

Léčí se zvyšujícími se dávkami pyridoxinu (vit. B₆), který odklání metabolismus glyoxylátů, čímž snižuje endogenní produkci oxalátů. Doporučují se dávky 5–8 mg/kg/den (23, 29).

Nově je k dispozici lék lumasiran (Oxlumo), který účinně snižuje oxalurii u I. typu primární hyperoxalurie. Lumasiran snižuje hladinu enzymu glykolát oxidázy, čímž snižuje množství dostupného glyoxylátu, substrátu pro syntézu oxalátu. Lze ho podat u pacientů jakéhokoli věku a stadia onemocnění ledvin. Podává se subkutánně. Léčba sestává z nasycovacích dávek podávaných jednou měsíčně po dobu 3 měsíců, po nichž následují udržovací dávky, které se odvíjí od tělesné hmotnosti pacienta (viz příbalová informace přípravku) (30).

Dihydroxyadeninurie: Způsobená mutací enzymu adeninfosforibosyltransferázy. Dochází ke tvorbě konkrementů 2,8-dihydroxyadeninu, které infiltrují parenchym ledvin, což vede k intersticiální fibróze a selhání ledvin. Včas zavedená celoživotní léčba alopurinolem nebo febuxostatem zabrání nadprodukci DHA. Alkalizace moči je při léčbě DHA konkrementů neúčinná. Jelikož mají tyto konkrementy nízkou radiologickou denzitu, mohou být mylně zaměněny za litiázu z kyseliny močové. Vždy je tedy potřeba provést analýzu konkrementů (31).

Renální tubulární acidóza: Způsobena poruchou zpracování bikarbonátu v renálním nefronu. Bikarbonát je jedním z pufrů, sloužících k udržení normální acidobazické rovnováhy organismu.

Distální renální tubulární acidóza (typ I): Je porucha distální acidifikace moči. Je buď kompletní (nízký bikarbonát v analýze krevních plynů), nebo nekompletní (normální bikarbonát v analýze krevních plynů). Vzniklá acidóza vede ke zvýšenému uvolňování fosforečnanu vápenatého z kostí při pufrování kyselin, zvýšené střevní absorpci vápníku a snížené tubulární reabsorpci těchto iontů. Stupeň hyperkalcémie je úměrný závažnosti acidózy. Ve složení konkrementu převažuje kalciumfosfát (hydroxylapatit, brushit).

Proximální renální tubulární acidóza (typ II): Je charakterizována snížením proximální reabsorpční kapacity hydrogenuhličitanu, což vede k jeho úbytku v moči, dokud jeho sérová koncentrace neklesne na úroveň dostatečně nízkou k tomu,

aby mohl být veškerý filtrovaný hydrogenuhličitan reabsorbován. Obvykle nebývá spojena s urolitiázou (32; 33).

Hyperparatyreóza: Hyperkalcémie je častým nálezem u primární hyperparatyreózy (4; 10). Nadbytek vápníku v moči může pocházet ze zvýšené střevní absorpce vápníku, zvýšené mobilizace skeletálního vápníku nebo z obojího. Zvýšená renální produkce kalcitriolu při hyperabsorpci střevního vápníku má rozhodující vliv na tvorbu konkrementů (11, 41). Primární hyperparatyreóza se může projevit hyperkalcémií, lze ji také potvrdit stanovením hladiny parathormonu a sérového fosforu. Zvýšená hladina parathormonu a snížená hladina fosforu podporují diagnózu. Měření vápníku je vhodné opakovat, protože hyperkalcémie se může vyskytovat intermitentně. Pokud je hladina vápníku normální, může podání thiazidového diuretika „demaskovat“ okultní případy vznikem hyperkalcémie. Paratyreoidektomie snižuje riziko recidivy konkrementů, pokud je dosaženo normokalcémie. Pacienti s hyperparatyreózou mají být vyšetřeni endokrinologem (11, 34).

METAFYLAXE JEDNOTLIVÝCH TYPŮ LITIÁZY

I. Oxalátové konkrementy (kalcium oxalát monohydrát – whewellit a dihydrát – weddellit)

Kalciumoxalátové konkrementy jsou nejčastějším typem urolitiázy, se kterým se v České republice, ale i Evropě urolog setkává nejčastěji. Pro vysoký obsah vápníku jsou rtg kontrastní a jejich diagnostika je tedy snazší i s omezenými prostředky (nativní nefrogram).

a) Dietní doporučení při oxalátové litiáze

Vápník: Dieta s omezením vápníku se u oxalátové litiázy nedoporučuje i proto, že vápník brání vstřebávání oxalátů ve střevě. Proto mléčné výrobky u pacientů s oxalátovou litiázou neomezujeme. Ideální množství vápníku v potravě je 1,2 g/den (35).