proLékaře.cz | 1.11.2026

Kyselina močová: patofyziologické implikácie

Uric acid: pathophysiological implications

Fedor Šimko[1], Andrej Dukát[2]

[1] Ústav patologickej fyziológie LF UK v Bratislave
[2] V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

✉ **prof. MUDr. Fedor Šimko, CSc., FESC** | fedor.simko@fmed.uniba.sk | www.fmed.uniba.sk

Doručené do redakcie 17. 12. 2018
Prijaté po recenzii 20. 2. 2019

Abstrakt
Patofyziologické vzťahy hyperurikémie sú veľmi komplexné a asociácie sú dokázané s kardiovaskulárnymi ochoreniami, hypertenziou, systémovým zápalom, zníženou vazodilatačnou odpoveďou ciev, proagregačným stavom, endotelovou dysfunkciou a oxidačným stresom. Od prvej vedeckej správy o význame hyperurikémie v r. 1871 bol opakovane dokazovaný kauzálny vztah zvýšenej hladiny kyseliny močovej ku poruchám viacerých systémov organizmu.

Kľúčové slová: hyperurikémia – kyselina močová – patofyziológia

Abstract
Pathophysiologic relations of hyperuricaemia are complex and associations are cinfirmed with cardiovascular, renal, methabolic diseases, endothelial dys-function, arterial hypertension, systemic inflammation, proaggregation and oxidative stress. From the first scientific report about hyperuricaemia in 1871 repeatedly causal relationship of increased uric acid level to several organism´s systems is described.

Key words: acid uric – hyperuricemia – pathophysiology

Úvod

Epidemiologické údaje o hyperurikémii sú jednoznačné. Tieto údaje uvádzajú výskyt hyperurikémie približne u 6 % mužov vo vekovej skupine ≥ 50 rokov v USA [1]. Za dvadsaťročie 1970–1990 ročná incidencia v USA stúpla z 20,2/100 000 na 45,9/100 000 ľudí [2]. Výskyt hyperurikémie v rôznych populáciách významne kolíše od 4 % až do 40 % v závislosti od rasových a geografických vplyvov. V nemocničnej populácii sa jej výskyt udáva okolo 7 % a slúži aj ako prediktor úmrtí počas hospitalizácie u pacientov (napr. so srdcovým zlyhávaním). V našich podmienkach výskyt dny v populácii predstavuje asi 1 % a hyperurikémie asi 5 %. V ambulanciách všeobecných lekárov pre dospelých pripadá v priemere na 1 500 pacientov asi 15 pacientov s dnou a 60 pacientov s hyperurikémiou.

Patofyziologické aspekty

Kyselina močová je chemicky 2,6,8-trihydroxypurín. U väčšiny cicavcov (okrem človeka) sa nachádza enzým urikáza, ktorý ju rozkladá. U človeka je kyselina močová konečným produktom metabolizmu purínových látok, okrem toho sa syntetizuje energeticky náročným spôsobom v pečeni. V obehovom systéme cirkuluje ako urát bez väzby na bielkoviny vo voľnej forme v tekutom stave krvi. Vo všetkých extracelulárnych tekutinách, v ktorých je hlavným katiónom sodík, je pH okolo 7,4–98 % kyseliny močovej vo forme monosódnej soli (monosodi-umurát). Pri prekročení indexu rozpustnosti kryštály, ktoré vznikajú v synoviálnej tekutine, alebo tofy u chorých s dnou, sú zložené z mononatriumurát monohydrátu. Uráty majú pritom vysokú antioxidačnú kapacitu. In vitro sledovania ukázali, že urát je účinný odpratávač (scavenger) reaktívnych kyslíkových radikálov. U zdravých osôb predstavujú uráty až 60 % celkovej antioxidačnej kapacity [3]. Referenčné populačné hodnoty kyseliny močovej v sére v priebehu života sú uvedené v tab. 1. V období pred pubertou je hladina kyseliny močovej nízka u oboch pohlaví. V puberte sa hladina urikémie prudko zvyšuje a neskôr sa u dievčat hladina zvyšuje iba mierne, a to až do menopauzy. U chlapcov sa v puberte zvyšuje veľmi prudko a zostáva potom v priebehu života na individuálne rovnakej úrovni. Hladina urikémie má teda pomerne široký populačný referenčný interval, ktorý sa za bežných okolností udržiava až do staroby, i keď aj tento podlieha aj malým chronobiologickým fluktuáciám [4]. Je teda výsledkom zvýšenej tvorby a zníženého vylučo-

proLékaře.cz | 1.11.2026

vania kyseliny močovej, alebo kombinácie oboch týchto uvedených príčin (tab. 2).

Endogénna tvorba kyseliny močovej je v značnej miere závislá od aktivity fosforibozyl-pyrofosfítu a deficitu hypoxantín-fosforibozyl-transferázy. Keďže až 70 % vylúčeného urátu sa uskutočňuje obličkami, hlavným určujúcim faktorom urikémie sú obličky. Zvyšok sa potom vylučuje gastrointestinálnym traktom: kyselinu močovú degradujú črevné baktérie na amoniak a oxid uhličitý. Prehľad homeostázy kyseliny močovej v organizme je schematicky znázornený na schéme. Tab. 3 potom uvádza najčastejšie vrodené a získané príčiny hyperurikémie. Tieto je možné v zásade rozdeliť do dvoch skupín: na situácie, v ktorých dochádza ku zvýšeniu tvorby kyseliny močovej, a na situácie, v ktorých dochádza ku zníženiu vylučovania kyseliny močovej. V tomto kontexte je napokon dôležité uviesť aj predpokladané **teoretické vplyvy inhibície xantín-oxidázy**:

- pokles endogénnej produkcie kyseliny močovej vedie ku zníženiu systémovej koncentrácie urátov
- pokles lokálnej spotreby molekulárneho kyslíka použitého na tvorbu xantínu a kyseliny močovej
- pokles tvorby lokálnych reaktívnych kyslíkových radikálov a zníženie oxidatívneho stresu
- pokles v katabolizme adenozín-monofosfátu vedie ku zlepšeniu energetiky v tkanivách
- pokles v katabolizme vazodilatačného kysličníka dusnatého

Klinické implikácie

Kyselina močová je jedným (i keď nie jediným) mechanizmom vedúcim ku progresii obličkového ochorenia. Vedie ku transformácii renálnych tubulárnych buniek na fibroblasty (transformácia epiteliálnych buniek na mezenchymálne v interstíciu je novým a doposiaľ neznámym mechanizmom). Aj samotná infúzia kyseliny močovej v experimente vedie ku zápalovej reakcii v obličke a zápal je spúšťacím mechanizmom (triggerom) progresie obličkového ochorenia. Liečbou na každé zníženie kyseliny močovej o 1 mg/dl dochádza ku zlepšeniu glomerulárnej filtrácie o 1,15 ml/min v porovnaní s neliečenými. Kyselina močová (diétne faktory, inzulínová rezistencia, liečba diuretikami) je amplifikátorom progresie straty renálnych funkcií a naopak jej zníženie liečbou alopurinolom vedie ku spomaleniu rýchlosti poklesu renálnych funkcií [5]. Z realizovaných 11 prospektívnych štúdií vo vzťahu zvýšenej kyseliny močovej k poklesu glomerulovej filtrácie a incidencii chronickej obličkovej choroby sa ukázalo na každé zvýšenie jej hladiny o 1 mg/dl relatívne riziko RR: 1,18 (95% CI 1,15–1,22) [6]. Kyselina močová je vôbec nezávislým rizikovým faktorom pre progresiu zníženia renálnej funkcie počas 5-ročného sledovania u zdravých osôb (darcov krvi) [7]. Už dávnejšie sa ukázal vzťah medzi hyperurikémiou a hypertenziou. Pri akútnom zvýšení kyseliny močovej v sére dochádza k okamžitému zvýšeniu hodnôt krvného tlaku [8]. Chronické zvýšenie vedie ku pretrvávaniu abnormálnych hodnôt krvného tlaku a vyvoláva aj ireverzibilné cievne zmeny aj zmeny v glomeruloch, ktoré napokon vedú k fixovaniu hypertenzie citlivej na soľ [9]. Včasné objavenie sa hyperurikémie je spoľahlivým prediktorom neskoršieho rozvoja hypertenzie. Národný prieskum NHANES v USA ukázal, že hyperurikémia je nezávislým prediktorom kardiovaskulárnej mortality osôb nad 45 rokov, bez ohľadu na pohlavie, menopauzálny stav, liečbu diuretikami, prítomnosti kardiovaskulárneho ochorenia, alebo na rasové rozdiely [10].

Z realizovaných 8 prospektívnych štúdií vo vzťahu zvýšenej kyseliny močovej ku diabetes mellitus sa ukázalo na každé zvýšenie jej hladiny o 1 mg/dl relatívne riziko (RR: 1,06 (95% CI 1,04–1,07). Z veľkej medzinárodnej INTERHEART štúdie (realizovanej na všetkých kontinentoch sveta a v rôznych populáciách) vieme, že hladina kyseliny močovej koreluje s telesnou hmotnosťou, hyperurikémia je prítomná až u 80 % pacientov s metabolickým syndrómom a diabetes mellitus, je prítomná u 70 % pacientov s komorbiditami: hypertenziou a diabetes mellitus [11,12]. Vzťah hyperurikémie ku kardiovaskulárnym ochoreniam je teda dokázaný dostatočne a jednoznačne [13]. Hyperurikémia je spojená s endotelovou dysfunkciou a normalizácia jej hodnôt liečbou a kontrola a eliminácia ďalších rizikových faktorov jasne zlepšujú endotelovú funkciu [14,15].

Napokon je dôležité ešte uviesť škálu diferenciálnej diagnostiky. Diferenciálna diagnostika hyperurikémie,

Tab.1 | Referenčné populačné hodnoty urikémie v µmol/l v priebehu života

veková kategória	urikémia (µmol/l)
novorodenci	< 340
dojčatá	< 220
batoľatá	< 150
deti do 15 rokov	< 390
dospelí	
muži	180–420
ženy	180–360

Tab. 2 | Príčiny hyperurikémie

stavy so zvýšenou tvorbou kyseliny močovej	zvýšená tvorba purínov „de novo“
	zvýšený exogénny príjem purínov stravou
	stavy spojené s rozpadom buniek (proliferatívne ochorenia, sarkoidóza, psoriáza, hladovanie), liečivá (cytostatiká), žiarenie (prostredie, rádioterapia), akútne koronárne syndrómy, akútne respiračné zlyhanie
stavy so zníženým vylučovaním kyseliny močovej	stavy ovplyvňujúce vylučovanie obličkami
	liečivá
	intoxikácie

proLékaře.cz | 1.11.2026

choroby a poruchy je veľmi rozsiahla. Obsahuje nasledovné:

- **vaskulárne**: dysfunkcia endotelu, ateroskleróza a všetky jej klasické rizikové faktory, metabolický syndróm, arterioloskleróza, diabetická makro- a mikroangiopatia, Mönckebergova medioskleróza (mediokalcinóza), vaskulitídy, chronická vénová choroba dolných končatín, flebotrombóza a tromboembolická choroba
- **onkologické**: zhubné nádory, malígne procesy a ich liečba
- **choroby srdca**: ischemická choroba srdca (všetky formy, vrátane akútnych koronárnych syndrómov, srdcové zlyhávanie)
- **choroby mozgu**: náhle mozgové cievne príhody a iné formy ischemickej choroby mozgu
- **choroby obličiek**: akútne a chronické glomerulonefritídy, tubulointersticiálne nefritídy vrátane dnavej nefropatie, urátová nefrolitiáza
- **choroby pľúc**: akútne respiračné infekcie, chronická respiračná insuficiencia
- **choroby krvi**: (trombofilné stavy, lymfoproliferatívne a myeloproliferatívne stavy, niektoré anémie
- **endokrínne choroby**: diabetes mellitus, hypotyreóza, hyperparatyreóza a hypoparatyreóza, diabetes insipidus
- **choroby pohybového systému**: arthritis urica, alkaptonúria, reumatoidná artritída, systémový lupus erythematosus
- **choroby pečene**: steatóza a cirhóza pečene, dyslipoproteinémie, lipidózy, glykogenózy, amyloidóza
- **infekčné choroby**: tuberkulóza, infekčná mononukleóza
- **intoxikácie**: mykointoxikácie (1. a 8. typ), otrava olovom, otrava metylalkoholom
- **genetické poruchy**: Downov syndróm, Leschov-Nyhanov syndróm
- **iné**: preeklampsia a eklampsia, dehydratácia, psoriáza, lieky: diuretiká, salicyláty, kyselina nikotínová, antituberkulotiká, cyklosporín

Záver

Patofyziologické vzťahy hyperurikémie sú veľmi komplexné a asociácie sú dokázané s kardiovaskulárnymi ochoreniami, hypertenziou, systémovým zápalom, zníženou vazodilatačnou odpoveďou ciev, proagregačným stavom, endotelovou dysfunkciou a oxidačným stresom.

Literatúra

1. Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007–2008. Arthritis Rheum 2011; 63(10): 3136–3141. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/art.30520>.

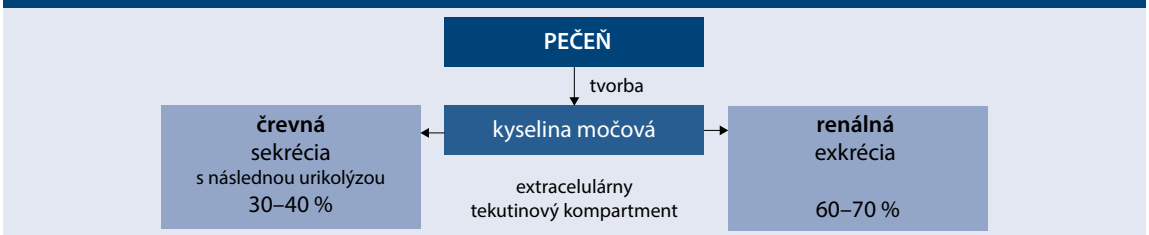
2. Whelton A. Hyperuricemia and hypertension. A Confluence of Concepts. Editorial Commentary. Hypertension 2012; 60(5): 1112–1113. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.198341>.

3. Gavorník P, Dukát A, Gašpar L et al. Klinický význam a liečba hyperurikémie. Slov Klin Pr 2007; 1(1): 18–20.

4. Najmik P. Hyperurikémia. Súč Klin Prax 2007; 4(1): 14–18.

5. Masuo K, Kawaguchi H, Mikami H at al. Serum uric acid and plasma norepinephrine concentrations predict subsequent weight gain and blood pressure elevation. Hypertension 2003; 42(4): 474–480. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.0000091371.53502.D3>.

Schéma | Homeostáza kyseliny močovej v organizme



Tab. 3 | Genetické a získané príčiny hyperurikémie

	nadprodukcia kyseliny močovej	znížená eliminácia kyseliny močovej
genetické príčiny	enzymopatie: deficit hypoxantín-guanín-ribozyl-transferázy (HGPRT), Leschov-Nyhanov syndróm, deficit fruktóza-1-fosfát-aldolázy, zvýšená aktivita syntázy 5-fosforibozyl-1-pyrofosfátu	polycystické obličky
		Downov syndróm
získané príčiny	strava s vysokým obsahom purínov	artériová hypertenzia
	hypertriacylglycerolémie	chronická obličková choroba
	alkoholizmus	lieky: diuretiká (najmä tiazidy), cyklosporín, etanbutol, pyrazínamid a i.
	chemoterapia	intoxikácia olovom
	myeloproliferatívne choroby	dehydratácia
	lymfoproliferatívne choroby	hladovanie
	karcinómy	preeklampsia v gravidite
	psoriáza	hypotyreóza

proLékaře.cz | 1.11.2026

6. Lai S, Mariotti A, Coppola B et al. Uricemia and homocysteinemia: nontraditional risk factors in the early stages of chronic kidney disease. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2014; 18(7): 1010–1017.

7. Johnson RJ, Kang DH, Feig D et al. Is there a pathogenic role of uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? Hypertension 2003; 41(4): 1183–1190. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.0000069700.62727.C5>.

8. Tangri N, Weiner DE. Uric acid, CKD, and cardiovascular disease: confounders, culprits and circles. Am J Kidney Dis 2010; 56(2): 247–250. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2010.06.004>.

9. Špinar J, Vítovec J, Pařenica J. Hypertenze a hyperurikemie. Vnitř Lék 2005; 51(1): 82–86.

10. Kang DH, Nakagawa T, Feng L et al. A role for uric acid in the progression of renal disease. J Am Soc Nephrol 2002; 13(12): 2888–2897.

11. Loeffler LF, Navas-Acien A, Brady TM et al. Uric acid level and elevated blood pressure in US adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2006. Hypertension 2012; 59(4): 811–817. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.183244>.

12. Šimko F, Šimko J, Fábryová M. ACE-Inhibition and Angiotensin II Receptor Blockers in Chronic Heart Failure: Patophysiological Consideration of the Unresolved Battle. Cardiovasc Drugs Ther 2003; 17(3):287–280.

13. Khosla UM, Zharikov S, Finch JL et al. Hyperuricemia induces endothe-lial dysfunction. Kidney Int 2005; 67(5): 1739–1742. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1523–1755.2005.00273.x>.

14. Price KL, Sautin YY, Long DA et al. Human vascular smooth muscle cells express a urate transporter. J Am Soc Nephrol 2006; 17(7): 1791–1795. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2006030264>.

15. Keenan S. Relation of Uric Acid to Serum Levels of High-Sensitivity CRP, Triglycerides, and HDL-C and to Hepatic Steatosis. Am J Cardiol 2012; 110(12): 1787–1792. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.08.012>.