

	Zkratka	Mineralogický název	Chemické složení	Vzorec
Aeskulab k.s., Aeskulab Morava, Aeskulab Brno, Laboratoř klinické biochemie a hematologie Analýza močových konkrementů Škrobárenská 502/1, 617 00 Brno, IČ 604 704 88 515 511 480 - 2, 603 876 599, koristkova.tamara@eskulab.cz www.eskulab.cz	WH	Whewellit	Šťavelan vápenatý monohydrát	CaC ₂ O ₄ · H ₂ O
	WHD	Whewellit sekundární	(vznik dehydratací weddelitu)	
	WD	Weddellit	Šťavelan vápenatý dihydrát	CaC ₂ O ₄ · 2H ₂ O
	KM	Uricit	Kyselina močová	C ₆ H ₄ N ₃ O ₃
	KMD	-	Kyselina močová dihydrát	C ₆ H ₄ N ₃ O ₃ · 2H ₂ O
	MA	-	Močan amonný	C ₆ H ₄ N ₃ O ₃
	MS	-	Močan sodný mohohydrt	NaC ₆ H ₄ N ₃ O ₃ · H ₂ O
	MK	-	Močan draselny	KC ₆ H ₄ N ₃ O ₃
	KOM	-	Komplex močových urátů	Obsahuje K, Na, Ca, Mg
	AP	Apatit, Karbonáthydroxylapatit, Dahlit	Fosforečnan vápenatý	Ca ₅ (PO ₄ ,CO ₃) ₃ (OH)
	ST	Struvit	Fosforečnan hořčicato-amonný hexahydr.	MgNH ₄ PO ₄ · 6H ₂ O
	BR	Brushit	Hydrogenfosforečnan vápenatý dihydr.	CaHPO ₄ · 2H ₂ O
	WT	Whitlockit	β – fosforečnan vápenatý	Ca ₃ (PO ₄) ₂
	CS	-	L – cystin	C ₆ H ₁₂ N ₂ O ₄ S ₂
	XT	-	Xantin	C ₆ H ₄ N ₄ O ₂
	DHA	-	2, 8 - dihydroxyadenin	C ₆ H ₄ N ₃ O ₂
Složka kamene	Možné faktory vzniku	Složka kamene	Možné faktory vzniku	
WH (whewellit)	hyperoxalurie hyperurikosurie hyperkalciurie hypocitraturie hyperurikemie primární HPT	DHA (2,8 – dihydroxyadenin) PROTEIN	nepřítomnost adeninfosforibotrasferázy 2,8 - dihydroxyadeninurie infekce močového traktu, fibrinové struktury	
WHS + WD (whewellit sek. + weddellit)	hyperkalciurie hyperoxalurie hyperurikosurie hypocitraturie hyperurikemie primární HPT	MOČAN DRASELNÝ KALCIT CaCO ₃	hyperurikosurie pH > 6,5 trig., artefakt, vzácně jako močový kámen pH > 8,1	
KM (kyselina močová)	hyperurikosurie hyperurikemie pH < 6,2	VATERIT CaCO ₃	hex., vzácně jako močový kámen pH > 8,1	
KMD (kys. močová dihydrát)	hyperurikosurie hyperurikemie pH < 5,5	ARAGONIT CaCO ₃	romb., vzácně jako močový kámen pH > 8,1	
MA (močan amonný)	a) hyperurikosurie infekce močového traktu pH > 7,0 b) endemicky u dětí bez infekce hyperurikosurie fosfátový deficit nadprodukce NH ₄ ⁺ (rýžová strava)	SÁDROVEC CaSO ₄ · 2H ₂ O TRIDYMIT SiO ₂	možný jen při extrémní koncentraci sulfátů mon., může se vysrážet po terapii zeolity nebo Mg trisilikátem	
MS (močan sodný)	hyperurikosurie pH > 6,5	Lékové kameny: Oxytetracyklín Ampicilin-Na Sulfonamidy Chloramfenikol Dezurol	Časté artefakty: Cholesterol, bilirubin = žlučníkové kameny α – křemen Kalcit Sádrovec Cihelná drť Parafín Omítka Pískovec Granit, semena rostlin atd.	
AP (apatit)	hyperkalciurie renální tubulární acidóza primární HPT infekce močového traktu (ne nutně) hyperfosfaturie pH > 7			
ST (struvit)	infekce močového traktu (bakterie produkující ureázu) pH > 7,2	Biochemické rizikové faktory urolitiázy		
BR (brushit)	hyperkalciurie primární HPT hyperfosfaturie hypocitraturie renální tubulární acidóza imobilizace (není infekčního původu), pH 6,8 - 7,2	dU-Ca (mmol)	> 8,0	manifestní hyperkalciurie (absorpční, renální, HPT)
WT (whitlockit)	hyperkalciurie primární HPT hyperfosfaturie (není závislý na infekci, vysráží se i za slabě kyselého pH)	dU-oxalát (mmol)	0,5-0,85 > 1,0	střední hyperoxalurie (enterická) primární hyperoxalurie
MO (monetit)	hyperkalciurie primární HPT hyperfosfaturie 4,1 < pH < 5,1	dU-urát (mmol)	> 4,0	hyperurikosurie
OKF (oktačalciumfosfát)	vyšší rozpustnost než apatit vzniká v neutr. až slabě kyselém pH možný předstupeň apatitu	dU-anorg. fosfát (mmol)	> 35,0	hyperfosfaturie
CS (cystin)	vrozený defekt tubulární reabsorpce cystinurie	dU-cystin (mmol)	> 0,8	cystinurie
XT (xantin)	nepřítomnost xantinoxidázy hypourikemie xantinurie	dU-citrát (mmol)	< 2,5	hypocitraturie
		dU-Mg (mmol)	< 3,0	hypomagnezurie
		dU-Ca,Mg (mmol/mmol)*	> 2,0	
		dU-Na (mmol)*	> 250	vysoký příjem soli
		U-pH	< 5,8 > 5,8 > 7	vysoký příjem živočišných proteinů RTA (susp.) uroinfekce (susp.), vegetariáni*
		dU-objem (ml)	< 2000	nízký příjem tekutin
		Převzato z: Sobotka R. et. al., Patofyziologie urolitiázy, metabolické vyšetření a metylaxile dle recentních doporučených postupů, Medicína po promoci 2008, 9 (Suppl. 1): 10-21. Vysvětlivky: HPT hyperparathyreóza, RTA renální tubulární acidóza, * doplněno		

Poznámka: ŠTAVELANY – WHS vzniká sekundární dehydratací weddelitu. Přítomnost WH primárního nasvědčuje spíše hyperoxalurii a hyperurikosurii než hyperkalciurii. Konkretně tvoréne WD±WHS±AP bývají naopak častěji provázené hyperkalciurii a rychleji recidivují.

HYPERPARATHYREOIDISMUS (HPT) – způsobuje 5 – 10 % recidivujících Ca kamenů!

APATIT – strukturní dělení hydroxylapatit karbonáthatapatit (dahlit) se v analytické praxi neosvědčuje, neboť apatit v konkrementech obsahuje téměř vždy CO₃ skupinu, (která není důkazem infekčního původu), a proto je uvádíme jednotně jako apatit.

Směsné kameny oxalát – apatit se považují za fosfátové již při obsazích nad 30 % fosfátu.

SLOŽKY INFETČNÍCH KAMENŮ: struvit, močan amonný, může být i apatit, protein