

Význam diabetu 2. typu při urolitiáze, zejména z kyseliny močové: Diabetes 2. typu je rizikovým faktorem pro vznik zejména litiázy z kyseliny močové. Hlavním roli hraje nízké pH moči ($\leq 5,5$). Takto kyselé prostředí v moči podporuje precipitaci špatně rozpustné kyseliny močové. Inzulinová rezistence snižuje pH moči kvůli zhoršené schopnosti ledvin dostatečně eliminovat kyseliny ve formě amoniaku. Naopak dochází ke spotřebovávání organických kyselin, jako je citrát, a k produkci bikarbonátu. Jsou nutná dietní opatření a důsledná kompenzace diabetu (58, 59).

b) Medikamenty

Léčba spočívá zejména v alkalizaci moči především citrátem draselným v individuální dávce dle dosaženého účinku (pH moči). U pacientů s hyperurikosurií a hyperurikemií nereagující na dietní doporučení je vhodné podávat Alopurinol.

Kaliumcitrát (cca 9–12 g/den): Úprava acidobazické rovnováhy směrem k zásadité oblasti a alkalizace moči, lze využít i k disoluci existujících konkrementů. Optimální hodnota pH čerstvé moči má být v rozmezí pH 6,2–6,8. Dávka 9–12 g/den se užívá při zahájení disoluce konkrementů. Dávka se navyšuje či snižuje dle aktuálního pH moči a kalemie. Dávka určená k metafylaci je nižší, v závislosti na pH moči, dietní opatření jsou však nezbytná.

Bikarbonát sodný (zprvu 1,5 g 3×/den): Úprava acidobazické rovnováhy směrem k zásadité oblasti a alkalizace moči. Optimální pH moči má být pH 6,2–6,8. Dávka se upravuje dle pH, obvykle na 0,5–1,0 g na den, jelikož je méně účinný než kaliumcitrát, proto má být užíván spolu s ním.

Alopurinol (100–300 mg/den): Pro pacienty s hyperurikosurií, kdy nejsou účinná dietní doporučení. Jedná se o pacienty, kteří produkují velké množství kyselinu močovou, v důsledku těžké nadváhy nebo enzymatické poruchy. Vyšší dávky jsou vyhrazeny pro pacienty, kteří trpí jak hyperurikosurií, tak hyperurikemií.

Febuxostat (80–120 mg/den): Je kontraindikován při akutní dně, těhotenství a tvorbě xantinoxalových konkrementů (38, 42, 47, 60).

IV. Cystinové konkrementy

Cystinurie je geneticky podmíněné onemocnění, při kterém dochází ke tvorbě cystinových konkrementů v ledvinách. Cystin je aminokyselina přítomná ve většině bílkovin, která obsahuje thiolovou skupinu. Při mutaci v genech pro transportér dibazických aminokyselin v proximálním tubulu dochází k poruše zpětného vstřebávání cysteinu z tubulární tekutiny, což vede k jeho vysokému vylučování močí. Cystein pak dimerizuje na cystiny, který je při fyziologickém pH moči velmi špatně rozpustný a v moči krystalizuje. Cystinurie se diagnostikuje na základě rodinné anamnézy, analýzy složení konkrementů a měřením vylučování cystinu močí. Pod mikroskopem mají krystaly hexagonální tvar (61, 62). Průměrný věk prezentace onemocnění je cca 12 let, přičemž u chlapců se obvykle objevuje dříve a mívá vážnější průběh. Normální hodnota exkrece cystinu močí je $< 0,17$ mmol/den (do 40 mg cystinu/den, nebo < 25 mmol cystinu/mol kreatininu), osoby s defektním transportérem vylučují nejméně 1,66 mmol/den a dokonce až 4,16 mmol/den (63).

a) Forsírovaná hydratace

Hydratace je základem léčby. Cílem je udržet 24hodinovou koncentraci cystinu v moči pod 250–200 mg/l, což je hranice rozpustnosti při pH moči 7. Vzhledem k tomu, že většina dospělých pacientů s cystinurií vylučuje 1,66–4,16 mmol cystinu denně, doporučuje se dosáhnout diurézy alespoň 2,5–3 l denně. U dětí závisí na velikosti pacienta, obecně se doporučuje diuréza minimálně 2 l/1,73 m². Je vhodné příjem 500 ml vody před spaním a dalších 300 ml přes noc. Celkově by tedy měl příjem tekutin tvořit 3,5–4 l denně. Ideální specifická hmotnost ranní moči je $\leq 1,005$ (63, 64).

b) Dietní doporučení

Doporučuje se dieta s nižším obsahem živočišných bílkovin a omezením soli ($< 1,5$ g/den, dospělí < 2 g/den). Potraviny živočišného původu jsou bohaté na cystin a methionin, který se metabolizuje na cystin. Jejich omezení tedy vede ke snížení zátěže kyselinami, zvýšení pH moči, větší rozpust-