

Diagnostika a terapie dny – editorial

Petr Bradna

II. interní gastroenterologická klinika LF UK a FN Hradec Králové, přednostka prof. MUDr. Marcela Kopáčová, Ph.D.

Komentář k | Editorial on

Pavelka K. Diagnostika a terapie dny. Vnitř Lék 2015; 61(6): 517–526.

Dna je epidemiologicky závažné kloubní onemocnění v dospělé populaci většiny rozvinutých zemí. Statistická data prokazují nárůst výskytu, pravděpodobně se stárnutím populace, zvyšující se životní úroveň, nárůstem prevalence některých predisponujících chorob (chronické choroby ledvin, metabolický syndrom) nebo chorob, u nichž jsou indikovány léky zvyšující riziko dnave artritidy (hlavně diuretika, a to i v podobě kombinovaných preparátů). Dlouho byla otázka dny málo frekventovaným předmětem zájmu a tradovaly a používaly se empiricky osvědčené léčebné postupy. Teprve v posledních letech došlo k rozšíření poznatků o patogenezi tohoto onemocnění (klíčový vliv interleukinu 1, aktivace inflamasomu [1]) i k rozšíření terapeutických možností, které se dosud spíše zužovaly (vymizení urikosurik z trhu). I dna je příkladem moderního postupu konstrukce nových léčiv na základě poznání mechanismu onemocnění a jeho ovlivnění, tedy tzv. biologické léčby. Tak byly uvedeny do terapie monoklonální protilátky blokující IL1, např. kanakinumab.

Pozoruhodné renesance doznala léčba záchvatu dny původně rostlinným preparátem z oměje – kolchicinem. Jeho efekt v léčbě byl dobře znám, avšak doporučované dávkování vedlo velice často k pacienty velmi negativně vnímanému vedlejšímu efektu – imperativnímu průjmu, u člověka s enormními bolestmi kloubu dolní končetiny, někdy bez možnosti dosáhnout toalety. Na štěstí novější práce, pracující s výrazně nižšími dávkami kolchicinu, neprokázaly častější výskyt průjmu než v kontrolní skupině. Kromě léčby akutního dnaveho záchvatu je léčba kolchicinem doporučována v některých případech i jako chronická terapie a pomáhá také zvládnout zdánlivý paradox – zvýšení počtu záchvatů po zahájení hypourikemické léčby blokátorem xantinoxidázy. O paradoxní situaci se nejedná, vezmeme-li v úvahu mobilizaci tkáňových depotů urátů po zahájení léčby. Zvýšené nebezpečí záchvatu trvá asi 6 měsíců po zahájení hypourikemické terapie [3].

Hyperurikemie bývá někdy tradována jako samostatný rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. Je faktem, že urát hraje roli „molekulárního signálu nebezpečí“ při spouštění zánětlivé reakce. Rovněž stratifikace nemocných podle hladiny urikemie ukazuje

vyšší vaskulární riziko se stoupající sérovou hladinou. Na druhou stranu se zřejmě hladina urikemie uplatňuje ne samostatně, ale jako frekventní součást metabolického syndromu. Každopádně je však nález hyperurikemie důležitým podnětem k vyšetření kardiovaskulárního rizika a z tohoto hlediska by průkaz vysoké hladiny urikemie neměl být nikdy podceněn [2].

Novější doporučení vhodně a prakticky rozděluje terapii dny v akutním a interkritickém nebo chronickém stadiu. Bohužel, dodnes se setkáváme se zahájením léčby alopurinolem uprostřed záchvatu dnave artritidy a zhoršení průběhu nebo prodloužení trvání záchvatu artritidy není v takové situaci klinicky vzácné.

Zvláštní situaci představuje zaplavení organismu urátem jako konečným produktem degradace purinů při masivním buněčném rozpadu nebo akutním ledvinním selháním. V této situaci může být pacient ohrožen nejen dnavým záchvatem, ale i urátovou nefropatií a selháním ledvin. Jasná je taková situace při onkologické terapii a onkologové ji berou v potaz. Masivní rozpad buněk však může provázet i primárně nenádorové situace.

Konečně bych rád komentoval současná doporučení nefarmakologické terapie, jak je obsahuje tab. 8 (s. 523) v článku prof. Pavelky. Zejména dietní doporučení se v některých směrech stala méně radikálními – např. zákaz alkoholu již není tak absolutní, jak jsme byli zvyklí. Nová dietní doporučení budou snáze dlouhodobě dodržitelná. Přibyla však i nová dietní rizika, jako větší konzumace mořských plodů (dříve asi u nás málo aktuální) a rizika nápojů slazených fruktózou, což je většina průmyslově vyráběných slazených limonád, protože cena fruktózy je ekonomicky proti sacharóze zajímavá. Toto dietní omezení nebylo dříve tak zdůrazňováno.

Zvýšená prevalence a incidence dny se stává terapeutickou výzvou, kterou dnes umožňují zvládat rozšířené léčebné možnosti. Proto by článek prof. Pavelky neměl uniknout pozornosti a možná upravit terapeutické zvyky široké lékařské obce.

Literatura

1. Kingsbury SR, Conaghan PG, McDermott MF. The role of the NLRP3 inflammasome in gout. *J Inflamm Res* 2011; 4: 39–49.

2. Singh JA. When gout goes to the heart: does gout equal a cardiovascular disease risk factor? *Ann Rheum Dis* 2015; 74(4):631–634. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2014-206432>>.
3. Pascual E, Andrés M, Vela P. Gout treatment: should we aim for rapid crystal dissolution? *Ann Rheum Dis* 2013; 72(5): 635–637.

doc. MUDr. Petr Bradna, CSc.

✉ petr.bradna@fnhk.cz

II. interní gastroenterologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

www.fnhk.cz

Doručeno do redakce 23. 2. 2015

TĚLOVÝCHOVNÉ LÉKAŘSTVÍ 2015

Konference

České společnosti tělovýchovného lékařství
a České revmatologické společnosti ČLS JEP



8. – 10. 10. 2015
Zámek Valtice

www.cstl.cz

HLAVNÍ TÉMATA

- Poruchy hybného systému a léčba bolesti
- Regenerace a výživa ve sportu
- Pohybová aktivita v léčbě revmatologických onemocnění
- Fyzioterapie ve sportu
- Diagnostické metody pohybového aparátu
- Tělovýchovné lékařství v praxi

Sekretariát konference

AMCA, spol. s r.o., Vyšehradská 320/49, 128 00 Praha 2, tel.: +420 221 979 351, +420 731 496 060, e-mail: amca@amca.cz

