

ní diurézy. Pivo je jednou z mála tekutin, které mírně moč acidifikují (4).

Po vypití 0,5 až 1 litru piva zaznamenáváme okyselení moči o 0,3–0,4 jednotky pH.

Efekt je obecný a není vázán na značku a lokalitu výroby piva (proto je nepravdivá a v národě zakořeněná pověra, že litiatici by měli výhradně konzumovat plzeňský Prazdroj – i když se bezesporu jedná chuťově i kvalitou o světovou špičku). Pokud jde o acidifikační efekt pití piva na moč, u fosfátové litiázy je tato acidifikace kladem, u kalciumoxalátové již méně, rozhodně je však kontraproduktivní u litiázy z kyseliny močové a u cystinu. Pití piva navíc zvyšuje urikemii a urikosurii (až o 30–60%), a tím výrazně zvyšuje riziko tvorby konkrementů z kyseliny močové (urátů).

Pokud jde o pití mléka, zatímco v normální zdravé populaci je zvýšená konzumace mléka vítána, u nemocných s kalciovou litiázou, která u nás představuje 60–70% všech litiáz, bychom měli být rezervovaní, neboť pokud litiatický pacient nepodstoupil podrobné biochemické vyšetření a nebyla u něho vyloučena hyperkalcémie, konzumace mléka by měla být spíše lehce omezená (cca 0,3–0,4 l/den). Jinak konzumaci ostatních mléčných výrobků nedoporučujeme omezovat, protože by tím docházelo ke zvyšování oxalurie (5).

Pokud jde o pití černé kávy, nebyl doposud přesvědčivě prokázán vztah mezi pitím černé kávy a tvorbou litiázy, ale i zde by mělo platit: „s citem a s mírou“ (6).

Stravovací (dietní) návyky

Pro stanovení stravovacích a dietních návyků u litiatických pacientů je důležité znát výsledek přesné analýzy močového konkrémentu a výsledky provedených litiaticko-biochemických vyšetření z krve a moče pacienta.

Tam, kde neznáme složení kamene a ani výsledky biochemických vyšetření, tedy stanovení koncentrace litogenních látek (vápník, oxaláty, fosfor, kys. močová, a další) a litoprotektivních

faktorů (citráty, hořčík a jiné) v krvi a moči pacienta, omezujeme potraviny s nadměrným množstvím kamenotvorných látek obecně.

V rámci nespecifické metafylaxe doporučujeme stravu smíšenou, vyváženou, obsahující všechny složky s omezením živočišných bílkovin, především vnitřností, hovězího a vepřového masa a uzenin. Vyšší přívod těchto bílkovin vyvolává lehkou metabolickou acidózu, vyšší ztráty vápníku, sodíku a zejména kys. močové do moči, a naopak nižší vylučování citrátů (7). Denní spotřeba by neměla přesáhnout dávky 0,8–1,2 g/kg za den.

Strava by měla obsahovat dostatek vlákniny a balastních látek, obsažených zejména v ovoci, zelenině a v celozrnném pečivu. Příjem kalcia by neměl až na výjimky podléhat restrikcím, doporučené dávky jsou 1 000–1 200 mg/den (8). Doplnění kalcia je naopak žádoucí u pacientů s enterickou formou hyperoxalurie, vzhledem k vazbě kalcia na oxaláty ve střevě, kdy tyto špatně rozpustné komplexy se nevstřebávají a odcházejí stolicí ven z těla.

U oxalátové litiázy je vhodné omezení exogenního příjmu čistých oxalátů pod 100 mg/den (8). Což se týká zejména omezení kaka, čokolády, rebarbory, chřestu, červené řepy, rajčat, špenátu a černého čaje, do jisté míry také kávy a zeleného čaje (8).

Existuje množství postupů, které lze aplikovat při redukci oxalátové exkrece močí, neboť snížení objemu a koncentrace oxalátů v moči je efektivní strategií pro snížení recidiv kalciumoxalátových kamenů. Nejjednodušší postup pro tyto pacienty je tedy omezení konzumace stravy bohaté na oxaláty a současné navýšení příjmu kalcia v každém jídle (8).

Tato strategie byla jednoznačně podpořena v American urological Association Guidelines document on medical and dietary prevention of kidney stones z roku 2014 (8).

U dietního režimu je dále nezbytné omezení příjmu sodíku: vyvarovat se nadměrnému solení potravin. Při vyšším příjmu sodíku

se zvyšují denní ztráty vápníku močí a klesá vylučování citrátů, jakožto nejdůležitějšího inhibitoru krystalizace (9).

Pokud jde o sacharidy, po požití některých sacharidů, především fruktózy, glukózy a xylytu stoupá jak urikemie, tak i urikosurie, navíc dochází i ke zvýšení kalcémie. Proto je doporučováno omezení sacharidů ve stravě, nehledě k pozitivnímu účinku omezení sacharidů na normalizaci nadváhy u obézních pacientů.

Vzhledem ke koincidenci primární dny (arthritis uratica) a litiázy z kyseliny močové, tato je poměrně častá. Proto u pacientů s konkrementy z kys. močové je kromě medikamentózní léčby hyperurikémie zcela zásadní dodržování zásad bezpurinové diety, aby se snížila urikosurie (a s ní spojená tvorba kamenů z kys. močové) na co nejnížší míru.

Závěr

Močové konkrementy představují v dnešní době významný medicínsko-ekonomický problém. Základem prevence urolitiázy je pitný a dietní režim, což souvisí i s nutností zlepšení dostupnosti informovanosti populace o zdravém způsobu života, tzn. o zásadách správného pitného režimu, správných stravovacích návycích, dostatku tělesného pohybu, předcházení obezity a vyhýbání se stresu. Při opakovaných recidivách tvorby UL je kromě obecných zásad metafylaxe vhodné kromě znalosti analýzy močového konkrémentu provedení komplexního urologického vyšetření za účelem vyloučení obstrukčních či refluxních morfologických uropatií a dále provedení metabolicko-litiatického vyšetření jedince za účelem stanovení litogenních a litoprotektivních substancí jak v moči, tak v krvi nemocného, aby pak bylo možné stanovit pro každého konkrétního pacienta cílenou-specifickou metafylaxi, která by snížila riziko tvorby dalších recidiv na co nejnížší míru.

LITERATURA

1. Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, et al. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976–1994. *Kidney Int.* 2003;63(5):1817–1823.
2. Arivoli K, Valicevic AN, Oerline MK, et al. Preventive Pharmacological Therapy and Risk of Recurrent Urinary Stone Disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2024;19(5):565–572.
3. McKay DW, Seviour JP, Comerford A, et al. Herbal tea: an alternative to regular tea for those who form calcium oxala-

- te stones. *J Am Diet Assoc.* 1995;95(3):360–361.

4. Křížek V, Sadílek L. Urolitiáza – etiopatogeneze, konzervativní terapie a prevence. 1. vyd., Praha: Avicenum; 1999.
5. Stejskal D. Urolitiáza. 1. vyd., Praha: Grada Publishing; 2007.
6. Scales CD Jr, Tasian GE, Schwaderer AL, et al. Urinary Stone Disease: Advancing Knowledge, Patient Care, and Population Health. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11(7):1305–1312.

7. Stejskal D. Etiopatogeneze a metafylaxe metabolických poruch a rizik urolitiázy. *Urol. praxi.* 2002;6:234–241.
8. Holmes RP, Knight J, Assimos DG. Lowering urinary oxalate excretion to decrease calcium oxalate stone disease. *Urolithiasis.* 2016;44(1):27–32.
9. Hamm LL, Hering-Smith KS. Pathophysiology of hypocitraturic nephrolithiasis. *Kidney International.* 2004;66:2032–2037.