proLékaře.cz | 24.10.2026

Konsenzus pro léčbu hyperurikemie u osob s vysokým kardiovaskulárním rizikem – aktualizace z roku 2025: stručné shrnutí

Consensus on the treatment of hyperuricemia in individuals at high cardiovascular risk – update 2025: brief summary

Stručné shrnutí z Expert consensus for the diagnosis and treatment of patients with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2025 update, uveřejněného v časopise European Journal of Internal Medicine 2026; 146: 106727, připravila pro časopis AtheroReview MUDr. **Zuzana Zafarová.**

✉ **redakce** | fama-redakce@fa-ma.cz | www.fa-ma.cz

Doručeno do redakce | Doručené do redakcie | Received 21. 5. 2026

Abstrakt

Hyperurikemie (HU) je častým jevem s rostoucí prevalencí, zejména u osob s hypertenzí, chronickým onemocněním ledvin (CKD), obezitou, diabetem či kardiovaskulárním (KV) onemocněním. Tradičně byla vnímána především jako příčina dny, nicméně přibývá důkazů o nezávislé asociaci zvýšené sérové hladiny kyseliny močové (sUA) s mortalitou z KV-příčin, srdečním selháním, cévní mozkovou příhodou (CMP) a rychlejší progresí CKD. Podle epidemiologických studií se může tato souvislost projevit již při sUA výrazně pod klasickou prahovou hodnotou pro tvorbu krystalů, zejména u pacientů s vysokým KV-rizikem. Randomizované studie ovšem dosud jednoznačně neprokázaly ani kardiovaskulární ani renální přínos rutinní léčby snižující sUA u pacientů s asymptomatickou HU. Multidisciplinární panel evropských odborníků z oblasti kardiologie, vnitřního lékařství, nefrologie a léčby hypertenze připravil v roce 2025 aktualizovaný konsenzus, ve kterém navrhuje individualizovaný přístup k managementu HU vycházející ze stratifikace rizika u konkrétního pacienta. Je podložený aktuálními důkazy z přehledu publikované literatury zahrnujícího rozsáhlé kohortové studie, metaanalýzy, randomizované kontrolované studie a současná evropská doporučení (ESC, ESH, KDIGO, EULAR). Klade důraz na prahové hodnoty sUA stanovené na základě klinických výsledků a na prakticky využitelnou stratifikaci rizik a předkládá pragmatický „šestistupňový terapeutický algoritmus“ zahrnující intervenci životního stylu, optimalizaci komorbidit a farmakologickou léčbu snižující sUA, pokud je indikována.

Klíčová slova: cévní mozková příhoda – hypertenze – hyperurikemie – chronické onemocnění ledvin – kardiovaskulární onemocnění – konsenzus

Abstract

Hyperuricemia (HU) is a common condition with an increasing prevalence, particularly among individuals with hypertension, chronic kidney disease (CKD), obesity, diabetes, or cardiovascular (CV) disease. Traditionally, it has been viewed primarily as a cause of gout; however, there is growing evidence of an independent association between elevated serum uric acid (sUA) levels and mortality from CV causes, heart failure, stroke, and accelerated progression of CKD. According to epidemiological studies, this association may manifest even at sUA levels significantly below the classical threshold for crystal formation, particularly in patients with high CV risk. However, randomized trials have not yet unequivocally demonstrated either cardiovascular or renal benefits of routine sUA-lowering therapy in patients with asymptomatic HU. In 2025, a multidisciplinary panel of European experts in cardiology, internal medicine, nephrology, and hypertension treatment prepared an updated consensus in which they propose an individualized approach to HU management based on risk stratification for each specific patient. It is supported by current evidence from a review of the published literature, including large cohort studies, meta-analyses, randomized controlled trials, and current European guidelines (ESC, ESH, KDIGO, EULAR). It emphasizes sUA cut-off values determined based on clinical outcomes and practically applicable risk stratification, and presents a pragmatic “six-level therapeutic algorithm” encompassing lifestyle intervention, optimization of comorbidities and pharmacological treatment to lower serum uric acid levels, if indicated.

Key words: cardiovascular disease – chronic kidney disease – consensus – hypertension – hyperuricemia – stroke

proLékaře.cz | 24.10.2026

Prahové hodnoty sUA

Hyperurikemie (HU) je obecně definovaná jako abnormální zvýšení sérové hladiny kyseliny močové (serum Uric Acid – sUA). Tradičně byla diagnostickou prahovou hodnotou hladina ≥ 420 μmol/l u dospělých mužů a ≥ 360 μmol/l u dospělých žen. Tyto konvenční hranice odpovídající bodu nasycení, při kterém se v periferních tkáních mohou tvořit krystaly urátu sodného a vzniknout dna. Nedávné důkazy (včetně projektu URRAH – URic acid Right for heArt Health) ale ukazují, že nepříznivé účinky kyseliny močové na kardiovaskulární a renální systém se projevují již při výrazně nižších sérových hladinách. U populace s vysokým kardiovaskulárním (KV) rizikem je podle jejich výsledků klinicky relevantnější hraniční hodnotou pro predikci mortality z KV-příčin sUA o hodnotě 300 μmol/l.

Hyperurikemie v patofyziologii kardiovaskulárních a renálních onemocnění

HU není jen biochemický ukazatel, ale aktivně se podílí na patofyziologických procesech u kardiovaskulárních a renálních onemocnění. Zvýšená hladina sUA, kromě tvorby krystalů v kloubech, poškozuje srdce a ledviny prostřednictvím několika mechanizmů:

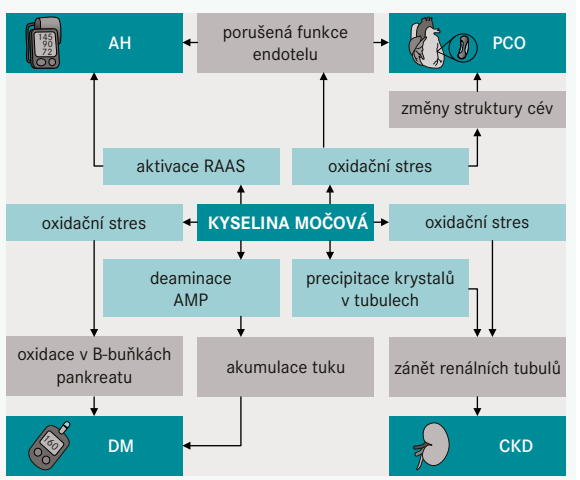
- **endoteliální dysfunkce**: Vysoká hladina sUA snižuje dostupnost NO v endotelu, podporuje oxidační stres a vazokonstrikci.
- **zánět:** Rozpustný urát stimuluje uvolňování cytokinů, podporuje proliferaci hladkých svalových buněk cév a atrahuje imunitní buňky do cévní stěny a ledvinného parenchymu.
- **aktivace systému renin–angiotenzin–aldosteron (RAAS):** Kyselina močová stimuluje RAAS, čímž zvyšuje krevní tlak a vede k poškození renálních arteriol.
- **oxidační stres v myokardu:** Zvýšená sUA u pacientů se srdečním selháním (Heart Failure – HF) koreluje s horší funkční třídou i horšími výsledky pravděpodobně cestou většího oxidačního poškození myokardu i cév.
- **protrombotické účinky:** HU je spojena s aktivací trombocytů a porušenou fibrinolýzou. Může podporovat protrombotický stav a zvyšovat riziko infarktu myokardu (IM) a cévní mozkové příhody (CMP).
- **poškození ledvin:** HU navozuje ztluštění aferentních arteriol a glomerulární hypertenzi, což urychluje progresi CKD. Zhoršuje také dostupnost NO v renálních cévách a stimuluje zánět a fibrózu v intersticiu ledvin.

Tyto poznatky jsou důvodem, proč léčit HU nejen kvůli prevenci dny, ale také z důvodu snížení kardiovaskulárního a renálního rizika.

Klinické důkazy nepříznivého kardiovaskulárního a renálního dopadu hyperurikemie

Doporučení ESC/ESH pro léčbu **hypertenze** z roku 2018 formálně přidaly vyšetření hladiny sUA do hodnocení KV-rizika u pacientů s hypertenzí a stejný přístup zaujímají i doporučení ESH z roku 2023. Tato změna signalizuje, že léčba vysoké hladiny urátu může mít přínos i mimo prevenci dny. U více než 23 000 dospělých v hlavní kohortě URRAH, italské národní multicentrické retrospektivní observační kohortové studie zaměřené na souvislost HU s kardiovaskulárními a renálními onemocněními, byla s horším přežitím během 8letého sledování spojena sUA > 5,6 mg/dl (≈ 336 μmol/l) u mužů a > 5,1 mg/dl (≈ 306 μmol/l) u žen. Multivariační Coxova analýza potvrdila, že zvýšená hodnota sUA je nezávislým prediktorem **mortality z KV-příčin**. Zařazení těchto hraničních hodnot do standardní tabulky Heart SCORE zpřesnilo odhad KV-rizika. Ve studii URRAH Diabetes bylo překročení hraniční hodnoty ≈ 336 μmol/l prediktorem celkové i KV-mortality. U osob starších 75 let byla vyšší mortalita spojena jak s nízkou, tak s vysokou hodnotou sUA (tzv. J-křivka). U těchto osob by proto příliš agresivní snižování na hodnotu < ≈ 300 μmol/l mělo být zvažováno v kontextu jejich tělesné křehkosti a obvyklé polypragmazie, respektive možných lékových interakcí, a tedy rizika celkového negativního dopadu na jejich zdraví. V rozsáhlé italské kohortě bylo zjištěno, že každé zvýšení hodnoty sUA o ≈ 60 μmol/l je spojeno s nárůstem **rizika vzniku srdečního selhání** (Heart Failure – HF) o 29 % (HR 1,29) a obdobným zvýšením rizika na úmrtí v souvislosti s HF. Studie URRAH identifikovala jako hraniční hodnotu sUA pro predikci nově vzniklého HF ≈ 318 μmol/l) a pro predikci úmrtí z příčiny HF ≈ 291 μmol/l. Existují také důkazy, že HU koreluje s rizikem **akutních koronárních příhod**, zejména u žen. V plně adjustovaných modelech, po zohlednění věku, krevního tlaku, diabetu, CKD, lipidemie a užívání diuretik, byla vyšší sUA stále nezávisle spojena s vyšším rizikem fatálního infarktu myokardu (IM) – například ženy

Schéma 1 | Patofyziologické mechanizmy propojující metabolizmus kyseliny močové s kardiovaskulárním onemocněním



AH – arteriální hypertenze **AMP** – adenosine monophosphate/adenozinmonofosfát **CKD** – Chronic Kidney Disease **DM** – diabetes mellitus **PCO** – postižení cílových orgánů

proLékaře.cz | 24.10.2026

s hodnotou sUA ≥ ≈ 313 μmol/l měly přibližně o 50 % vyšší riziko úmrtí na IM. Řada studií z posledních 10 let ukázala souvislost mezi zvýšenou sUA a incidencí **ischemické choroby srdeční** (ICHS). U více než 6 000 pacientů s chronickým koronárním syndromem po perkutánní koronární intervenci (PCI) z japonského registru byla HU (> ≈ 420 μmol/l) prediktorem zvýšeného výskytu KV-příhod, přičemž toto riziko bylo vyšší i u pacientů s sUA ≈ 360–420 μmol/l v porovnání s sUA < ≈ 360 μmol/l. To odpovídá předpokladu, že riziko roste postupně a není zde ostrá hranice. Dobře je také doložen vztah mezi HU a CMP. V kohortě URRAH byla pro stratifikaci rizika CMP identifikována hraniční hodnota okolo ≈ 318 μmol/l. Další rozsáhlé studie zjistily, že při dlouhodobém sledování je s vyšším rizikem výskytu CMP spojena sUA zhruba > ≈ 336 μmol/l) Je však důležité poznamenat, že i když je HU konzistentně spojována s nepříznivými KV-dopady, prokázat příčinnou souvislost je obtížné. Další výzkum se musí zaměřit na zodpovězení důležité otázky, zda intenzivní léčba asymptomatické HU skutečně zlepší KV-prognózu.

Mezi sUA a zdravím ledvin existuje oboustranný vztah. Ledviny jsou zodpovědny za vylučování většiny urátu, takže poškození renálních funkcí vede k HU. Naopak experimentální i klinické důkazy naznačují, že HU může přispívat k progresi **onemocnění ledvin**. V prospektivních studiích byl u pacientů s CKD, kteří měli výchozí hodnotu sUA ≥ ≈ 360 μmol/l, roční pokles odhadované glomerulární filtrace (eGFR) významně rychlejší než u pacientů s hodnotou sUA < ≈ 360 μmol/l. Dále bylo zjištěno, že riziko progrese do terminálního selhání ledvin vzroste přibližně o 7 % na každé zvýšení sUA o ≈ 60 μmol/l. Pozorována byla také závislost mezi terapeutickou dávkou a odpovědí na ni: pacienti stratifikovaní do kategorií dle sUA ≈ 360–480 μmol/l, ≈ 480–600 μmol/l a ≥ ≈ 600 μmol/l vykazovali postupně narůstající pokles renálních funkcí v porovnání s pacienty s sUA < ≈ 360 μmol/l. Tato zjištění potvrzená i u jiných kohort, naznačují, že HU je nezávislým prediktorem rychlejší progrese CKD. Klinické studie však dosud neprokázaly, že by léčba asymptomatické HU jednoznačně předcházela progresi CKD.

Kdy vyšetřit hladinu kyseliny močové a jak pokračovat v diagnostice hyperurikemie

V současnosti je doporučováno stanovit hladinu sUA jako součást základního vyšetření u pacientů s KVO nebo rizikovými KV-faktory. Odborníci z ESC a ESH doporučují screening sUA **u osob s hypertenzí, obezitou, známým srdečním onemocněním nebo CKD**. V praxi lze toto jednoduché vyšetření provést spolu s rutinními laboratorním metabolickými testy. Není nutné provádět screening u všech jedinců, ale práh pro indikaci vyšetření sUA by měl být v kardiologických a interních ambulancích vzhledem k vysoké koincidenci s rizikovými KV-faktory nízký. V případě náhodného záchytu HU je nutné **doplnit další vyšetření**:

- **příznaky a anamnéza dny nebo konkrementů:** Chronická tofózní dna může být přítomna i při minimálním výskytu akutních atak, proto je při dlouhodobé HU na místě pečlivé klinické vyšetření kloubů a pátrání po tofech (urátových depozitech).
- **kardio-renální rizikový profil:** Vyšetřete hodnoty krevního tlaku, metabolických parametrů (glykemie, lipidy), funkci ledvin (eGFR) a ověřte přítomnost HF, koronárního nebo cerebrovaskulárního postižení. Toto vyšetření je důležité pro stratifikaci agresivity léčby.
- **sekundární příčiny:** Zkontrolujte užívané léky (thiazidová nebo kličková diuretika, nízké dávky kyselina acetylsalicylové, niacin, cyklosporin a takrolimus, pyrazinamid a etambutol) a komorbidity (hypotyreóza, psoriáza, hemolytická anémie nebo expozice olovu), které přispívají k HU.

Pomocná laboratorní a zobrazovací vyšetření, která mohou zpřesnit stratifikaci rizika:

- **vylučování kyseliny močové močí:** U pacientů s opakovanou tvorbou močových kamenů může stanovení kyseliny močové v moči za 24 hodin odhalit zvýšenou exkreci, a vést tak ke zvážení nasazení urikosurik nebo alkalizační terapie.
- **indexy renálních funkcí:** Výpočet nového indexu sUA/eGFR (poměr kyseliny močové k eGFR) doporučuje konsenzus jako možný ukazatel renálního vylučování urátů. Vysoká hodnota může indikovat vyšší retenci urátů.
- **zobrazení depozit urátů:** U asymptomatické HU není zobrazovací vyšetření běžně indikováno. Pokud je však pomocí CT s duální energií nebo ultrasonografie zdánlivě u asymptomatického jedince zjištěno ukládání krystalů, jedná se o pacienta se subklinickou dnou, u něhož může být léčba přínosná.

Ačkoli je klasicky laboratorně HU definována hodnotou ≈ 360–420 μmol/l, u rizikových skupin často nežádoucí klinické výsledky korelují s nižšími prahovými hodnotami ≈ 300–360 μmol/l. Lékaři by proto měli interpretovat sUA vždy v kontextu rizikového profilu daného pacienta.

Stratifikace rizika pacientů s hyperurikemií

- **nízké riziko:** Asymptomatická HU s hodnotami sUA těsně nad horní hranicí normy (např. ≈ 360–420 μmol/l), bez anamnézy dny nebo močových kamenů a bez významných kardiovaskulárních či renálních komorbidit. U těchto pacientů je HU laboratorním nálezem, často podmíněným životním stylem. Postup může být konzervativní (dietní doporučení, redukce hmotnosti, případně antiuratika v nízkých dávkách) se sledováním.
- **střední riziko:** Pacienti s HU (často střední, např. ≈ 420–540 μmol/l), kteří mají přidružené rizikové faktory – například hypertenzi, mírné CKD (stadium 2–3) nebo nadváhu – ale dosud nemají manifestní KVO. Osoby s jediným dnavým záchvatem v minulosti nebo s náhodně zjištěným menším tofem. U těchto pacientů může HU přispívat k celkovému riziku a měla by být řešena aktivněji: důrazná režimová opatření a léčba snižující hladinu urátu.

proLékaře.cz | 24.10.2026

- **vysoké riziko:** HU (nemusí být výrazná) v přítomnosti KVO, HF, recidivující dny, CKD stadia ≥ 3 nebo metabolického syndromu. Příkladem je pacient s hodnotou sUA ≈ 330 μmol/l, ale s ICHS a hypertenzí (s cílem zlepšit KV-výsledky), diabetik s CKD stadia 3 a hodnotou sUA ≈ 360 μmol/l (s cílem zpomalit pokles renálních funkcí). U těchto pacientů je nezbytné pečlivé sledování a pro zahájení farmakoterapie volit nízký práh hodnot sUA se snahou dosáhnout hodnot sUA v rozmezí < ≈ 300–360 μmol/l.
- **těžká hyperurikemie:** Velmi vysoká hodnota sUA (např. > ≈ 540–600 μmol/l) bez ohledu na přítomnost komorbidit, při níž prudce stoupá riziko komplikací z tvorby kry-

Schéma 2 | Šestistupňový algoritmus terapie snižující hladinu kyseliny močové

STUPNĚ	INTERVENCE	MANAGEMENT FARMAKOTERAPIE	POZNÁMKY
1. vyšetřete a rozhodněte	▪ potvrdit dg HU ▪ rozhodnout o nutnosti léčby (podle prahových hodnot, dle rizika)	▪ stanovit sUA (i opakovaně) ▪ zjistit přítomnost dny, CKD a míru KV-rizika ▪ stanovit cílovou hodnotu sUA ≤ ≈ 360 mmol/l nebo ≤ 300 μmol/l	▪ léčbu zahájit při: sUA > ≈ 300–360 μmol/l + vysokém KV-riziku
2. optimalizujte okolnosti	▪ odstranit potencující faktory ▪ řešit komorbidity	léčba komorbidit: ▪ hypertenze ▪ obezita ▪ diabetes ▪ hypercholesterolemie redukce tělesné hmotnosti → významné snížení hladiny sUA	▪ nutný mezioborový přístup: spolupráce mezi revmatologem, nefrologem a kardiologem
3. životní styl	▪ úprava stravy a chování	▪ strava s nízkým obsahem purinů a fruktózy ▪ omezení konzumace alkoholu ▪ dostatečná hydratace ▪ fyzická aktivita ▪ redukce obezity	▪ možné snížení hladiny sUA o ≈ 60–120 μmol/l ▪ zlepšení celkového zdraví
4. zahájit ULT	▪ nasaďte inhibitor xantinoxidázy (XOI)	alopurinol – terapie 1. volby ▪ iniciální dávka: 100–200 mg/den (nižší při CKD) ▪ postupná titrace, každé 2–4 týdny do ▪ dosažení cílové hodnoty < ≈ 360 μmol/l (< ≈ 300 μmol/l u pacientů s vysokým KV-rizikem). ▪ maximální dávka: 800–900 mg/den (podle tolerance) ▪ u dialyzovaných pacientů: 300–400 mg po proceduře; nepodávat ve dnech, v nichž neprobíhá dialýza	▪ monitorovat výskyt vyrážky, hodnoty jaterních testů a eGFR ▪ dlouhodobá léčba, podobně jako léčba dyslipidemie nebo hypertenze
5. titrujte a moniturujte	▪ dosáhnout cílových hodnot sUA a pokračovat v terapii	▪ alopurinol titrujte každých 2–5 týdnů, dokud není hodnota sUA v cílovém rozmezí ▪ během titrace monitorujte hodnotu sUA každé 4 týdny, poté každých 6 měsíců ▪ nevysazujte ULT při dosažení cíle ▪ zamezte přerušení léčby	▪ postupná eskalace dávky k dosažení cíle < ≈ 360 μmol/l (nebo < ≈ 300 μmol/l u pacientů s vysokým KV rizikem) ▪ zdůrazňujte adherenci ▪ monitorujte: renální a jaterní funkce, metabolický profil
6. možnosti farmakoterapie 2. volby	▪ v případě potřeby, změňte léčbu nebo přidejte alternativní léky (kombinovaná terapie)	▪ při neúčinnosti nebo intoleranci alopurinolu nasadit febuxostat (až v dávce 120 mg) ▪ u diabetiků zvažte přidání SGLT2i ▪ kontrolujte adherenci ▪ zvážit kombinovanou léčbu	▪ u asiatů nutný screening citlivosti na alopurinol ▪ febuxostat volit u pacientů s CKD nebo u alergie na alopurinol (nutná KV-opatrnost)

*XOI + urikosurikum v refrakterních případech. Přidejte benzbromaron 50–200 mg (je-li eGFR > 30 ml/min), nebo probendecid 500 mg 2-krát denně (u pacientů ve věku < 65 let s dobrou renální funkcí).

CKD – Chornic Kidney Disease/chronické onemocnění ledvin **KV** – kardiovaskulární **eGFR** – estimated Glomerular Filtration Rate/odhadovaná glomerulární filtrace **sUA** – serum Uric Acid/sérová hladina kyseliny močové **UTL** – Urat-Lowering Therapy/terapie snižující hladinu kyseliny močové **XOI** – inhibitor xantinoxidázy

proLékaře.cz | 24.10.2026

stalů (dna, urolitiáza nebo urátová nefropatie). V KV-kontextu může být extrémně vysoká hodnota sUA odrazem těžké metabolické poruchy nebo nádorového rozpadu při malignitách. U těchto pacientů je nutné pátrat po možných příčinách (např. myeloproliferativní onemocnění) a vždy je třeba zahájit léčba snižující hladinu urátu, a to i v případě absence klinických projevů v prevenci tvorby depozit v cílových orgánech.

Správné vyšetření pacienta s HU zahrnuje ověření perzistující elevace hodnot sUA, identifikaci přispívajících faktorů a zhodnocení kardiovaskulárních a renálních parametrů, což umožní stratifikaci rizika. Ta je předpokladem pro racionální terapii HU, která se pohybuje od režimových opatření až po farmakoterapii, a řídí se šestistupňovým algoritmem postupné intervence.

Edukace pacientů a mezioborová péče

Edukujte pacienty o významu HU – vysvětlete její spojení se zdravím ledvin a srdce jednoduše, a podpořte tak adherenci k léčbě (například „kyselina močová je jako cholesterol – příliš vysoká hladina může dlouhodobě škodit, i když to teď necítíte“). Zapojte do péče o pacienta nutriční terapeuty, farmaceuty a dle potřeby revmatology nebo nefrology. Bylo doloženo, že lepší informovanost pacienta zvyšuje adherenci k léčbě dny.

Zvláštní situace

Při **syndromu nádorového rozpadu** nebo v situacích velmi akutní zátěže uráty použijte rasburikázu i.v. dle onkologických protokolů.

- **HU u pediatrických pacientů**: Prioritou je úprava životního stylu; farmakoterapii se vyhněte, pokud není přítomna cílitelná příčina (např. chemoterapií indukovaná či vrozená). Jakékoliv podávání ULT u dětí musí probíhat pod dohledem specialisty.
- **Geriatričtí pacienti:** ULT používejte s opatrností. HU se u straších pacientů léčí stejně jako u mladších (alopurinol je i zde lékem první volby), ale je třeba začít nižší dávkou a titrovat ji pomalu.
- **Během hospitalizace z KV-příčin:** Pokud je u pacienta hospitalizovaného pro IM nebo CMP zjištěna HU, řešte ji až po akutní fázi. Nenasazujte ULT bezprostředně po IM (není prokázán krátkodobý přínos). Zajistěte následné ambulantní sledování sUA. U pacientů s akutním HF s velmi vysokou sUA léčených diuretiky může nasazení nízké dávky alopurinolu v nemocnici zlepšit snášenlivost diuretik.

Závěr

HU koreluje s nepříznivými KV-výsledky a sUA > ≈ 300–360 μmol/l může být považována za marker zvýšeného KV-rizika. Evropští odborníci nyní uznávají HU jako modifikovatelný rizikový faktor – především u pacientů s hypertenzí, koronární aterosklerózou či HF – a doporučují u těchto pacientů měřit hladinu urátu. Zda však intenzivní léčba asymptomatické HU skutečně zlepší kardiovaskulární prognózu, zůstává otázkou dalšího aktivního výzkumu. Tento odborný konsenzus zaujímá vyvážený postoj: uznává HU jako KV-rizikový faktor (a podporuje modifikaci rizikových faktorů a rozvážné snižování sUA u vysoce rizikových pacientů), zároveň však upozorňuje, že rozhodnutí o léčbě má být individualizované. Přináší postup diagnostiky, stratifikace rizika a léčby v podobě šestistupňového terapeutického algoritmu.

Pozn.: Pro přepočet jednotky sUA byl použit poměr 1 mg/dl ≈ 60 μmol/l.

Zdroj

Johnson R, Gruev I, Yotov Y et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of patients with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2025 update. Eur J Intern Med 2026; 146: 106727. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1016/j.ejim.2026.106727>.