinické praxi je třeba tyto látky používat s opatrností.

Klíčová slova: kyselina močová, hyperurikémie, metabolický syndrom, rizika, terapie hyperurikémie.

Hyperuricaemia and metabolic syndrome

Uric acid (UA) is predominantly formed in the liver, intestine and vascular endothelium as an end product of the metabolism of purines derived from food and endogenously from damaged or dead cells. The kidneys play a major role in the excretion of UA, eliminating about 70 % of the daily production. The remainder (approximately 30 %) is excreted by the intestine. If the production of UA exceeds the capacity of its excretion, hyperuricaemia results. Overexpression of urate transporter 1 (URAT1), glucose transporter 9 (GLUT9) and impaired glycolysis due to insulin resistance may be related to the development of hyperuricaemia in metabolic syndrome. Hyperuricemia is associated with the development and severity of metabolic syndrome. Previously, hyperuricaemia was thought to be the main cause of gout and gouty arthritis only. It was also assumed that hyperuricemia in patients with renal disease was a consequence of inadequate UA excretion due to renal failure and therefore was not a target for intensive treatment. Basic scientific evidence now suggests that hyperuricemia plays a pathogenic role in the development of chronic kidney disease and cardiovascular disease by causing endothelial dysfunction, vascular smooth muscle cell proliferation, and activation of the renin-angiotensin system. Lowering UA levels is an effective method for improving the condition, but not all UA lowering agents work the same. In clinical practice, these agents should be used with caution. Further accumulating data suggest that UA-lowering therapy slows the progression of these diseases.

Key words: uric acid, hyperuricemia, metabolic syndrome, risk, hyperuricemia therapy.