proLékaře.cz | 14.11.2026

FARMAKOTERAPEUTICKÉ INFORMACE
4
2026
Měsíčník pro lékaře a farmaceuty

FARMAKOTERAPIE DNY A HYPERURIKEMIE

Prof. MUDr. Jakub Závada, Ph.D.
Revmatologický ústav, Praha

Kyselina močová (KM) je konečným produktem metabolismu purinů u člověka. Sérová koncentrace KM (sKM) je ovlivněna rovnováhou mezi její tvorbou a vylučováním. Zvýšená tvorba KM je zodpovědná za 10 % případů hyperurikemie a může být dána zvýšeným příjmem purinů ze stravy, jejich endogenní syntézou a obratem tkáňových nukleových kyselin. Nejčastější příčinou hyperurikemie (90 %) je snížené vylučování KM, které je zajištěno komplexním mechanismem reabsorpce a sekrece v proximálních tubulech v ledvinách a z menší části také vylučováním v tenkém střevě. Asi dvě třetiny KM jsou vylučovány ledvinami, zbylá třetina pak gastrointestinálním traktem. Inhibice některých transmembránových proteinů zajišťujících přenos urátu je cílem při léčbě hyperurikemie. Hyperurikemie je ve vyspělých zemích velmi častý nález[1,2]/, vyskytuje se u zhruba pětiny až čtvrtiny dospělých mužů, u žen méně často. U mužů se obvykle rozvíjí po pubertě, kdy sKM stoupá do rozmezí typického pro dospělé (≈ 208–428 μmol/l). U žen je nástup opožděný, protože estrogen zvyšuje vylučování KM ledvinami; proto se hyperurikemie zpravidla objevuje až po menopauze, kdy se hodnoty u žen přibližují mužům stejného věku. U žen užívajících hormonální substituční terapii bývá vzestup hladin méně výrazný. Zvýšená sKM předchází klinickým projevům o mnoho let – od prvního vzestupu urikemie po rozvoj dny zpravidla uplynou zhruba dvě desetiletí. To ukazuje na dlouhou fázi asymptomatické hyperurikemie, než se objeví typické obtíže. Klinicky významné jsou zejména poruchy spojené s ukládáním urátových krystalů, tedy dna, urátová nefropatie a nefrolitiáza. Dlouhodobá hyperurikemie zvyšuje riziko jejich rozvoje, přičemž závažnost rizika závisí na výši i na délce trvání zvýšených hladin. Samotné počáteční projevy ukládání krystalů obvykle nejsou život ohrožující a lze je dobře léčit. Hyperurikemie byla v řadě observačních studií asociována s dalšími onemocněními, například s hypertenzí, chronickým onemocněním ledvin (CKD) či kardiovaskulárními (KV) chorobami, ale kauzální role hyperurikemie u těchto onemocnění nebyla jednoznačně prokázána.

LÉČBA ASYMPTOMATICKÉ HYPEURIKEMIE

U asymptomatické hyperurikemie se léčebná strategie vždy odvíjí od individuálního posouzení rizika komplikací a poměru očekávaného přínosu a rizik intervence. U většiny pacientů se farmakologická léčba nedoporučuje, neboť chybí přesvědčivé důkazy o jejím přínosu a případné projevy krystaly indukovaných komplikací (např. dny či urátové nefrolitiázy) bývají dobře zvládnutelné, pokud se objeví. Základem péče jsou proto režimová opatření: úprava tělesné hmotnosti, omezení alkoholu a slazených nápojů, vyvážená strava a pravidelná fyzická aktivita. Tam, kde je to možné, volíme léky na přidružená onemocnění, které zároveň snižují sKM (např. losartan nebo blokátory kalciových kanálů), a vyhýbáme se těm, jež ji zvyšují (např. thiazidová diuretika). CKD-FIX[3]/ a PERL[4]/, dobře designované randomizované studie v běžné populaci s asymptomatickou hyperurikemií, neprokázaly, že by snižování sKM vedlo k příznivému ovlivnění hypertenze nebo CKD, stejně tak ani studie ALL-HEART[5]/ neprokázala snížení KV rizika. Proto je přístup k asymptomatické hyperurikemii převážně konzervativní a důraz je kladen na úpravu životního stylu, informování pacientů a farmakoterapii v okamžiku, kdy se klinické projevy hyperurikemie (tj. především dnavá artritida, případně urolitiáza) skutečně rozvinou. Farmakoterapie asymptomatické hyperurikemie se zvažuje případ od případu pouze u pacientů s výrazně zvýšenými hodnotami (např. > 750 μmol/l u mužů a > 600 μmol/l u žen), u mladých lidí s konkrétními metabolickými a genetickými poruchami, či přechodně u pacientů se syndromem nádorového rozpadu (tumor lysis syndrom). Skupina českých a slovenských expertů nedávno zveřejnila stanovisko, které doporučuje u pacientů s hypertenzí, diabetem, dyslipidemií, CKD, kumulací KV rizikových faktorů či KV onemocnění stanovit sKM a při zjištěné hyperurikemii také index sKM/sKR (poměr sKM a sérové koncentrace kreatininu). V prevenci KV rizika navrhuje zahájit intervenci při hodnotách indexu sKM μmol/l/sKr μmol/l ≥ 3,6. Ten identifikuje pacienty s hyperurikemií v důsledku zvýšené produkce KM, která je spojena se zvýšeným KV rizikem.[7]/

DNAVÁ ARTRITIDA

Dna je metabolické onemocnění způsobené ukládáním urátových krystalů do kloubů a měkkých tkání následkem chronické hyperurikemie. Typické klinické projevy dny – akutní artritida, tenosynovitida, burzitida a celulitida – jsou způsobeny zánětlivou reakcí na urátové mikrokrystaly. Dna postihuje podle různých epidemiologických studií 1–2 % dospělých v Evropě a až 4 % v USA[1,2]/ a představuje tak nejčastější zánětlivou artritidu u mužů a pravděpodobně i u všech dospělých osob vůbec. Prevalence dny stoupá s věkem, je výrazně vyšší u mužů než u žen, u kterých narůstá výskyt dny po menopauze. Onemocnění se obvykle iniciálně projevuje jako akutní zánětlivá monoartritida, zhruba u 10 % případů ale může začínat i polyartrikulárním postižením. Dna typicky postihuje první metatarzofalangeální kloub („podagra“), často také bývají postiženy klouby přednoží a nártu, kotník nebo koleno, při dlouhodobějším průběhu i zápěstí nebo drobné klouby ruky. Ataky obvykle začínají brzy ráno a vzbudí pacienta ze spánku. Rychlý vznik kruté bolesti kloubu dosahující maxima za 6–12 hodin a se spontánním ústupem v průběhu několika následujících dnů, spojený s lokální citlivostí a zarudnutím, je téměř patognomický pro krystalovou artritidu, ale není specifický pro dnu. U některých pacientů se dnavá ataka vyskytne pouze jednou za život, většinou ale následují za několik měsíců a někdy i za několik let další ataky, které často trvají déle, postihují několik kloubů zároveň a šíří se i na horní končetiny. Pokud není dna dlouhodobě léčena, rozvíjí se obraz chronické dnavé artropatie a tofózní dny.

LÉČBA DNAVÉ ARTRITIDY

Dna je jedním z mála revmatických onemocnění, jehož kauzální podstatu dobře známe a lze jej vyléčit. Dlouhodobou (obvykle celoživotní) hypourikemickou léčbou (urate lowering therapy, ULT) cílenou k trvalému snížení sKM pod její saturační bod (< 360 μmol/l) lze dosáhnout redukce nálože urátu sodného ve tkáních s následným vymizením dnavých atak a postupným zmenšováním objemu tofů (tuhá ložiska s obsahem urátových krystalů, které se ukládají ve tkáních). Přesto je řada pacientů léčena nedostatečně. U menší části pacientů je to způsobeno refrakterní povahou onemocnění, přítomností závažných

proLékaře.cz | 14.11.2026

komorbidit nebo intolerancí ULT, což může komplikovat dosažení terapeutického cíle. U většiny neúspěšně léčených pacientů je ale problém v nedostatečně monitorované a důsledné léčbě ze strany ošetřujících lékařů a v nespolupráci pacientů s léčbou (tj. non-compliance). Zásadním prvním krokem v léčbě dnavé artritidy je tedy iniciální zevrubné a srozumitelné poučení pacienta o povaze onemocnění, horizontu léčby a možných komplikacích terapie. Pacientům je třeba nejprve vysvětlit, že existují dvě komplementární linie léčby dny:

a) symptomatická protizánětlivá léčba akutní dnavé ataky a prevence jejich recidiv,
b) kauzální léčebná a dietní opatření k dlouhodobému snížení sKM a resorpci nálože urátu z tkání, kloubů a tofů (tj. ULT).

Dále je třeba je poučit pacienta o celoživotním horizontu ULT i o tom, že četnost dnavých atak začne klesat až zhruba rok po jejím zahájení a krátkodobě může i stoupnout – proto je v prvních 6 měsících vhodná profylaktická léčba kolchicinem. Pacientům také musíme vysvětlit, jak postupovat při akutní dnavé atace. Poučení o dietních opatřeních by mělo být velmi jednoduché, aby si je pacient zapamatoval a také aby byl schopen je uvést v praxi.

LÉČBA AKUTNÍ DNAVÉ ATAKY

Léčba akutní dnavé ataky by měla být zahájena co nejdříve po vzniku prvních příznaků. Pacienta proto musíme vybavit medikací a náležitě poučit o způsobu jejího použití. Doporučené terapeutické možnosti první linie zahrnují: a) kolchicin (do 12 hodin od nástupu ataky) v nasycovací dávce 1 mg (tj. 2 tbl à 0,5 mg) následované o 1 hodinu později 0,5 mg v první den a následně 3× 0,5 mg/den (vyšší dávky kolchicinu než 1,5 mg/den nejsou účinnější, ale jsou spojeny s vysokým rizikem nežádoucích účinků, především profuzního průjmu), b) nesteroidní antirevmatika (NSA), případně s inhibitory protonové pumpy, c) perorální glukokortikoidy (prednison 30–35 mg/den nebo jeho ekvivalent) nebo intraartikulární injekce glukokortikoidů. Celkové léky podáváme obvykle 3–5 dnů, resp. do vymizení projevů dnavé ataky. Výběr léčebné modality záleží mimo jiné na přítomnosti konkrétních komorbidit, lze je i kombinovat. U pacientů se závažnou poruchou funkce ledvin je třeba se vyhnout kolchicinu a NSA. Kolchicin by neměl být podáván pacientům užívajícím silné inhibitory P-glykoproteinu nebo CYP3A4, jako jsou např. cyklosporin nebo klarithromycin. Coxiby mohou být alternativou neselektivních NSA pro pacienty s anamnézou vředové choroby či gastrointestinální intolerancí NSA. Prednison může být vhodnou volbou například pro starší pacienty s těžší renální insuficiencí nebo jinou kontraindikací NSA či kolchicinu. Ve výjimečných případech závažně probíhající dny, kde běžná léčba selhává, je kontraindikována nebo není tolerována, lze využít cílených blokátorů interleukinu-1 (IL-1). Tato léčebná metoda se používá vzhledem k její vysoké nákladnosti v ČR zatím zcela ojediněle a měl by ji indikovat erudovaný specialita. Podrobněji viz doporučení EULAR a ACR (American College of Rheumatology) pro léčbu dny.[6,8]/ Možnosti terapie akutní dnavé ataky shrnuje **tabulka 1**.

LÉČEBNÉ MOŽNOSTI K DLOUHODOBÉMU SNÍŽENÍ URIKEMIE

Protože rozpustnost urátu v tělesných tekutinách je překročena při hodnotách sKM ~ 420 μmol/l, doporučuje se v současné době trvale snížit hodnoty sKM alespoň pod 360 μmol/l (a u pacientů s tofozní dnou pod 300 μmol/l), aby bylo zabráněno pokračující depozici urátových krystalů a aby došlo k redukci celkových zásob urátu a vstřebání makroskopických tofů. Dosažení těchto nízkých hladin je spojeno s dlouhodobě nižším výskytem dnavých atak a může mít také příznivý vliv na renální funkce a KV systém. Agresivnější snižování sKM k hodnotám v rozmezí 180–300 μmol/l je vhodné k urychlení vstřebání větších tofů a vyplavení zásob urátu u pacientů s těžším kloubním postižením. [6,9]/ K dispozici máme v současné době několik základních postupů: 1) dietní opatření, 2) inhibitory xantinoxidázy, 3) urikosurika a 4) rekombinantní urikázy. Strategii ULT shrnuje **obrázek 1.**

DIETNÍ OPATŘENÍ

Doporučení stran diety a životního stylu u pacientů s dnou musí respektovat fakt, že řada pacientů s dnou trpí dalšími chorobami (metabolický syndrom, obezita, hyperlipidemie, hypertenze, KV a renální onemocnění). Poučení pro pacienta musí být srozumitelné a snadno zapamatovatelné, doporučená opatření pak musí holisticky integrovat přístupy vhodné i pro ostatní komorbidity. Současné poznatky z rozsáhlých epidemiologických studií studujících vztah diety a rekurentních dnavých atak nasvědčují protektivnímu vlivu mléčných výrobků a kávy, neutrální se zdá být efekt čaje, vína a zeleniny (včetně luštěnin), zatímco rizikový je příjem masa, slazených nealkoholických nápojů, piva a destilátů. Jednoznačně vhodná je aerobní fyzická aktivita a v indikovaných případech redukce hmotnosti.

HYPOURIKEMICKÁ LÉČBA

Hypourikemická léčba by měla být zvážena a prodiskutována s každým pacientem s jednoznačnou diagnózou dny od její první prezentace. ULT je indikována u všech pacientů s opakovanými atakami, tofy, urátovou artropatií (tj. typickými radiologickými změnami) nebo s ledvinovými kameny. Zahájení ULT v době první ataky je také vhodné u mladých pacientů (< 40 let) nebo s velmi vysokou hodnotou sKM (> 480 μmol/l) a nebo komorbiditami (porucha funkce ledvin, hypertenze, ischemická choroba srdeční, srdeční selhání). ULT je obvykle celoživotní, a proto je třeba pacienty o její podstatě, přínosu a rizicích náležitě poučit. Neměla by být také zcela automaticky zahajována po první atace. Pacienty je třeba poučit, že v prvních měsících od zahájení účinné ULT se incidence akutních dnavých atak může zvýšit. Proto je také doporučováno po dobu 6 měsíců zajistit pacienty profylaktickou léčbou kolchicinem v dávce 0,5–1 mg/den. Přestože terapie dny je v principu jednoduchá, řada studií zabývající se kvalitou péče o pacienty s dnou ukázala řadu nedostatků týkajících se farmakoterapie dny. Jde především

Tab. 1 **Protizánětlivá léčba akutní dnavé ataky**

Léčivo, léková skupina	Využití v léčbě	Dávkování a poznámky
NSA	akutní dnavý záchvat	např. indometacin 3× denně 50 mg, ibuprofen 4× denně 600 mg, naproxen 2× denně 500 mg podat co nejdříve, krátkodobě (3–7 dní) kontraindikace: vředová choroba, renální selhání, srdeční selhání, antikoagulace
kolchicin	akutní záchvat; profylaxe	při atace: nízká dávka 1 mg + 0,5 mg po 1 hod (1. den), poté 0,5 mg 2–3× denně několik dní, profylakticky: 0,5–1 mg denně (snížit při CKD) nežádoucí účinky: průjem, nauzea kontraindikace: těžká renální a jaterní insuficience
glukokortikoidy	akutní záchvat (těžší průběh nebo kontraindikace NSA/kolchicinu)	prednison ~0,5 mg/kg (30–40 mg) denně 5–10 dní p.o., případně i.m. methylprednisolon 40 mg jednorázově; alternativně punkce a intraartikulární aplikace (triamcinolon 10–40 mg) účinek rychlý, nutno postupně vysadit, vhodné u starších a polymorbidních
inhibitory IL-1 (anakinra, canakinumab)	refrakterní akutní dna	biologická léčba akutní dny při selhání či nevhodnosti standardní terapie anakinra 100 mg s.c. denně 3 dny, canakinumab 150 mg s.c. jednorázově vysoce účinné, velmi nákladné

CKD – chronické onemocnění ledvin; IL-1 – interleukin 1; i.m. – intramuskulárně; NSA – nesteroidní antiflogistika; p.o. – perorálně; s.c. – subkutánně

proLékaře.cz | 14.11.2026

o nedostatečné dávkování hypourikemických léků (především alopurinolu), nedostatečné sledování efektu ULT, nedostatečnou profylaxi dnavých atak při zahájení ULT a nedostatečné poučení pacientů ošetřujícím lékařem o povaze onemocnění, cílech a horizontu léčby, což může zvýšit riziko non-compliance pacientů s léčbou.

Inhibitory xantinoxidázy

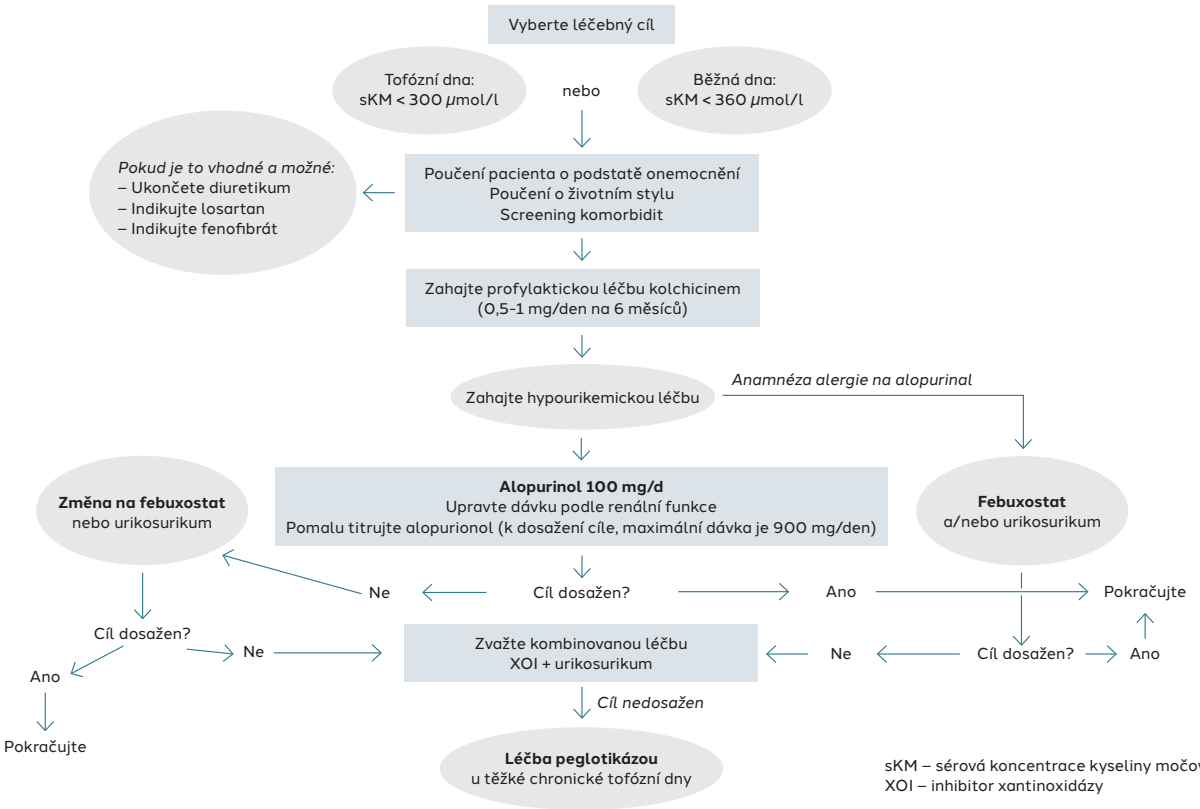
Alopurinol je celosvětově nejpoužívanější hypourikemický lék. Tento analog purinů působí jako inhibitor xantinoxidázy katalyzující reakce při tvorbě KM. Terapii se doporučuje zahajovat dávkou 100 mg denně s postupným navyšováním o 100 mg každé 2–4 týdny až do maximální dávky 900 mg denně, dokud není dosaženo cílových hodnot sKM. Tradičně se doporučovala úprava dávkování při renální insuficienci, avšak tato starší doporučení založená na clearance kreatininu byla často kritizována, protože u pacientů se závažnějším postižením ledvin znemožňovala účinnou léčbu. Podle současných doporučení ACR je alopurinol lékem první volby i u nemocných s pokročilou renální insuficiencí, ovšem je nutné zahájit léčbu velmi nízkou dávkou (50 mg denně) a dávku postupně navyšovat podle tolerance a účinnosti. Nežádoucí účinky zahrnují častěji kožní exantém, pruritus, průjem nebo elevaci jaterních testů. Velmi vzácně se mohou objevit závažné kožní reakce (toxická epidermální nekrolýza) či alopurinolový hypersenzitivní syndrom spojený s eozinofilií, systémovými projevy a jaterním nebo renálním poškozením. Riziko hypersenzitivity významně stoupá u nositelů alely HLA-B*5801, která se vyskytuje především u čínské, thajské a korejské populace. V těchto etnikách je vhodné genetické testování před zahájením léčby. Odezva na terapii je variabilní a ovlivňuje ji genetické pozadí (např. varianta p.Q141K), aktivita xantinoxidázy a aldehydoxidázy, které metabolizují alopurinol na aktivní oxypurinol, dále index tělesné hmotnosti (BMI), renální funkce či výchozí hodnota sKM. Z hlediska lékových interakcí je zásadní kombinace s azathioprinem, kde může dojít k těžké myelotoxicitě.[10]/

Febuxostat je silnější nepurinový inhibitor xantinoxidázy než alopurinol.[11,12]/ Používá se obvykle jako lék druhé volby, pokud není dosaženo cílových hodnot sKM při terapii alopurinolem, nebo v případě jeho intolerance. Mechanismem účinku je obsazení kanálu xantinoxidázy a blokáda přístupu purinového substrátu k aktivnímu místu, což vede k vyšší specificitě inhibice než u alopurinolu. Dávka 40 mg febuxostatu odpovídá zhruba účinku 300 mg alopurinolu. Vzhledem k tomu, že febuxostat je metabolizován převážně v játrech, jeho účinnost není tolik závislá na renálních funkcích. Standardně se podává v dávce 40–120 mg denně. Nežádoucí účinky jsou obdobné jako u alopurinolu (elevace jaterních enzymů, nauzea, exantém, artralgie, hypersenzitivní reakce). Dlouho existovaly nejasnosti ohledně jeho KV bezpečnosti. Studie CARES[13]/ z roku 2017, zahrnující více než 6 000 pacientů s dnou a KV onemocněním, ukázala sice srovnatelnou incidenci primárního cílového ukazatele (kombinace KV příhod), ale sekundární analýza prokázala zvýšené riziko KV i celkové mortality u pacientů léčených febuxostatem. Na základě toho vydal americký Úřad pro kontrolu potravin a léčiv (FDA) v roce 2019 varování a doporučil febuxostat jen u pacientů, kteří netolerují alopurinol nebo u nichž terapie selhala. Evropská léková agentura zaujala podobný postoj a nedoporučuje jeho podávání pacientům s anamnézou KV příhod, pokud je k dispozici jiná možnost léčby. Výsledky studie FAST[14]/, publikované v roce 2020, však prokázaly non-inferioritu febuxostatu vůči alopurinolu ve výskytu závažných KV událostí a nepotvrdily zvýšené riziko mortality. V současnosti není v České republice k dispozici žádný další inhibitor xantinoxidázy, v Japonsku je používán také topiroxostat, jehož bezpečnost byla ověřena i u hemodialyzovaných pacientů.[15]/

Urikosurika

Urikosurika působí inhibicí reabsorpčních urátových transportérů v proximálním tubulu a vedou ke zvýšení exkrece KM. Hlavním rizikem léčby je vznik urolitiázy, proto je nezbytný dostatečný pitný režim. Účinnost těchto léčiv klesá se zhoršující se renální funkcí, a u pacientů s těžší insuficiencí jsou proto málo účinná. V České republice je jejich dostupnost omezená; na mimořádný dovoz lze získat benzbromaron, který se podává v dávce 50–200 mg denně, avšak jeho použití je limitováno rizikem hepatotoxicity. Racionální možností je kombinace

Obr. 1 **Doporučení pro léčbu hyperurikemie u pacientů s dnou[6]/**



sKM – sérová koncentrace kyseliny močové
XOI – inhibitor xantinoxidázy

proLékaře.cz | 14.11.2026

urikosurik s inhibitory xantinoxidázy, zejména u pacientů s refrakterní hyperurikemií. V USA je dostupný probenecid, jehož nevýhodou jsou četné lékové interakce a nutnost častého dávkování. Nadějným přípravkem se jevil lesinurad, selektivní inhibitor transportérů URAT1 a OAT4, nicméně vzhledem k hlášeným případům renálního selhání byl stažen z trhu v USA i v EU. V Japonsku byl v roce 2019 schválen nový selektivní inhibitor transportéru URAT1 dotinurad, zatím však není dostupný jinde. I některé léky, primárně určené pro léčbu jiných onemocnění, mají menší urikosurický efekt, například losartan, atorvastatin či fenofibrát, a proto může být jejich volba v indikovaných případech u pacientů s dnou výhodná. Také gliflozíny, které se využívají v léčbě diabetu 2. typu, mohou snižovat sKM.[16,17]/

Rekombinantní urikázy

Nejúčinnější metodou ke snížení sKM a resorpci urátových depozit u pacientů s těžkou tofózní dnou je léčba rekombinantními urikázami. Tyto enzymy katalyzují oxidaci KM na rozpustný allantoin, který je následně rychle vylučován ledvinami. Původně se používala rasburikáza, rekombinantní urikáza prvotně izolovaná z *Aspergillus flavus*, která je standardně indikována v prevenci syndromu nádorového rozpadu. Její využití u léčby dny se však ukázalo jako nevhodné pro vysokou imunogenicitu a krátký biologický poločas. V současnosti je hlavním zástupcem peglotikáza, pegylovaná rekombinantní prasečí urikáza. Proces „PEGylace“ znamená navázání polyethylenglykolu (PEG) na aktivní enzym, čímž se prodlužuje biologický poločas a snižuje toxicita i imunogenicita. U části pacientů se však vyvíjejí protilátky proti PEG, což vede ke ztrátě účinnosti a riziku infuzních reakcí. Proto se v posledních letech testuje kombinace peglotikázy s chorobu modifikujícími antirevmatiky (DMARDs), zejména metotrexátem nebo mofetil-mykofenolátem.[18,19]/ Dosavadní menší studie naznačily lepší účinnost a snížené riziko vzniku protilátek, avšak k potvrzení je třeba větších randomizovaných klinických studií. V Evropě byla registrace peglotikázy v roce 2016 na žádost držitele zrušena a přípravek zde není dostupný. Ve Spojených státech je ve fázi III klinického hodnocení nový přípravek SEL-212, který kombinuje pegylovanou urikázu (pegadrikázu) s částicemi syntetické vakcíny zapouzdřující rapamycin. Tento koncept má za cíl snížit imunogenicitu léčby a prodloužit její účinnost.[20]/ Pokud se výsledky potvrdí, může SEL-212 představovat další možnost pro pacienty s těžkou dnou nereagující na stávající terapie.

ZÁVĚR

V současnosti se farmakologická léčba asymptomatické hyperurikémie obecně nedoporučuje. Lékem první volby hypurikemie u dnavé artritidy je alopurinol. Cílovou hodnotou KM je 360 μmol/l, pro pacienty s tofózní dnou pak 300 μmol/l. Kromě farmakoterapie je potřeba nezapomínat ani na důkladnou edukaci pacienta a doporučení vhodných dietních a režimových opatření.

LITERATURA

1. Roddy E, Choi HK. Epidemiology of gout. Rheum Dis Clin North Am 2014; 40(2): 155–175.
2. Zhu Y, et al. 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.
3. Badve SV, et al. Effects of Allopurinol on the Progression of Chronic Kidney Disease. N Engl J Med 2020; 382: 2504.
4. Doria A, et al. Serum Urate Lowering with Allopurinol and Kidney Function in Type 1 Diabetes. N Engl J Med 2020; 382: 2493.
5. Mackenzie IS, et al.; ALL-HEART Study Group. Allopurinol versus usual care in UK patients with ischaemic heart disease (ALL-HEART): a multicentre, prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint trial. Lancet 2022; 400(10359): 1195–1205.
6. Richette P, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. Ann Rheum Dis 2017; 76(1): 29–42.
7. Vrablík M, a kol. Diagnostika a léčba hyperurikemie v kardiovaskulární prevenci na základě patofyziologického mechanismu jejího vzniku – Expertní konsenzus českých a slovenských odborníků 2024. AtheroRev 2024; 9(2):61–67.
8. FitzGerald JD, et al. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of gout. Arthritis Care Res (Hoboken) 2020; 72(6): 744–760.
9. Pavelka K, a kol. Doporučení České revmatologické společnosti pro léčbu dn. Čes Revmatol 2019; 27(4): 166–176.
10. SPC registrovaných přípravků s alopurinolem. Dostupné na: https://prehledy.sukl.cz
11. Becker MA, et al. Febuxostat compared with allopurinol in patients with hyperuricemia and gout. N Engl J Med 2005; 353(23): 2450–2461.
12. Becker MA, et al. The urate-lowering efficacy and safety of febuxostat in the treatment of the hyperuricemia of gout: the CONFIRMS trial. Arthritis Res Ther 2010; 12(2): R63.
13. White WB, et al. Cardiovascular Safety of Febuxostat or Allopurinol in Patients with Gout. N Engl J Med 2018; 378(13): 1200–1210.
14. Mackenzie IS, et al. Long-term cardiovascular safety of febuxostat compared with allopurinol in patients with gout (FAST): a multicentre, prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial. Lancet 2020; 396(10264): 1745–1757.
15. Nagaoka Y, et al. The effect of small dose of topiroxostat on serum uric acid in patients receiving hemodialysis. Hemodial Int 2018; 22(3): 388-393.
16. Suijk DLS, et al. SGLT2 Inhibition and Uric Acid Excretion in Patients with Type 2 Diabetes and Normal Kidney Function. Clin J Am Soc Nephrol 2022; 17(5): 663–671.
17. Jung JY, et al. Effect of fenofibrate on uric acid level in patients with gout. Sci Rep 2018; 8(1): 16767.
18. Troum OM, et al. Pegloticase and Methotrexate Cotherapy in Patients With Uncontrolled Gout With Prior Pegloticase Monotherapy Failure: Findings of an Open-Label Trial. ACR Open Rheumatol 2025; 7(1): e11789.
19. Khanna PP, et al. Reducing Immunogenicity of Pegloticase With Concomitant Use of Mycophenolate Mofetil in Patients With Refractory Gout: A Phase II, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. Arthritis Rheumatol 2021; 73(8): 1523–1532.
20. Kivitz A, et al. Long-term improvements in serum uric acid levels, gout symptoms, and safety up to 12-months with SEL-212 in gout refractory to conventional therapy: Results from the DISSOLVE I phase 3, double blind, placebo-controlled clinical trial. European Congress of Rheumatology, 12.-15. června 2024 ve Vídni, Abstr. Nr. POS0244.

Farmakoterapeutické informace, nezávislý lékový bulletin pro lékaře a farmaceuty, vychází jako měsíčník (letní dvouměsíčník). Je členem Mezinárodní společnosti lékových bulletinů (ISDB) od roku 1996. Jeho záměrem je předkládat kvalitní, aktuální a nezávislé odborné informace. Témata jsou připravena vybraným odborníkem, rukopisy procházejí redakčním zpracováním, odbornou oponenturou členů Redakční rady a nezávislým recenzním řízením. Poděkování patří všem zúčastněným.
Farmakoterapeutické informace jsou vydávány Státním ústavem pro kontrolu léčiv. Na domovské stránce https://www.sukl.gov.cz jsou v sekci Publikační činnost dostupné v elektronické podobě. V tištěné podobě jsou dále pravidelnou přílohou Časopisu českých lékárníků a časopisu Zdravotnictví a medicína.
Odborná redakce: Mgr. Dagmar Dolinská, PharmDr. Kateřina Viktorová, MUDr. Tomáš Boráň
Redakční rada: prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA., Kardiologie Nemocnice na Homolce; doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D., Ústav všeobecného lékařství 1. LF UK; doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., Ústav farmakologie 3. LF UK; PharmDr. MVDr. Vilma Vranová, Ph.D., Farmaceutická fakulta MUNI; prof. MUDr. Jaroslav Živný, DrSc., člen výboru Spolku českých lékařů v Praze
Kontakt na redakci: e-mail: redakcefi@sukl.gov.cz
Korespondenční adresa: Redakce FI, Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 49/48, 100 00, Praha 10
ISSN 1211-0647