

Urolitiáza - efekt terapie indapamidem – kazuistika

Šálek T.^{1,2}, Kurfürstová I.¹, Pšenčík M.¹

¹Department of Clinical Biochemistry and pharmacology, Tomas Bata Hospital in Zlín a. s., Havlíčkovo nábřeží 600, 762 75 Zlín, Czech Republic

²Medical Faculty of the University of Ostrava, Department of Biomedical sciences, Syllabova 19, 703 00 Ostrava – Zábřeh

SOUHRN

Cíl: Na příkladu kazuistiky ukázat identifikaci rizikových faktorů urolitiázy u pacienta s kalciovou urolitiázou a účinek terapie na tyto rizikové faktory.

Typ studie: Kazuistika.

Název a sídlo pracoviště: Metabolická ambulance klinické biochemie, Krajská nemocnice T. Bati, a. s., Zlín

Materiál a metody: Rozbor složení kamene polarizační mikroskopií, stanovení biochemických rizikových faktorů v krvi a 24 hodinovém sběru moče.

Výsledky: Hlavním výsledkem byl výrazný pokles kalcie po omezení soli a zavedení terapie indapamidem z 12.88 mmol/24 hodin na 5.97 mmol/24 hodin.

Závěr: Identifikace biochemických rizikových faktorů a jejich monitorování při terapii jsou základem péče o pacienty s urolitiázou.

močové kameny, indapamid, rizikové faktory, kalcium oxalát, kalcium fosfát.

SUMMARY

Šálek T., Kurfürstová I., Pšenčík M.: Kidney stones - effect of indapamide treatment – a case study

Objectives: Identification of risk factors for kidney stone formation in patient with calcium kidney stone and demonstration of the effect of treatment.

Design: A case study.

Settings: Kidney stone clinic of Clinical biochemistry department, Tomas Bata Hospital Inc., Zlín

Material and methods: Determination of kidney stones composition by polarized light microscopy and determination of biochemical risk factors in blood and 24 hour urine collection.

Results: Decreased salt intake and administration of indapamide resulted in decreased urine calcium excretion from 12.88 mmol/24 hours to 5.97 mmol/24 hours.

Conclusion: Identification of risk factors and its monitoring during treatment is the base of care of patients with kidney stones.

Keywords: urolithiasis, indapamide, risk factors, calcium oxalate, calcium phosphate.

Úvod

Urolitiáza je populačně rozšířeným onemocněním, které postihuje asi 10% západní populace [1]. Byly definovány rizikové faktory jednotlivých typů močových kamenů. Jedná se buď o nadbytek kamenotvorné látky v moči (nejčastěji kalcia, oxalátů a kyseliny močové) nebo nedostatek inhibitorů krystalizace. Hlavními inhibitory vzniku močových kamenů jsou především dostatečná koncentrace citrátů a hořčíku v moči. Podstatným rizikovým faktorem je také nízká diuréza [2]. Evropskou urologickou asociací jsou definovány cílové hodnoty rizikových faktorů v krvi a moči při terapii [3]. Vše musí probíhat v prostředí bezpečném pro pacienta [4].

Materiál a metody

Anamnéza

Muž ve věku 37 let přichází v roce 2017 do metabolické ambulance klinické biochemie pro metafylaxi opakované pravostranné urolitiázy. U pacienta se objevila poprvé urolitiáza ve 24 letech ve formě ledvinové

koliky. Poté měl recidivu ledvinové koliky ještě třikrát. Vždy došlo ke spontánnímu odchodu konkrementu. V minulosti byl na operaci varixů levé dolní končetiny, pravidelně neužívá žádné léky a je nekuřák. Matka měla také urolitiázu.

Fyzikální vyšetření

Pacient má nadváhu s indexem tělesné hmotnosti 28,4 kg/m². Pečlivé vyšetření pacienta neodhalilo žádnou další abnormalitu.

Zobrazovací metody

Sonograficky a na prostém rentgenovém snímku břicha byla opakovaně zjištěna rentgen kontrastní urolitiáza v pravé ledvinové páničce. Poslední sonografie byla bez přítomnosti močových kamenů.

Laboratorní testy

Pacient měl dvakrát proveden rozbor kamene polarizační mikroskopií. Byly vyšetřeny rizikové faktory urolitiázy v krvi a ve sbírané moči. Moč byla konzervována 30 ml toluenu. Objem sběru moče byl zjištěn vážením na kuchyňské váze. Druhým sběrem moče byla hod-

nocena také efektivita terapie. Měření vápníku, anorganického fosforu a hořčíku v moči bylo provedeno po okyselení moče v laboratoři.

Pacient podepsal informovaný souhlas s publikací svého případu a publikace byla schválena Etickou komisí Krajské nemocnice T. Bati, a. s.

Výsledky

V roce 2016 rozbor močového kamene ukázal přítomnost 100% šťavelanu vápenatého (Whewellit), v roce 2017 bylo složení dalšího kamene 70 % šťave-

lan vápenatý (Whewellit) a 30 % fosforečnan vápenatý (Apatit).

Hodnoty rizikových faktorů urolitiázy před léčbou v krvi jsou uvedeny v Tabulce 1.

Výsledky krve jsou bez známek hyperparathyreózy, hyperkalcémie, renální tubulární acidózy a dalších rizikových faktorů urolitiázy.

Výsledky sběru moče za 24 hodin před léčbou a při léčbě jsou v Tabulce 2.

Dominantním nálezem ve sbírané moči před léčbou je vysoká natriurie a kalcieurie.

Pacient byl opakovaně poučen o změně životního stylu se zaměřením na omezení solení, příjmu oxalátů,

Table 1: Blood test results before treatment.

Serum test	Result	Unit	Reference range
Glucose	5.4	mmol/L	3.9 – 5.5
Sodium	138	mmol/L	136 – 144
Potassium	4.0	mmol/L	3.8 – 5.1
Chloride	105	mmol/L	95 – 107
Inorganic phosphate	1.08	mmol/L	0.7 – 1.5
Magnesium	0.84	mmol/L	0.7 – 1.1
Calcium corrected for 40 g of albumin	2.24	mmol/L	2.10 – 2.55
HCO ₃ ⁻	24.3	mmol/L	22.0 – 28.0
Urea	3.9	mmol/L	2.0 – 6.7
Creatinine	73	μmol/L	64 - 104
eGFR (CKD.EPI equation)	1.88	mL/s/1.73m ²	1.50 – 2.50
Uric acid	329	μmol/L	140 – 360
Total bilirubin	23	μmol/L	< 20
ALT	0.43	μkat/L	< 0.73
AST	0.49	μkat/L	< 0.67
GGT	0.48	μkat/L	< 1.77
Alkaline phosphatase	1.36	μkat/L	< 2.5
Total protein	66.6	g/L	64.0 – 79.0
Albumin	44.2	g/L	36.0 - 45.0
Parathyroid hormone intact (1 – 84)	2.6	pmol/L	1.6 – 6.0

ALT = alanin aminotransferase, AST = aspartate aminotransferase, GGT = gama glutamyl transferase

Table 2: 24 hour urine collection before and during treatment

Test	Results before treatment	Results during treatment	Unit	Reference range
pH	6.34	5.90		
Urine volume/24h	4.025	3.980	L	1.5 – 3.0
Sodium/24h	431	362	mmol/24h	41 – 227
Potassium/24h	52	84	mmol/24h	17 – 77
Chloride/24h	427	386	mmol/24h	40 – 224
Calcium/24h	12.88	5.97	mmol/24h	2.0 – 5.0
Inorganic phosphate/24h	37	43	mmol/24h	13 – 42
Uric acid/24h	4.4	6.0	mmol/24h	2.0 – 4.0
Magnesium/24h	7.1	7.7	mmol/24h	3 – 5
Oxalate/24h	0.36	0.239	mmol/24h	0 – 0.5
Citrate/24h	1.2	1.6	mmol/24h	2.5 – 5.0
Ammonium/24h	94	111	mmol/24h	15 – 50

příjmu proteinů, snížení tělesné hmotnosti a zvýšení příjmu ovoce a zeleniny.

Na základě výsledků krevních testů a sběru moče za 24 hodin před léčbou byl pacientovi nasazen indapamid 2,5 mg 1x1 per os a kalium citricum 1,0 g 1-0-1 per os.

Výrazný pokles kalciurie je hlavním úspěchem terapie.

Diskuse

Byla popsána kazuistika pacienta s kalciovou litiázou s dobrým efektem omezení solení a terapie indapamidem na kalciurii. Diferenciální diagnostika příčiny močových kamenů je široká. Mnoho onemocnění je asociováno se zvýšeným rizikem vzniku močových kamenů: cystinurie [5], nadváha [6], diabetes mellitus [7], primární hyperparathyreóza [8], onemocnění zažívacího traktu [9], renální tubulární acidóza [10] a další. Terapie urolitiázy je založena na léčbě základního onemocnění, změně životního stylu a farmakoterapii. Konkrétní postup záleží na základním onemocnění, složení kamene a rizikových faktorech daného pacienta.

U kalciové urolitiázy je z pohledu životního stylu důležité omezení solení, protože zvýšení sodíku v moči o 100 mmol/24h vede ke zvýšení kalciurie asi o 1 mmol/24h [11]. Základem farmakoterapie kalciové litiázy jsou thiazidová diuretika při hyperkalciurii a citrát draselný při hypocitraturii [12]. V přítomnosti kamenů z fosforečnanu vápenatého je nutné být s terapií s citrátem draselným velmi opatrný a monitorovat pH moče pH metrem. Při pH moče vyšším než je druhá disociační konstanta kyseliny fosforečné (nad 6,8) váží fosfáty kalciové ionty a dochází ke vzniku krystalů fosforečnanu vápenatého [13]. Kromě monitorování biochemických rizikových faktorů je důležité monitorovat vznik nových kamenů nebo zvětšování současných pomocí zobrazovacích metod. Těmi jsou sonografie a počítačová tomografie s nízkou dávkou radiace. Náš pacient neměl při poslední sonografické kontrole žádné močové kameny. Při dalších kontrolách bude pacient povzbuzován v trendu snižování příjmu soli (cílový denní odpad sodíku kolem 100 mmol), ve zvýšení příjmu ovoce a zeleniny se záměrem zvýšit množství citrátů v moči a omezení příjmu proteinů (cílem je denní odpad amonného kationtu do 50 mmol). Je třeba pacienta pochválit za dosavadní pitný režim s denním objemem moče výrazně nad doporučený minimální objem 2,5 litru.

Závěr

Složení močového kamene a identifikace biochemických rizikových faktorů jsou základem pro rozhodování o způsobu metafylaxe urolitiázy. Na kazuistice je demonstrován pokles kalciurie při snížení příjmu soli a zavedení terapie indapamidem.

Literatura

1. **Scales, C., Smith, A., Hanley, J., Saigal, C.** Prevalence of Kidney Stones in the United States. *Eur. Urol.*, 2012, 62 (1), p. 160–165.
2. **Stejskal, D.** Etiopatogeneze a metafylaxe metabolických poruch a rizik urolitiázy. *Urol. praxi.* 2002, 3 (6), p. 234–241.
3. **European Association of Urology.** Guidelines on Urolithiasis [online]. [cit. 2017-05-21]. Dostupný z WWW: <http://uroweb.org/wp-content/uploads/22-Urolithiasis_LR_full.pdf>.
4. **Friedecký, B.** Kvalita v klinické laboratoři a bezpečnost pacientů. *Klin. Biochem. Metab.* 2010, 18(39), 2, p. 136–143.
5. **Klátil, S., Hynčica, J., Šálek, T.** Překvapivý nález cystinové urolitiázy u dospělé ženy. *Urol. praxi.* 2015, 16 (1), p. 33–35.
6. **Shavit, L., Ferraro, P., Johri, N., Robertson, W., Walsh, S., Moochhala, S., Unwin, R.** Effect of being overweight on urinary metabolic risk factors for kidney stone formation. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2015, 30 (4), p. 607–613.
7. **Taylor, E., Stampfer, M., Curhan, G.** Diabetes mellitus and the risk of nephrolithiasis. *Kidney Int.* 2005, 68 (3), p. 1230–1235.
8. **Lila, A., Sarathi, V., Jagtap, V., Bandgar, T., Menon, P., Shah, N.** Renal manifestations of primary hyperparathyroidism. *Indian. J. Endocrinol. Metab.* 2012, 16 (2), p. 258.
9. **Ogilvie, D., McCollum, J., Packer, S., Manning, J., Oyesiku, J., Muller, D., Harries, J.** Urinary outputs of oxalate, calcium, and magnesium in children with intestinal disorders. Potential cause of renal calculi. *Arch. Dis. Child.* 1976, 51 (10), p. 790–795.
10. **Šálek, T., Anděl, I., Kurfürstová, I.** Topiramate induced metabolic acidosis and kidney stones - a case study. *Biochem. Med. (Zagreb).* 2017, 27 (2), p. 404–410.
11. **Blackwood, A., Sagnella, G., Cook, D., Cappuccio, F.** Urinary calcium excretion, sodium intake and blood pressure in a multi-ethnic population: results of the Wandsworth Heart and Stroke Study. *J. Hum. Hypertens.* 2001, 15 (4), p. 229–237.
12. **American Urological Association.** Medical Management of Kidney Stones [online]. [cit. 2017-05-21]. Dostupný z WWW: <[http://www.auanet.org/guidelines/medical-management-of-kidney-stones-\(2014\)](http://www.auanet.org/guidelines/medical-management-of-kidney-stones-(2014))>.
13. **Krieger, N., Asplin, J., Frick, K., Granja, I., Culbertson, A., Grynopas, M., Bushinsky, D.** Effect of Potassium Citrate on Calcium Phosphate Stones in a Model of Hypercalciuria. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2015, 26 (12), p. 3001–3008.

Autoři prohlašují, že nejsou ve střetu zájmů

Do redakce došlo 15. 6. 2018

Adresa pro korespondenci
MUDr. Tomáš Šálek, Ph.D.
Krajská nemocnice T. Bati, a. s.
Havlíčkovo nábřeží 600, Zlín, 76275
email: tsalek@seznam.cz